

**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 за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ № ФС 77-47283 от 16.11.2011 г., в НЭБ (Научной электронной библиотеке) на сайте www.elibrary.ru, в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании лицензионного договора № 50-02/2012 от 27.02.2012 г.

ISSN 2226-4396

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Зав. научной редакцией: И.Г. Ахмедов

Ответственные редакторы:

С.А. Магомедова, З.И. Гусейнова

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Интернет-версия: Н.В. Бекеева

Технические редакторы:

З.У. Мусаева, У.С. Алибекова

Цена свободная
Тираж: 2000 экз.

Подписной индекс

по каталогу российской прессы

«Почта России»: 51399

«Пресса России»: 70144

«Роспечать»: 70825

Адрес редакции и издательства:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1,

Дагестанская госмедакадемия

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 № 2 (19), 2016**

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН (Москва)
Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф. (Баку)	М.П. ЛИСИЦЫН, д.м.н. (Москва)
Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН (Москва)
З.А. АЛИГИШИЕВА, д.м.н. (Москва)	М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)
С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Б.Д. МИНАЕВ, проф. (Ставрополь)
Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф. (Владикавказ)
Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	Д.Г. САИДБЕГОВ, проф. (Италия)
С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург)	В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва)
Х.М. ГАЛИМЗИЯНОВ, д.м.н., проф. (Астрахань)	А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф. (Ташкент)
Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону)
А.М. ГОЛУБЕВ, д.м.н., проф. (Москва)	М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва)
М.М. ДИБИРОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Н.Д. ЮЦУК, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)
С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва)	А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф. (Тула)
М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф. (Нальчик)	О.Д. ЯГМУРОВ, д.м.н., проф. (С.-Петербург)

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ

© ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	
Медицинское образование в межвузовском пространстве России Д.Р. Ахмедов.....	6
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	
Уровень предшественника натрийуретического пептида в-типа и структурные изменения левых отделов сердца у пациентов с ишемической кардиомиопатией Е.И. Мясоедова, И.В. Севостьянова, О.С. Полунина, Г.Т. Гусейнов.....	9
Социальная характеристика пациентов с острыми инфарктами миокарда К.А. Киреев.....	13
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
Новое в профилактике гемотрансмиссивного вирусного гепатита С Х.С. Танкаева, М.Н. Губанова, Е.Б. Жибурт.....	17
Уровень и динамика цитокинов у больных острой бактериальной дизентерией З.Г. Тагирова, Д.Р. Ахмедов, С.М. Омарова, А.С. Абусуева.....	21
ФТИЗИАТРИЯ	
К вопросу диспансеризации лиц с остаточными туберкулезными изменениями в легких Г.К. Гусейнов, Т.Г. Гиреев.....	26
ПСИХИАТРИЯ	
Личностные особенности пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулёзом легких Я.В. Гурова, Т.Ю. Удалова, А.В. Мордык, Н.В. Багишева, С.А. Руденко, И.Д. Фефелов.....	30
ХИРУРГИЯ	
Ранняя диагностика рецидива эхинококкоза печени Т.Е. Мукантаев.....	34
Радикальное лечение эхинококкоза печени с использованием ультразвуковых резекционных технологий Р.С. Султанова, М.А. Шахназаров, Ш.Р. Меджидов, Т.М. Хамидов, А.Э. Эседова.....	40
Острые кровотечения в неотложной хирургии З.М. Чанчиев, А.В. Чечеткин, А.Ф. Романчишен, Н.К. Пастухова.....	45
Герниопластика при вентральных грыжах в пожилом и старческом возрасте М.Д. Дибиров, И.А. Поляков, А.А. Гусейнов, М.И. Измаилов.....	49
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ	
Переломы дистального отдела бедра и их лечение С.И. Гильфанов, М.А. Абдулхабирова, Т.М. Алиев.....	56
Новый способ минимально-инвазивной репозиции и фиксации переломов пяточной кости А. Р. Атаев, Р.Т. Османов.....	63
УРОЛОГИЯ	
Опыт лечения постлучевых мочеполовых свищей у женщин О.Б. Лоран, А.В. Серегин, З.А. Довлатов.....	67
Роль эндотелиальной дисфункции в развитии мужского бесплодия Р.А. Садретдинов, О.С. Полунина, Л.П. Воронина, А.А. Полунин, Ф.Р. Асфандияров.....	71
Уровень половых гормонов у фертильных и бесплодных больных хроническим простатитом И.В. Степанова, Р.А. Садретдинов, О.С. Полунина.....	77
СТОМАТОЛОГИЯ	
Характеристика микроструктуры твердых тканей зуба при различных режимах иссечения Б.Р. Шумилович, А.В. Сущенко, В.В. Ростовцев, А.В. Санеев, К.Н. Мазанаев.....	82
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ	
Нарушения костного метаболизма у женщин в постменопаузе на фоне ожирения А.Э. Эседова, Т.Х.-М. Хашаева, Н.Д. Сулейманова, З.А. Абусуева, М.А. Идрисова, Т.С. Магомедова, П.А. Махтибекова.....	88
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Применение гибридных технологий для хирургического лечения массивной ТЭЛА у беременной пациентки А.Э. Кандауров.....	92
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Предраковые заболевания гортани, современные аспекты диагностики И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, И.Ю. Серебрякова, Н.А. Дайхес, К.М. Магомедова, И.И. Гусейнов.....	96
ХРОНИКА	
102	
НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА ПРИ ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ.....	
105	
ЮБИЛЕИ	
К 85-летию Идармачева Али Магомедовича.....	106
К 75-летию Алиева Назира Ихачовича.....	106
К 50-летию Олега Олеговича Янушевича.....	107
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ.....	
108	

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**Legislation in Mass Communications**

(roscomnadzor)

PI FS № 77-47283 from 16.11.2011,

in NEB (Scientific Electronic Library) on

site: www.elibrary.ru in our database

RISC (Russian Index of Scientific Citation)

on the basis of license agreement

№ 50-02/2012, from 27.02.2012,

ISSN 2226-4396

Head of Editorial: N.T. Ragimova

Head of Scin. Ed.: I.G. Akhmedov

Executive editors:

S.A. Magomedova, Z.I. Guseinova

Translation: S.Sh. Zairbekova

Internet version: N.V. Bekeeva

Technical Editors:

Z.U. Musaeva, U.S. Alibekova

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Index Catalog of Russian press

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

EDITORIAL COUNCIL**Editorial office and publisher address:**

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

367000, Russia, Makhachkala, DSMA

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: vestnikdgm@yandex.ru

Web-page: vestnikdgm.ru

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)

R.M. Agayev, prof. (Baku)

B.G. Alekryan, Acad. RAS, prof. (Moscow)

Z.N. Aligishieva, MD, sen.res. (Moscow)

S.D. Arutyunov, prof. (Moscow)

G.D. Akhmedov MD, prof. (Moscow)

N.I. Briko, Acad. RAS, prof. (Moscow)

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

M.M. Dibirov, prof. (Moscow)

S.I. Emelyanov, prof. (Moscow)

Kh.M. Galimzyanov, prof. (Astrakhan)

N.F. Gerasimenko, Acad. RAS, prof. (Moscow)

A.M. Golubev, prof. (Moscow)

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

M.R. Ivanova, prof. (Nalchik)

A.M. Khadzhibayev, prof. (Tashkent)

M.P. Lisitsyn, MD. (Moscow)

M.M. Magomedov, prof. (Moscow)

I.V. Mayev, prof. Corr. m. RAS

B.D. Minaev, prof. (Stavropol)

L.Ya. Plakhtiy, prof. (Vladikavkaz)

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

M.Sh. Shamkhalova, prof. (Moscow)

S.A. Varzin, prof. (St. Petersburg)

A.A. Khadartsev, prof. (Tula)

O.D. Yagmurov, prof. (St. Petersburg)

N.D. Yushchuk, Acad. RAS, prof.

(V.N. Zarev, prof. (Moscow) Moscow)

**BULLETIN
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY
N 2 (19) 2016**

EDITOR-IN-CHIEF

PROFESSOR D.R. Akhmedov

DEPUTY EDITOR –

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

EDITORIAL BOARD

A.A. Abakarov, MD, prof.

A.A. Abdullaev, MD, prof.

M.R. Abdullaev, MD, prof.

S.A. Abusuev, MD, prof.

A.M. Aliskandiev, MD, prof.

A.-G.D. Aliev, MD, prof.

S.A. Aliev, MD, prof.

P.M. Alieva, MD, prof.

S.Sh. Akhmedkhanov, MD, prof.

M.G. Arbuliev, MD, prof.

E.A. Arbulieva, PhD, assoc.

A.H. Asiyatillov, PhD, prof.

G.R. Askerkhanov, MD, prof.

L.M. Askhabova, MD, prof.

T.R. Ashurbekov, MD, prof.

A.R. Ataev, MD, assoc.

M.G. Ataev, PhD, assoc.

(Executive secretary)

M.M. Bakuev, MD, prof.

E.M. Esedov, MD, prof.

R.S. Gadzhiev, MD, prof.

G.A. Gadzhimirzaev, MD, prof.

R.M. Gaziev, MD, prof.

G.K. Guseynov, MD, prof.

T.S. Guseynov, MD, prof.

T.I. Ibragimov, MD, prof.

A.M. Idarmachev, MD, prof.

M.I. Ismailov, MD, prof.

M.A. Khamidov, MD., prof.

M.T. Kudaev, MD, prof.

A.G. Magomedov, MD, prof.

M.G. Magomedov, MD, assoc.

M.M. Magomedkhanov, PD, prof.

O.M. Makhachev, MD, prof.

S.M. Makhachev, MD, assoc.

S.N. Mammaev, MD, prof.

K.A. Masuev, MD, prof.

M.N. Medzhidov, MD, assoc.

R.T. Medzhidov, MD, prof.

S.N. Mineeva, MD, prof.

, MD, prof.

E.R. Nagiev, MD, prof.

Sh.M. Omarov, MD, prof.

S.-M.A. Omarov, MD, prof.,

N.S.-M. Omarov, MD, prof.

A.O. Osmanov, MD, prof.

F.M. Osmanova, MD, assoc.

R.M. Ragimov, MD, prof.

M. M-K. Rasulov, MD, prof.

I. M-K. Rasulov, MD, assoc.

M.A. Rizakhanov, PD, prof.

M.Z. Saidov, MD, prof.

S. M. Omarova, Sc.D.

I.A. Shamov, MD, prof.

A.M. Shakhnazarov, MD, prof.

D.A. Shiknebiev, MD, prof.

(scientific editor)

E.M. Esedov, MD, prof.

FOUNDER AND PUBLISHER

Contents

EDITOR'S NOTE	
Russian State Duma pays great attention to medical education D.R. Akhmedov.....	7
INTERNAL MEDICINE	
The level of the n-terminal pro-brain natriuretic peptide and structural changes in the left heart in patients with ischemic cardiomyopathy E.I. Myasoedova, I.V. Sevostyanova, O.S. Polunina, G.T. Guseinov.....	9
Social characteristics of patients with acute myocardial infarction K.A. Kireev.....	13
INFECTIOUS DISEASES	
New in prevention in blood-transmitted viral hepatitis C Kh.S. Tankaeva, M.N. Gubanova, E.B. Zhiburt.....	17
The level and dynamics of cytokines in patients with acute bacillary dysentery Z.G. Tagirova, D.R. Akhmedov, S.M. Omarova, A.S. Abusueva.....	21
PHTHISIATRY	
On the question of the clinical examination of persons with residual tuberculous changes in lungs G.K. Guseynov, T.G. Gireyev, Kh.Yu. Pakhieva.....	26
PSYCHIATRY	
Personality characteristics of patients with fibro-cavernous pulmonary tuberculosis Y.V. Gurova, T.Y. Udalova, A.V. Mordyk, N.V. Bagisheva, S.A. Rudenko, I.D. Fefelov.....	30
SURGERY	
Early diagnosis of recurrence hepatic echinococcosis T.E. Mukantayev.....	34
Radical treatment of liver echinococcosis using ultrasonic resection technologies R.S. Sultanova, M.A. Shakhnazarov, Sh.R. Medzhidov, T.M. Khamidov, A.E. Esedova.....	40
Acute bleedings in urgent surgery Z.M. Chanchiev, A.V. Chechetkin, A.F. Romanchishen, N.K. Pastukhova.....	45
Hernioplasty with ventral hernias in the elderly and old age M.D. Dibiroy, I.A. Polyakov, A.A. Guseynov, M.I. Izmailov.....	49
TRAUMA AND ORTHOPEDICS	
Osteosynthesis of fractures of the distal femur S.I. Gilfanov, M.A. Abdulkhairov, T.M. Aliev.....	56
A new method of minimally invasive reduction and fixation of calcaneal fractures A.R. Ataev, R.T. Osmanov.....	63
UROLOGY	
Experience in the treatment of women genitourinary post-radiation fistula O.B. Loran, A.V. Seregin, Z.A. Dovlatov.....	67
Role of endothelial dysfunction in the development of male infertility R.A. Sadretdinov, O.S. Polunina, L.P. Voronina, A.A. Polunin, F.R. Asfandiyarov.....	71
The level of sex hormones in fertile and infertile patients with chronic prostatitis I.V. Stepanova, R.A. Sadretdinov, O.S. Polunina.....	77
DENTISTRY	
Clinical and laboratory studies on the effect of dental hard tissue excision on their microstructure B.R. Shumilovich, A.V. Sushenko, V.V. Rostovtsev, A.V. Saneev, K.N. Mazanaev.....	82
OBSTETRICS AND GYNECOLOGY	
Disorders of bone metabolism in postmenopausal women by obesity A.E. Esedova, T.Kh.-M. Khashaeva, N.D. Suleimanova, Z.A. Abusueva, M.A. Idrisova, T.S. Magomedova, P.A. Makhtibekova.....	88
CASE STUDY	
The use of hybrid technology for the surgical treatment of massive pulmonary embolism in a pregnant patient A. E. Kandaurov.....	92
LITERATURE REVIEW	
Precancerous diseases of the larynx-modern aspects of diagnostics I.I. Nazhmudinov, M.Z. Saidov, I.Y. Serebryakov, N.A. Dayhes, K.M. Magomedova, I.I. Guseynov.....	96
CHRONICLE	102
NEWS FROM DISSERTATIONAL COUNCIL OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY	105
JUBILEE	
On the 85th anniversary of Ali Magomedovich Idarmachev.....	106
On the 75th anniversary of Nazir Iskhakovich Aliyev.....	106
On the 50th anniversary of Oleg Olegovich Yanushevich.....	107
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	108

Медицинское образование в межвузовском пространстве России



Государственная Дума ФС РФ уделяет большое внимание медицинскому образованию.

Вопросы подготовки профессиональных кадров, связанные с состоянием и перспективами медицинского образования в Российской Федерации, являются важнейшими для современной системы здравоохранения нашей страны.

В настоящее время базовое медицинское образование получают в 46 медицинских вузах Минздрава России, на 36 медицинских факультетах государственных университетов Минобрнауки России, в 2 образовательных организациях Правительства Российской Федерации, в 2 образовательных организациях Минспорта России, в 4 образовательных организациях субъектов Российской Федерации, а также в 8 негосударственных (частных) вузах.

Основу качественных изменений современной системы медицинского образования определяют Федеральный закон от 21 ноября 2011 года №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и Федеральный закон от 29 декабря 2012 года №273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации».

С 2011 года в медицинском образовании внедряются образовательные стандарты третьего поколения, особенностями которых являются компетентностный подход, уровневая система подготовки, расширение академических свобод вузов и введение научно-исследовательской работы студента как обязательного образовательного компонента.

Особенность новых стандартов и образовательных программ – это усиление практической под-

готовки, которое предусматривает обязательное обучение студентов практическим навыкам на каждом этапе образования, начиная с первых курсов, на базе вузовских клиник и клинических баз, соблюдая исторические традиции обучения врача у постели больного. Необходимо констатировать, что многие медицинские вузы страны, в том числе Дагмедакадемия, обеспечены такими базами в полной мере и используют в своей деятельности учреждения здравоохранения федерального и регионального уровней. Это создает дополнительные сложности как в организации работы клинических кафедр, так и в формировании научных медицинских школ. При этом интеграция существующих и новейших инновационных решений в образовательной, научной и клинической деятельности медицинского вуза является залогом повышения качества медицинского и фармацевтического образования и, как следствие, конкурентоспособности выпускников на рынке труда. В последнее время все чаще стал подниматься вопрос ведомственной принадлежности вузов и увеличения случаев организации подготовки медиков на отдельных факультетах непрофильных вузов путем трансформации, медицинских вузов в факультеты классических университетов. Традиционно вузы Минздрава России имели сильную клиническую школу и мощные базы практики, в то время как вузы Минобрнауки России обеспечивали будущих врачей лучшей подготовкой по фундаментальным дисциплинам. Практика показывает, что изменение ведомственной принадлежности медицинских вузов и их перевод в статус факультета может поставить под угрозу поступательное развитие подготовки врачей на всех этапах обучения, а также разрушить сложившиеся медицинские школы и взаимосвязи образовательных учреждений с практическим здравоохранением (в частности Дагмедакадемия и Минздрав Республики Дагестан).

В настоящее время определенные сложности испытывают преподаватели клинических дисциплин медицинских вузов: обязательным условием их допуска к медицинской деятельности является принятие в штат медицинской организации, что не всегда совпадает с интересами как вуза, так и самой медицинской организации. В целях устранения данной проблемы на рассмотрении в Государственной Думе находится проект федерального закона «О внесении изменений в Федеральный закон» «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и в статьи 47 и 82 Федерального закона «Об образовании в Российской Федерации», внесенный Правительством Российской Федерации, предусматривающий возможность преподавателям медицинских вузов и научным сотрудникам осуществлять медицинскую деятельность в учреждениях здравоохранения.

Учитывая, что с 2016 года изменяется порядок допуска медицинских работников к профессиональной деятельности и вводится система аккредитации, Комитетом по охране здоровья совместно

с Минздравом России подготовлены поправки к указанному законопроекту, предусматривающие поэтапное введение аккредитации специалистов.

На сегодняшний день подготовка врачей по программам дополнительного профессионального образования может быть осуществлена любой организацией, имеющей общую лицензию на данный подвид образования. Отсутствие требований к лицензированию дополнительного профессионального образования по конкретным специальностям в сфере здравоохранения, аккредитации программ дополнительного образования и государственного контроля его осуществления приводит к необоснованному расширению числа организаций, занимающихся повышением квалификации врачей, не обладая достаточной материальной базой и кадровым потенциалом, что снижает качество обучения. В связи с этим, представляется целесообразным внесение в Федеральный закон от 29 декабря 2012 года № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» изменений, устанавливающих право реализации программ повышения квалификации и профессиональной переподготовки медицинских работников исключительно в образовательных учреждениях, имеющих лицензию на осуществление образовательной деятельности по программам высшего медицинского образования, а также предусматривающих лицензирование образовательных организаций на право осуществления образовательной деятельности по конкретным специальностям дополнительного профессионального образования. Кроме того, в целях повышения качества образовательного процесса, Минздраву России необходимо организовать разработку примерных дополнительных профессиональных программ по всем медицинским специальностям в соответствии с частью 3 статьи 82 Федерального закона от 29 декабря 2012 года № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации», принимая во внимание тот факт, что минимальные сроки освоения программ дополнительного профессионального образования, установленные приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 1 июля 2013 года № 499 в объеме 16 часов (повышение квалификации) и 250 часов (профессиональная переподготовка), не учитывают особенностей реализации программ медицинской направленности.

Вызывает тревогу недостаточный контроль со стороны профильного министерства и органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации за объемами подготовки врачей различных специальностей: имеются существенные кадровые перекося в стационарном и поликлиническом звеньях, дисбаланс кадров в городе и на селе, избыток врачей одних специальностей и острая нехватка других. Для решения данной проблемы есть законодательно закрепленные инструменты – программы целевого приема, программа «земский доктор», а также приоритетное выделение бюджетных мест на «дефицитные» специальности. Данные инструменты необходимо использовать более эффективно.

Правительством Российской Федерации утверждены комплекс мер по обеспечению системы здравоохранения Российской Федерации медицин-

скими кадрами до 2018 года (распоряжение Правительства Российской Федерации от 15 апреля 2013 года № 614-р).

Государственной Думе Федерального Собрания на сегодняшний день очевидна необходимость повышения государственного контроля в сфере подготовки специалистов здравоохранения путем внесения изменений в Федеральный закон от 29 декабря 2012 года № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» в части установления требования к лицензированию дополнительного профессионального образования в сфере здравоохранения по конкретным специальностям, а также по реализации указанных программ исключительно в организациях, имеющих лицензию на осуществление образовательной деятельности по соответствующим программам высшего образования – подготовке кадров высшей квалификации по программам ординатуры.

Таким образом, Министерству здравоохранения Российской Федерации необходимо, на наш взгляд:

сохранить существующую структуру ведомственной сети образовательных медицинских организаций;

ускорить принятие нормативных правовых актов, регламентирующих порядок допуска специалистов здравоохранения к профессиональной деятельности;

в целях обеспечения клинической подготовки обучающихся активизировать работу по созданию клиник в медицинских образовательных организациях, а также по материально-техническому обеспечению действующих клиник медицинских вузов;

организовать разработку и утвердить примерные дополнительные профессиональные программы по всем медицинским специальностям в соответствии с частью 3 статьи 82 Федерального закона от 29 декабря 2012 года № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации».

Министерством здравоохранения России в целях повышения качества знаний выделены средства для открытия в Дагмедакадемии и других подведомственных вузах коучинг-центров. В Дагестанской государственной медицинской академии завершается создание Центра непрерывного профессионального образования – коучинг-центра, новой для России формы обучения в медицинском образовании. Все студенты клинических факультетов будут проходить отработку практических навыков на тренажерах, сдавать, зачеты и экзамены, используя их. Специальные компьютерные программы абсолютно объективно оценят уровень подготовки специалистов, их возможности выполнить сложную операцию. Мы надеемся, что подобные симуляционные центры будут мощным вкладом в подготовку знающих, высококвалифицированных врачей.

Д.Р. Ахмедов,
главный редактор журнала «Вестник ДГМА»,
академик РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, лауреат премии Правительства РФ, заслуженный врач РФ и РД, заслуженный деятель науки РД.

Russian State Duma pays great attention to medical education

Questions of professional training related to state and prospects of medical education in the Russian Federation, are essential for a modern health care system in our country.

At the moment the basic medical education is provided in 46 medical schools Russian Ministry of Health, 36 medical faculties of state universities Ministry of Education of Russia, 2 educational institutions of the Russian Federation, 2 educational organizations, the Ministry of Sports of Russia, 4 educational institutions of the Russian Federation, as well as in 8 non-state (private) universities.

The basis of the qualitative changes in modern medical education system is determined by federal law from November 21, 2011 №323-F3 "On the basis of public health protection in the Russian Federation" and the Federal Law of December 29, 2012 №273-F3 "On Education in the Russian Federation."

Since 2011, in Medical Education introduced the third generation of educational standards, the features of which are competence-based approach, tier training system, the expansion of academic freedom of universities and the introduction of the research work of the student as a mandatory educational component.

The peculiarity of the new standards and educational programs - a strengthening of practical training, which provides mandatory training students in practical skills at every stage of education, beginning with the first course, on the basis of university clinics and clinical sites, respecting the historical traditions of medical education at the bedside. It is necessary to note that few medical schools of the country, including DSMA, provided such bases in full and used in the activity of health institutions at federal and regional levels. This creates additional difficulties in the organization of the clinical departments, as well as in the formation of scientific medical schools. At the same time the integration of existing and new innovative solutions in the educational, scientific and clinical activity of the medical school is the key to improving the quality of medical and pharmaceutical education and, consequently, the competitiveness of graduates in the labor market. In recent years, increasingly began to climb question departmental affiliation of universities and the increase of cases the training of physicians in certain non-core departments of universities by the transformation of medical schools in the departments of classical universities. Traditionally, the Ministry of Health of Russian universities have a strong and powerful clinical school practice base, while the universities of the Russian Ministry of future doctors provide the best training in fundamental disciplines. Practice shows that the change in the departmental affiliation of medical schools and their transfer to the faculty status could jeopardize the ongoing development of training of physicians at all stages of learning, as well as destroy the existing medical schools and the relationship of educational institutions with practical public health (in particular DSMA and MoH RD).

At present certain difficulties experienced teachers of clinical disciplines of medical schools: a prerequisite of admission to medical practice is to take on the staff of the medical organization that does not always coincide with the interests of both the university and most of the medical organization. In order to resolve this issue under consideration in the State Duma a draft federal law "On Amendments to the Federal Law" "On the basis of public health protection in the Russian Federation" and in Article 47 and 82 of the Federal Law "On Education in the Russian Federation", submitted by the Government the Russian Federation, providing the opportunity for teachers of medical universities and researchers to carry out medical activities in health care.

Given that in 2016 changed the procedure for admission of medical workers to the profession and introduces a system of accreditation, the Health Protection Committee in conjunction with the Russian Ministry of Health has drafted amendments to the bill, providing for the gradual introduction of accreditation experts.

To date, training of doctors on programs of additional vocational training can be carried out by any organization having the general license for this subspecies of education. The lack of licensing requirements for additional vocational training for specific occupations in the health sector accreditation programs of additional education and government control of its implementation leads to unnecessary expansion of the number of organizations involved in training physicians, not having sufficient material resources and human resources, which reduce the quality of education. In this regard, it is appropriate application of the Federal Law of December 29, 2012 № 273-FZ "On Education in the Russian Federation," changes that establish the right to the implementation of programs of training and retraining of health workers for educational institutions that have a license to conduct educational program activities of higher medical education, as well as providing for the licensing of educational institutions to engage in educational activities on specific specialties of additional vocational training. In addition, to improve the quality of the educational process, the Ministry of Health Russian is necessary to organize the development of exemplary additional professional programs in all medical specialties in accordance with part 3 of Article 82 of the Federal Law of December 29, 2012 № 273-F3 "On Education in the Russian Federation", taking into account the fact that the minimum terms of development programs of additional vocational training, established by order of the Ministry of education and science of the Russian Federation from July 1, 2013 № 499 in the amount of 16 hours (training) and 250 hours (retraining), does not take into account the peculiarities of the implementation of programs medical orientation.

Alarming lack of control by the relevant ministries and health authorities of the Russian Federation for the amount of training doctors of various specialties:

there are significant imbalances in the staffing and in-patient outpatient links, frames imbalance in urban and rural areas, an excess of doctors some specialties and an acute shortage of others. To solve this problem there is legislatively fixed tools - special admission programs, the program "Zemsky doctor", as well as priority allocation of budget places in "deficient" specialty. These tools should be used more efficiently.

Government of the Russian Federation approved a series of measures to ensure that the Russian Federation health system medical personnel until 2018 (order of the Russian Federation from April 15, 2013 № 614-п).

State Duma of the Federal Assembly today is clear the need to increase state control in the sphere of training of health professionals by making changes to the Federal Law of December 29, 2012 № 273-FZ "On Education in the Russian Federation" in the part requiring the licensing of additional professional education in the field of health-specific specialties, as well as for the implementation of these programs only in organizations that have a license to conduct educational activities in the relevant programs of higher education - the preparation of highly qualified personnel in the residency program.

Thus, the Russian Federation Ministry of Health is necessary, in our opinion:

- to maintain the existing structure of the departmental network of educational medical organizations;

- accelerate the adoption of normative legal acts regulating the procedure for admission of health professionals to the profession;

- in order to provide clinical training of students to speed up work on the creation of clinics in medical educational organizations, as well as logistical support existing clinics of medical schools;

- to organize the development and approval of the additional exemplary professional programs in all medical specialties in accordance with part 3 of Article 82 of the Federal Law of December 29, 2012 № 273-FZ "On Education in the Russian Federation."

Russian Ministry of Health to improve the quality of knowledge provided funds to open in DSMA and other subordinate institutions of higher education coaching centers. In Dagestan State Medical Academy completes the creation of the Center for Continuing Professional Education - coaching center for new Russian form of training in medical education. All students of clinical departments will take practical skills in the gym, rent, tests and exams using them. Special computer programs are absolutely objectively assessing the level of training, their ability to perform a complicated operation. We hope that such a powerful simulation centers will contribute to the preparation of knowledgeable, highly skilled doctors.

D.R. Akhmedov,

Editor in chief of the magazine "Bulletin of the DSMA" RANS, MD, professor, laureate of the Russian Government for the physician-ministry of the Russian Federation and Dagestan, Honored Scientist RD.

КЕТОНАЛ®
кетопрофен

**УВЕРЕННАЯ ПОБЕДА
НАД БОЛЬЮ
ЗДЕСЬ и СЕЙЧАС!**

**СТУПЕНЧАТАЯ ТЕРАПИЯ
КЕТОНАЛОМ**

Рег. номер: П 1013942/01
Кетонал®
раствор для внутримышечного и внутривенного введения
КЕТОПРОФЕН
Стерильно.

УДК 616.127-005.4:616.12-008.46

Уровень предшественника натрийуретического пептида в-типа и структурные изменения левых отделов сердца у пациентов с ишемической кардиомиопатией**Е.И. Мясоедова¹, И.В. Севостьянова², О.С. Полунина², Г.Т. Гусейнов²**¹ГБУЗ АО «Приволжская районная больница», Астрахань²ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань**Резюме**

В исследование включено 65 пациентов мужского пола (средний возраст – 57,4±1,9 лет) с ишемической кардиомиопатией. У них по сравнению с контрольной группой (25 здоровых мужчин) выявлено повышение концентрации NT-proBNP (366,4 [47; 2393] пг/мл и 134,5 [38,5; 603] пг/мл соответственно, $p < 0,05$). Показано, что у больных ишемической кардиомиопатией уровень данного пептида тесно взаимосвязан с эхокардиографическими структурно-морфологическими параметрами сердца (фракцией изгнания, конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемом левого желудочка, размерами левого предсердия, толщиной стенок левого желудочка). Полученные результаты позволяют рассматривать NT-proBNP в качестве маркера миокардиальной перестройки у данной категории больных.

Ключевые слова: ишемическая кардиомиопатия, N-терминальный промозговой натрийуретический пептид, структурные изменения левых отделов сердца.

The level of the n-terminal pro-brain natriuretic peptide and structural changes in the left heart in patients with ischemic cardiomyopathy**E.I. Myasoedova¹, I.V. Sevostyanova², O.S. Polunina², G.T. Guseinov²**¹Volga District Hospital, Astrakhan²Astrakhan State Medical University, Ministry of Health of Russia, Astrakhan**Summary**

The study included 65 male patients (mean age 57.4±1.9 years) with ischemic cardiomyopathy. In the examined group, patients revealed increased concentrations of NT-proBNP compared to the control group (366.4 [47; 2393] pg/ml and by 134.5 [38.5; 603] pg/ml, respectively, $p < 0.05$). It is shown that in patients with ischemic cardiomyopathy, the level of this peptide is closely correlated with echocardiographic structural parameters of the heart (exile fraction, enddiastolic and endsystolic volumes of the left ventricle, the left atrium, the wall thickness of the left ventricle). The obtained results allow considering NT-proBNP as a marker of myocardial restructuring in this category of patients.

Key words: ischemic cardiomyopathy, N-terminal pro-brain natriuretic peptide, structural changes in the left heart.

Введение

Под ишемической кардиомиопатией (ИКМП) понимают комплекс структурно-функциональных изменений миокарда, обусловленных ишемией, с последующей дилатацией камер сердца и возникновением сердечной недостаточности [1]. Увеличение конечно-диастолического давления в камерах сердца при ИКМП является важным фактором синтеза и секреции натрийуретических пептидов [2, 6]. В настоящее время широко обсуждается вопрос о потенциальной возможности определения уровней циркулирующих натрийуретических пептидов в качестве биохимических маркеров выраженности миокардиальной дисфункции и предикторов прогноза у больных с сердечно-сосудистой патологией [3, 8]. Наиболее ценным и прогностически значимым признан мозговой натрийуретический пептид (BNP) и N-

терминальный промозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP) [4, 5, 7]. Изучение концентрации NT-proBNP и его связи с эхокардиографическими (ЭхоКГ) показателями у пациентов с ИКМП остается актуальной задачей современной кардиологии.

Цель исследования: изучить и оценить структурные показатели левых отделов сердца по данным двухмерной ЭХОКГ и их связь с уровнем NT-proBNP у пациентов с ишемической кардиомиопатией.

Материал и методы

Обследовано 65 пациентов мужского пола (средний возраст – 57,4±1,9 лет) с ИКМП, которые проходили лечение в кардиологическом отделении ГБУЗ АО Городской клинической больницы №4 имени В.И. Ленина (г. Астрахань) в 2013-2014 гг. Диагноз ИКМП выставлялся на основании жалоб, анамнеза заболевания, физикального обследования, инструментальных (ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), коронарография и др.) и лабораторных данных согласно Рекомендациям по диагностике и лечению стабильной стенокардии ВНОК (2008), Рекомендациям по диагностике и ведению больных стабильной ИБС Американского

Для корреспонденции:

Мясоедова Екатерина Игоревна – кандидат медицинских наук, врач УЗ диагностики 1 категории ГБУЗ АО «Приволжская районная больница».

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

E-mail: k.kopnina@yandex.ru

Тел.: 89171790976

Статья поступила 5.04.2016 г., принята к печати 16.05.2016 г.

кардиологического колледжа (АСС) и Американской ассоциации сердца (АНА) (2012), Рекомендациям по ведению стабильной коронарной болезни сердца Европейского общества кардиологов (2013), Клиническим рекомендациям по диагностике и лечению хронической ишемической болезни сердца МЗ РФ (2013) по Международной классификации болезней (Х пересмотра). Трансторакальная ЭхоКГ проводилась на аппарате MyLab70 (Италия) по общепринятой методике. Основными исследуемыми параметрами были конечно-диастолические и конечно-систолические размеры левого желудочка (ЛЖ), объемы и индексы к ним (КДР ЛЖ, КДО ЛЖ, ИКДО ЛЖ и КСР ЛЖ, КСО ЛЖ, ИКСО ЛЖ), передне-задний размер левого предсердия (ЛП), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), фракция выброса (ФВ) определялась по методу Симпсона (Simpson J.S., 1989), фракция укорочения волокон миокарда (ФУ), масса миокарда ЛЖ и индекс к ней (ИММЛЖ, ИММЛЖ) рассчитывались по формуле Devereux R. (1987) в соответствии с Пенсильванским соглашением (Penn-convention), относительная толщина стенки ЛЖ (ОТСЛЖ). Так же производилось исследование вариантов ремоделирования ЛЖ у больных в общей группе с учетом ИММЛЖ и относительной толщины стенки ЛЖ. При этом учитывались следующие критерии вариантов ремоделирования:

1 – нормальная геометрия ЛЖ (ИММЛЖ не более 115 г/м², ОТС ЛЖ ≤ 0,42);

2 – концентрическая геометрия левого желудочка (ГЛЖ) (ИММЛЖ не более 115 г/м², ОТС ЛЖ ≥ 0,42);

3 – эксцентрическая ГЛЖ (ИММЛЖ не более 115 г/м², ОТС ЛЖ ≤ 0,42);

4 – концентрическое ремоделирование ЛЖ (ИММЛЖ не более 115 г/м², ОТС ЛЖ ≤ 0,42).

Определение уровня предшественника натрийуретического пептида В-типа в образцах сыворотки крови осуществлялось с помощью коммерческой тест-системы "Biomedica NT-proBNP" ("Biomedica Medizinprodukte GmbH&Co KG", Австрия). Группу контроля составили 25 соматически здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту (средний возраст – 54±2,1 лет). Обследование больных проводили при синусовом ритме, частота сердечных сокращений в сравниваемых группах достоверно не различалась. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica 11.0». Проверку нормальности распределения проводили с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Поскольку в исследуемых группах признаки имели распределение отличное от нормального, для каждого показателя вычисляли: медиану, 5 и 95 процентиля, а для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных двух независимых групп использовали U-критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенный анализ показал, что у пациентов с ИКМП выявлено статистически достоверно значимое повышение уровня NT-proBNP по сравнению с группой контроля (366,4 [47; 2393] пг/мл и 134,5 [38,5; 603] пг/мл соответственно, $p < 0,05$). У пациентов с ИКМП по сравнению с контрольной группой отмечалось достоверное увеличение линейных размеров и объемных показателей ЛП и ЛЖ, ТМЖП, ТЗС ЛЖ в диастолу с увеличением массы миокарда, ОТС ЛЖ, а также достоверное снижение ФВ и ФУ, что свидетельствует о ремоделировании сердца при данной патологии (таблица).

Таблица

Структурно-функциональные показатели левых отделов сердца при ИКМП

Показатель	Пациенты с ИКМП n=65	Контрольная группа n=25
ЧСС, уд/мин	67,5 [61;79]	65,9 [62;72]
ФВ, %	37,8 [28, 44]*	55,9 [54;63]
ФУ, %	19,3 [11,8;23,3]*	31,1 [29,6;33,7]
ЛП (передне-задний размер), см	4,5 [4,1;6]*	3,2 [2,6;3,8]
ТМЖП в диастолу, см	1,16[0,8;1,4]*	0,92 [0,9; 1,1]
ТЗС ЛЖ в диастолу, см	1,2 [0,8;1,5]*	0,89 [0,8; 1,1]
КДР, см	6,3 [5,8;6,9]*	4,9 [4,6;5,4]
КСР, см	5,0 [4,2;5,8]*	3,1 [2,9;3,6]
КДО, мл	200 [169;243]*	113 [99;145]
КСО, мл	117 [79;165]*	38,9 [35;58]
ИКДО	97,8 [91,3;130,6]*	59,8 [52,1;78,4]
ИКСО	57,4 [42,7;]*	20,5 [18,9;31,2]
ИММЛЖ	167,4 [137;262,4]*	81,2 [69,8;109]
ОТС ЛЖ	0,38 [0,28;0,62]	0,36 [0,29;0,39]

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля.

Результаты проведенного исследования показали, что уровень NT-proBNP достоверно различался у пациентов с ИКМП в зависимости от структурно-морфологической перестройки и степени снижения сократительной функции ЛЖ.

При изучении уровня NT-proBNP в зависимости от размеров ЛП было выявлено, что у пациентов с дилатацией ЛП (56 чел. – 86%) уровень пептида был достоверно выше, чем в группе с нормальными размерами ЛП (9 чел. – 14%) и составил 455,8

[52,7;2393,3] пг/мл и 124,7 [47,2;434] пг/мл соответственно ($p < 0,003$). Та же тенденция наблюдалась и при сопоставлении уровня гормона с линейными и объемными показателями ЛЖ в диастолу: в группе с выраженным увеличением ЛЖ уровень NT-proBNP был достоверно выше (751,3 [60,9;2393] пг/мл), чем у пациентов с легким (257 [47,2;536] пг/мл) и умеренным (558,7 [60,9;2393] пг/мл) увеличением левой камеры сердца ($p < 0,004$).

В зависимости от степени нарушения систолической функции все пациенты были разделены на две группы: 42 пациента с умеренно сниженной фракцией выброса (до 35-45%) (ФВср – 41,6±2,1%) и 23 пациента с выраженным снижением ФВ (25-35%) (ФВср – 30,5±1,8%). Значения NT-proBNP во второй группе были достоверно выше: 265,3 [47,3;938] пг/мл и 824,3 [52;3842] пг/мл ($p < 0,01$).

Увеличение толщины МЖП и ЗС ЛЖ в диастолу также ассоциировалось с повышением содержания NT-proBNP. Уровень гормона у пациентов с гипертрофированными стенками ЛЖ составил 512,2 [47,2;3842] пг/мл и был достоверно выше, чем у пациентов с нормальными показателями толщины стенок – 269 [52;434] пг/мл ($p < 0,01$).

Анализ вариантов структурно-геометрической перестройки ЛЖ показал, что ведущими типами изменения геометрии левых отделов у пациентов с ИКМП является ремоделирование с формированием ГЛЖ, преимущественно с развитием ее эксцентрического варианта (48 чел. – 74%) за счет дилатации полости ЛЖ с увеличением конечно-диастолических и конечно-систолических размеров миокарда. При этом у пациентов с концентрическим ремоделированием (17 чел. – 26%) уровень NT-proBNP был достоверно выше, чем у пациентов с эксцентрическим, и составил 433,6 [152;2393] пг/мл и 257 [47;512] пг/мл соответственно, $p < 0,05$.

Таким образом, изменение показателей ремоделирования левых отделов сердца и прогрессирование нарушения систолической функции ЛЖ по данным традиционной ЭхоКГ у пациентов с ИКМП сопровождается достоверным повышением уровня NT-proBNP. NT-proBNP может считаться маркером миокардиальной перестройки у данной категории пациентов.

Литература

1. Мазур В.В., Калинин А. М., Замораев О.А., Мазур Е.С. Ремоделирование сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом на разных стадиях хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. 2008. № 3. С. 18–21.
2. Мороз В.В., Никифоров Ю.В., Кричевский Л.А. и др. Значение сердечного пептида NT-proBNP в оценке риска реваскуляризации миокарда у больных со сниженной фракцией изгнания левого желудочка // Общая реаниматология. 2010. № 6. С. 38–42.
3. Осипова О.А., Вахрамеева А.Ю. Мозговой натрийуретический пептид у больных с хронической сердечной недостаточностью // Фундаментальные исследования. 2007. № 8. С. 28.
4. Петрова О.В., Мотрева А.П., Тарасов Д.Г. Дооперационные уровни аминокотерминального промозгового натрийуретического пептида у кардиохирургических больных // Астраханский медицинский журнал. 2013. № 2. С. 74–79.
5. Ata Y., Turk T., Ay D. et al. Ability of B type natriuretic peptide in predicting postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypassgrafting // Heart Surg. Forum. 2009. № 12. P. 211–216.
6. Clerico A., Recchia F.A., Passino C. Cardiac endocrine function is an essential component of the homeostatic regulation network: physiological and clinical implications // Amer. J. Physiol. 2006. V. 290. P. 17–29.
7. Fox A.A., Marcantonio E.R., Collard C.D et al. Increased peak postoperative B type natriuretic peptide predicts decreased longer term physical function after primary coronary artery bypass graft surgery // Anesthesiology. 2011. № 114 (4). P. 807–816.
8. Teodorovich N.B., Krakover R., Vered Z. Type natriuretic peptide: a universal cardiac biomarker? // Isr. Med. Assoc. J. 2008. № 10 (2). P. 152–153.

References

1. Mazur V.V., Kalinkin A. M., Zamoraev O.A., Mazur E.S. Remodelirovanie serdtsa u bol'nykh postinfarktnym kardiosklerozom na raznykh stadiyakh khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [Heart remodeling in patients postinfarctional cardiosclerosis at different stages of chronic heart failure] // Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal. 2008. № 3. S. 18–21.
2. Moroz V.V., Nikiforov Yu.V., Krichevskiy L.A. i dr. Znachenie serdechnogo peptida NT-proBNP v otsenke riska revaskulyarizatsii miokarda u bol'nykh sosnizhennoy fraktsiy izgnaniya levogo zheludochka [The value of cardiac peptide NT-proBNP in evaluating the risk of myocardial revascularization in patients with reduced fraction left ventricular ejection] // Obshchaya reanimatologiya. 2010. № 6. S. 38–42.
3. Osipova O.A., Vakhrameeva A.Yu. Mozgovoy natriureticheskiy peptid u bol'nykh s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu [Brain natriuretic peptide in patients with chronic heart failure] // Fundamental'nye issledovaniya. 2007. № 8. S. 28.
4. Petrova O.V., Motreva A.P., Tarasov D.G. Dooperatsionnye urovni aminoterminalnogo promozgovogo natriureticheskogo peptida u kardiokhirurgicheskikh bol'nykh [Preoperative levels of the amino terminal pro brain natriuretic peptide in patients with cardiac] // Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal. 2013. № 2. S. 74–79.
5. Ata Y., Turk T., Ay D. [et al]. Ability of B type natriuretic peptide in predicting postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypassgrafting // Heart Surg. Forum. 2009. № 12. P. 211–216.
6. Clerico A., Recchia F.A., Passino C. Cardiac endocrine function is an essential component of the homeostatic regulation network: physiological and clinical implications // Amer. J. Physiol. 2006. V. 290. P. 17–29.
7. Fox A.A., Marcantonio E.R., Collard C.D et al. Increased peak postoperative B type natriuretic peptide predicts decreased longer term physical function after primary coronary artery bypass graft surgery // Anesthesiology. 2011. № 114 (4). P. 807–816.
8. Teodorovich N.B., Krakover R., Vered Z. Type natriuretic peptide: a universal cardiac biomarker? // Isr. Med. Assoc. J. 2008. № 10 (2). R. 152–153.

Сведения о соавторах:

Севостьянова Ирина Викторовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414024, г. Астрахань, ул. Ташкентская, д. 3, кв. 3.
E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru
Тел.: 89171968458.

Полунина Ольга Сергеевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414057, г. Астрахань, ул. Н. Островского, д. 140, кв. 26.
E-mail: admed@yandex.ru
Тел.: 89648897151.

Гусейнов Гаджи Тахирович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414041, г. Астрахань, ул. Бориса Алексея, д. 20 к. 2, кв. 130.
E-mail: scorpionsg@rambler.ru
Тел.: 89170881877.

Флексид®
левофлоксацин
**Европейское
качество лечения**

Новая упаковка № 14

СПЕЦИАЛЬНО
для длительных
курсов лечения

Флексид® 500 мг
таблетки покрытые пленочной оболочкой
ЛЕВОФЛОКСАЦИН / LEVOFLOXACIN
14 таблеток

Флексид® 500 мг
таблетки покрытые пленочной оболочкой
4 / LEVOFLOXACIN
5 таблеток

Рег. номер: ПСР-006977/08

SWISS APPROACH TO QUALITY
TO QUALITY

* SWISS APPROACH TO QUALITY – Швейцарский подход к качеству

- Доступность и эффективность лечения^{1,2 **}
- Высокий профиль безопасности и переносимости³
- Делимая таблетка для эффективного дозирования

УДК 616.127-005:614.1

Социальная характеристика пациентов с острыми инфарктами миокарда**К.А. Киреев**

НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО "РЖД"

Резюме

Целью исследования явилась оценка медико-социального статуса пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Проведено анкетирование 200 пациентов с инфарктами миокарда в возрасте от 32 до 65 лет, средний возраст $50,4 \pm 1,4$ лет. Все пациенты являлись жителями г. Челябинска или его ближайшего пригорода. Респондентам предлагались вопросы, касающиеся их социального статуса. Полученные результаты оценивались по 100-балльной шкале (от 0 наименьшего к 100 максимальному). В 72,5% случаев как показали исследования инфаркт миокарда развивался без предшествующей ишемической болезни сердца; доля больных, подвергнутых экстренным коронарным стентированием, составила 84%. Как показали исследования удовлетворённость социальной сферой: условия труда – 69%; отношения с коллегами на работе – 61,9%; отношения в семье – 90%; жилищные условия – 64,5%. Доля пациентов с доходом на 1 члена семьи на уровне или ниже прожиточного минимума – 53,5%. Таким образом, средняя оценка социального благополучия пациента в период, предшествовавший развитию у него ургентного состояния, находилась на удовлетворительном уровне. Исключение составляет доход на одного члена семьи (оценка – ниже среднего). Последнее обстоятельство является социальным риском.

Ключевые слова: специализированная медицинская помощь, острый инфаркт миокарда, социальная характеристика, социальные риски

Social characteristics of patients with acute myocardial infarction**К.А. Kireev**

Railway Clinical Hospital, Chelyabinsk "Russian Railway"

Summary

Research goal is to estimate medico-social status of patients who have had myocardial infarction. Material and methods: We have conducted the questionnaire survey of 200 patients at the age from 32 to 65 (the average age of 50.4 ± 1.4 years), who had acute myocardial infarction. All the respondents had been living in Chelyabinsk and nearby towns. Respondents were asked questions of their social status. The results were evaluated according to the 100-point scale (from the lowest (0) to the highest (100)). Results: In 72.5% of cases myocardial infarction was developed without preexisting coronary heart disease; the proportion of patients who have undergone emergency coronary stenting, amounted to 84%. Social conditions' satisfaction: working conditions – 69%; relationships with colleagues at work – 61.9%; family relationships – 90%; housing - 64.5%.

The proportion of patients with the income per 1 family member at or below the living minimum wage was 53.5%. Conclusion: The average rating of patient's social well-being in the period preceding the urgent conditions was at a satisfactory level. The exception was the income per 1 member of the family (below average). This fact is a social risk.

Key words: specialized medical care, acute myocardial infarction, social status, social risk factors

Введение

Болезни системы кровообращения (БСК) представляют собой чрезвычайно актуальную проблему для российской медицины, стабильно занимающая первое место в структуре общей смертности населения с долей выше 50% [1]. В соответствии с Государственной программой "Развитие здравоохранения в РФ до 2020 г.", через 4 года смертность от сердечно-сосудистых заболеваний должна снизиться до уровня 622,4 на 100 тыс. населения

[2]. В 2014 г. данный показатель в Челябинской области составил 676,9 на 100 тыс. населения, превышая общероссийское значение на 3,4% (653,7 на 100 тыс. населения) и средний показатель по Уральскому федеральному округу на 14,1% (581,1 на 100 тыс. населения) [7].

Возможным способом достижения целевого показателя и дальнейшего его снижения является совершенствование специализированной медицинской помощи пациентам с острым инфарктом миокарда (ОИМ). Последствия ОИМ могут иметь разнообразный характер от потери сократительной способности сердца и снижения качества жизни у конкретного пациента до значимых социально-экономических и демографических потерь здоровья на популяционном уровне [3, 9].

Для снижения данных негативных влияний ОИМ существуют две стратегии [5, 8]. Одна из них связана со своевременным проведением реперфузионного лечения, направленного на скорейшее восстановление коронарного кровообращения. Вторая стратегия ассоциирована с комплексом мероприятий, ориентированных, главным образом, на

Для корреспонденции:

Киреев Константин Александрович – кандидат медицинских наук, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО "РЖД", ассистент кафедры хирургии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО "Южно-уральский государственный медицинский университет".

Адрес: 454000, Российская Федерация, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Доватора, 23.

E-mail: kkirееv83@mail.ru

Тел.: 8 (351) 2686866.

Статья поступила 24.03.2014 г., принята к печати 12.05.2016 г.

предотвращение ОИМ и других сердечно-сосудистых заболеваний. Данный подход связан с мерами, предполагающими воздействие на факторы риска БСК. Помимо общеизвестных атеросклеротических факторов риска, значительно повышающих вероятность патологии сердечно-сосудистой системы, можно выделить и социальные. **Цель исследования:** оценка социальных аспектов жизни пациентов, перенесших ОИМ, и выявление у них социальных рисков БСК.

Материал и методы

Работа выполнена в НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО "РЖД" (НУЗ ДКБ) в 2015 г. В структуре данного медицинского учреждения организован региональный сосудистый центр, который оказывает специализированную кардиологическую и рентгенэндоваскулярную медицинскую помощь пациентам с острым коронарным синдромом (ОКС). Территория обслуживания включает в себя 4 района Челябинского городского округа и 7 прилегающих муниципальных образований.

В 2015 г. в НУЗ ДКБ поступили 1691 пациент с предварительным диагнозом ОКС. В результате проведенных лечебно-диагностических вмешательств установлены следующие клинические состояния: ОИМ – у 651 (38,5%), нестабильная стенокардия – у 979 (57,9%) пациентов, острая коронарная патология не подтвердилась – у 61 (3,6%) пациента.

В исследование вошли 200 пациентов с заключительным диагнозом ОИМ, которым перед выпиской из стационара (в среднем на 10-12 дни от поступления) проводилось анкетирование. Критериями включения являлись: 1. Проживание в г. Челябинске или прилегающем пригороде 2. Возраст пациента с ОИМ до 65 лет. Критерием исключения из исследования являлось нежелание больного участвовать в анкетировании. Возраст больных варьировал от 32 до 65 лет, средний возраст составил $50,4 \pm 1,4$ лет.

Предметом исследования являлся социальный статус пациентов с ОИМ. Для изучения этого явления использована анкета, разработанная на основе социологических исследований Ю.П. Лисицына [4,6]. Анкета сформирована из 44 вопросов с комбинацией всех вариантов (открытых, закрытых и полужакрытых), что дает возможность респонденту произвести выборку из предложенных ответов или ответить самостоятельно. Полученные результаты оценивались по 100-балльной шкале: 0-20 – низкий; 21-40 – пониженный; 41-60 – средний; 61-80 – повышенный; 81-100 – высокий показатель.

Ответы, полученные при анкетировании, были разделены на 6 групп. 1 группа связана с паспортными данными больных (пол, возрастная категория, территория проживания, образование, социальное положение, трудовая занятость, сопутствующие заболевания, вид реперфузионного лечения при ОИМ и т.д.). Для непосредственной оценки социальных факторов были выделены 4 группы вопросов (удовлетворенность семейными отноше-

ниями, жилищными условиями, отношениями с коллегами, условиями труда). В каждую из этих групп вошли вопросы (от 3 до 5). Среди полученных ответов выводили средний результат, который принимали за характеристику данной социальной группы. Отдельно была выделена 6 группа – доходы на 1 члена семьи.

В работе применялись социологический (в форме анкетирования) и аналитический методы. Из учётных форм использовалась форма 003/у "Медицинская карта стационарного больного", а также отчеты отделений кардиологии и рентгенохирургии НУЗ ДКБ за 2015 г. Зарегистрированные данные прошли статистическую обработку, для которой использовался пакет программ Microsoft Office Excel 2007.

В анкетировании приняли участие 65,5% мужчин и 34,5% женщин. Распределение пациентов по возрастным группам представлено следующим образом: 31-40 лет – 10,5%; 41-50 лет – 40%; 51-60 лет – 29,5%; 61-65 лет – 20%.

Постинфарктный кардиосклероз в анамнезе выявлен в 9% случаев, другие формы ишемической болезни сердца – в 18,5% наблюдений. На диспансерном учёте с диагнозом артериальная гипертензия состояло 30,5% опрошенных. Все пациенты, принимавшие участие в данном исследовании, получали специализированную медицинскую помощь в соответствии с клиническими рекомендациями и порядками. В 84,0% случаев для лечения ОИМ проводилась реперфузионная терапия с применением чрескожных коронарных вмешательств.

Все пациенты являлись жителями г. Челябинска (80,5%) или ближайшего прилегающего к нему пригорода (19,5%).

По уровню образования получены следующие данные: лица, имеющие неполное среднее образование – 8%; среднее – 20%; среднее специальное – 45,5%; высшее – 23%; два высших – 3,5%; у 3% анкетированных была учёная степень.

По социальному статусу наибольший удельный вес составили пенсионеры, рабочие и служащие – 21,0%, 37,0% и 31,0% больных соответственно. Менее распространёнными оказались следующие социальные группы: лица трудоспособного возраста, но временно не работающие – 6,5%; крестьяне – 2,0%; предприниматели – 2,0%, домохозяйки – 0,5%.

Установлены следующие отрасли, в которых работали трудоспособные пациенты: промышленность, строительство – 39,7%; торговля – 24,6%; правоохранительные органы – 15,1%; транспортные организации – 14,2%; сельское хозяйство – 3,2%; здравоохранение, образование, культура – 3,2%.

Довольны условиями труда 69,0%; не довольны – 12,7%, не совсем довольны – 18,3% обследованных. Причины недовольства: у 25,5% – высокие нервные нагрузки; у 15,4% – нерациональный график рабочего времени; у 12,8% тяжёлая физическая работа; по 10,3% ответов пришлось на большую запыленность рабочего места и помещений, сильный шум в течение рабочего дня, сильную

вибрацию и воздействие химических веществ; 5,1% – монотонный сидячий характер деятельности. Свои отношения с коллегами на работе 61,9% опрошенных охарактеризовали как хорошие; 25,4% – удовлетворительные; 12,7% – напряженные, конфликтные.

Анализ семейного положения показал, что 64,5% и 10,5% больных состоят в зарегистрированном и незарегистрированном браках соответственно; 16,5% являются вдовцами (вдовами); 7,5% разведены и 1% холосты. Состав семей респондентов: муж, жена, двое детей – 48%; муж, жена, один ребёнок – 27,3%; муж, жена, трое и более детей – 14,7%; муж, жена, дети, родители жены (мужа) – 8%; муж и жена (детей нет) – 2%. Свои взаимоотношения с супругом 74% оценили как хорошие (спокойные, доброжелательные); 16% – терпимые (спокойные, холодные); 10% – плохие (часто бывают конфликты).

Имеют благоустроенную квартиру и собственный благоустроенный дом 75% и 15,5% опрошенных соответственно. В коммунальной квартире проживают 6%; в общежитии – 1,5%; снимают жильё – 2%. Своими жилищными условиями довольны 64,5% опрошенных; не довольны – 11,5%; не совсем довольны – 24%. Среди причин недовольства респонденты отметили: очень тесная квартира – 74,6%; проживание далеко от работы – 12,7%; отсутствие бытовые удобства в доме – 4,2%; другое – 8,5%.

По уровню дохода на 1 члена семьи получены следующие результаты: не имеют постоянного источника доходов – 4,5%; доход до 9435 руб. (уровень прожиточного минимума в Челябинской области в 2015 г.) – 49%; доход до 14000 рублей (1,5 прожиточных минимума в Челябинской области в 2015 г.) – 27%; до 19000 рублей (2 прожиточных минимума в Челябинской области в 2015 г.) – 12,5%; более 19000 рублей – 7%.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам проведённого социологического исследования установлена социальная характеристика больных, перенесших ОИМ. В подавляющем большинстве случаев (более 70%) ОИМ развивался у больных без предшествующей стенокардии и других форм ишемической болезни сердца.

Важно отметить, что у всех пациентов, вошедших в работу, возраст менее 65 лет. Т.е. данная группа с учётом ургентного диагноза относится к категории риска преждевременной смерти. 80% пациентов соответствует группе трудоспособного возраста.

Свои доходы на 1 члена семьи на уровне или ниже прожиточного минимума в Челябинской области 2015 г. отметили 49% пациентов. Ещё 4,5% не имеют постоянного источника доходов. Результаты анкетирования свидетельствуют, что 53,5% опрошенных имеют потенциально низкие доходы, не дающие возможностей оплаты лечения и приобретения лекарственных препаратов за счёт личных средств. Это обстоятельство особенно важно учитывать в условиях, когда экстренными высоко-

технологичными вмешательствами охвачено 84,0% больных с ОИМ, вошедших в данное исследование. Применяемые современные и высокоэффективные технологии требуют дорогостоящей длительной послеоперационной медикаментозной терапии в соответствии с клиническими стандартами.

Обеспеченность благоустроенным жильём среди исследуемых пациентов составила 90,5%. 64,5% опрошенных удовлетворены условиями своего проживания, основная причина недовольства связана с теснотой проживания (74,6%). Удовлетворительные взаимоотношения в семье отмечены в 90,0% случаев. Условиями своей трудовой деятельности удовлетворены 69,0% работающих пациентов. Взаимоотношения в коллективе устраивают 61,9% анкетированных. 72,0% пациентов имеют специализированную подготовку (среднее специальное или высшее образование).

При анализе социального портрета исследуемых пациентов средний показатель удовлетворённости основными сферами своей жизнедеятельности определён на уровне 60-65%, что соответствует удовлетворительной оценке. Исключение составляют случаи низкого дохода, которых более 50%. Тем не менее, как показывает предыдущий показатель, среди лиц с низким доходом на 1 члена семьи есть удовлетворённые бытом.

Исследование медико-социального статуса пациентов, перенесших ОИМ, проводилось в отношении больных с риском преждевременной смерти (до 65 лет). Получены следующие данные:

- в 72,5% случаев ОИМ развивался без предшествующей ишемической болезни сердца;
- доля больных, подвергнутых высокотехнологичной медицинской помощи (экстренное коронарное стентирование), составила 84,0%;
- удовлетворённость социальной сферой: условия труда – 69,0%; отношения с коллегами на работе – 61,9%; отношения в семье – 90,0%; жилищные условия – 64,5%;
- доход на 1 члена семьи на уровне или ниже прожиточного минимума – 53,5%.

Заключение

При обобщении полученных результатов складывается портрет пациента с ОИМ с риском преждевременной смерти и проживающего в крупном промышленном городе. Средняя оценка социального благополучия в период, предшествовавший развитию ургентного состояния, находилась на удовлетворительном уровне. Исключение составляет доход на одного 1 члена семьи (оценка – ниже среднего). Последнее обстоятельство является социальным риском, имеющим отношение как к прединфарктному периоду (рациональное питание, полноценный отдых, здоровый образ жизни и т.д.), так и реабилитационному этапу (регулярный приём медикаментов), что необходимо учитывать при разработке общероссийских и региональных программ специализированной медицинской помощи.

Литература

1. Бокерия Л.А. Здоровье России: Атлас. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2013.
2. Государственная программа Российской Федерации "Развитие здравоохранения", утв. Распоряжением Правительства Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 2511-р г. // Рос. газ. 2012, 31 дек.
3. Концевая А.В., Калинина А.М., Колтунов И.Е., Оганов Р.Г. Социально-экономический ущерб от острого коронарного синдрома в России // Новости кардиологии. 2013. № 2. С. 10-12.
4. Лисицын Ю.П., Полунина Н.В. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: Медицина, 2002.
5. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Стратегии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации // Клиническая медицина. 2012. № 3. С. 4-7.
6. Руководство по социальной гигиене и организации здравоохранения / под ред. Ю.П. Лисицына. В 2-х т. М.: Медицина, 1987.
7. Смертность населения Челябинской области: Статистический сборник. Челябинск: Челябинскстат, 2014.
8. Чазов Е.И., Бойцов С.А. Оказание медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом в рамках программы создания региональных и первичных сосудистых центров в Российской Федерации // Кардиологический вестник. 2008. № 2. С. 5-11.
9. Uslu H., Cakmak N., Erkan M.E. et al. Left ventricular remodeling assessment in patients with anterior acute myocardial infarction treated with successful primary percutaneous coronary intervention: an observational study // AnadoluKardiyol. Derg. 2013. Vol. 13. № 7. P. 675-681.
2. Gosudarstvennaja programma Rossijskoj Federacii "Razvitie zdravoohraneniya" [State Program of the Russian Federation "Development of Health"] approved Order of the Government of the Russian Federation of December 24, 2012, № 2511-p, Moscow. Russian newspaper. 2012.
3. Koncevaja A.V., Kalinina A.M., Koltunov I.E., Oganov R.G. Social'no-jekonomicheskij ushherb ot ostrogo koronarного sindroma v Rossii [Socio-economic costs of acute coronary syndrome in Russia]. News cardiology. 2013. №2. P. 10-12.
4. Lisicyн Ju.P., Polunina N.V. Obshhestvennoe zdorov'e i zdravoohranenie [Public health and health care]. M.: Medicina, 2002.
5. Oganov RG., Maslennikova GJa. Strategii profilaktiki serdechno-sosudistyh zabolevanij v Rossijskoj Federacii [Strategies for the prevention of cardiovascular diseases in the Russian Federation]. Clinical medicine. 2012. № 3. P. 4-7.
6. Rukovodstvo po social'noj gigiene i organizacii zdravoohraneniya [The Guide off social hygiene and public health organization] / Pod red. Ju.P. Lisicyна. V 2-h t. M.: Medicina, 1987.
7. Smertnost' naselenija Cheljabinskoj oblasti: Statisticheskij sbornik [Mortality in Chelyabinsk Region: Statistical Yearbook]. Chelyabinsk: Chelyabinskstat, 2014.
8. Chazov EI., Bojcov SA. Okazanie medicinskoj pomoshhi bol'nym s ostrym koronarным sindromom v ramkah programmy sozdaniya regional'nyh i pervichnyh sosudistyh centrov v Rossijskoj Federacii [Provision of medical care to patients with acute coronary syndrome within the framework of the establishment of regional and primary vascular centers in the Russian Federation]. Vestnik of cardiology. 2008. № 2. P. 5-11.
9. Uslu H, Cakmak N, Erkan ME. et al. Left ventricular remodeling assessment in patients with anterior acute myocardial infarction treated with successful primary percutaneous coronary intervention: an observational study // AnadoluKardiyol. Derg. 2013. V. 13, N 7. P. 675-681.

References

1. Bokeriya L.A. Zdorov'e Rossii: Atlas [Health Russia: Atlas]. Moscow: NTsSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN Publ. 2013. 420 p.

- Хроническая усталость?
- Астения?
- «Синдром менеджера»?

ФЕНОТРОПИЛ®
Первый представитель класса модуляторов¹



УДК 616.36-002.2-084

Новое в профилактике гемотрансмиссивного вирусного гепатита С**Х.С. Танкаева¹, М.Н. Губанова², Е.Б. Жибурт³**¹ГБУ РД «Детская республиканская клиническая больница имени Н.М. Кураева», Махачкала²ГБУЗ СК «Ставропольская краевая станция переливания крови», Ставрополь³ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва**Резюме**

Изучили современные данные об эффективности различных стратегий скрининга маркеров вируса гепатита С (ВГС) у доноров крови. Экономическая эффективность скрининга донорской крови – проблема не только для развивающихся, но и для развитых стран. Это предполагает тщательную оценку экономической эффективности различных технологий. Для развитых стран предложены три перспективные стратегии скрининга ВГС: 1) только генамплификация отдельной сыворотки – для всех доноров; 2) скрининг антител и генамплификация минипула из 8 сывороток – для всех доноров; 3) только генамплификация отдельной сыворотки – для повторных и регулярных доноров; скрининг антител и генамплификация отдельной сыворотки – для первичных доноров.

Ключевые слова: кровь, переливание крови, донор крови, вирус гепатита С, обследование.

New in prevention in blood-transmitted viral hepatitis C**Kh.S. Tankaeva¹, M.N. Gubanova², E.B. Zhiburt³**¹Children's Republican Clinical Hospital by N.M. Kuraev, Makhachkala²Stavropol regional blood transfusion station, Stavropol³National Medical and Surgical Center by N.I. Pirogov, Ministry of Health of Russia, Moscow**Summary**

We studied recent data about the effectiveness of different strategies for screening for markers of hepatitis C virus (HCV) in blood donors. Cost-effectiveness of the screening of donated blood is a problem not only for developing but also for developed countries. It involves a thorough assessment of the cost-effectiveness of various technologies. For developed countries there are offered three promising HCV screening strategies: 1) only nucleic acid amplification (NAT) of individual serum for all donors; 2) antibody screening and NAT of minipool of 8 sera for all donors; 3) Only NAT of individual serum - for lapsed and repeat donors; antibody screening and NAT of individual serum - for first-time donors.

Key words: blood, blood transfusion, blood donor, hepatitis C virus, screening.

За идентификацией вируса гепатита С (ВГС) в 1989 году быстро появилось первое поколение иммуноферментных тест-систем для выявления антител к ВГС (анти-ВГС). В течение десятилетия были разработаны тест-системы второго, третьего и четвертого поколения (антиген-антитело "комбо"), являющиеся все более чувствительными и специфичными. В 1990-е стали доступны методы амплификации РНК ВГС (NAT) в формате, подходящем для высокопроизводительного скрининга доноров крови. NAT обеспечивают большую чувствительность для обнаружения острого ВГС, особенно при переходе от обследования минипула (МП) донорских сывороток к обследованию отдельного донора (ID-NAT). В результате сочетания скрининга доноров на ВГС современным иммуноанализом ID-

NAT риск гемотрансмиссивного ВГС сокращается до предельно малых уровней [1-18].

Цель исследования: изучив современные данные об эффективности различных стратегий скрининга маркеров ВГС у доноров крови, установить стратегию, оптимальную по медицинской и экономической эффективности.

Материал и методы

Изучили публикации 2015 года об обследовании доноров крови на маркеры ВГС в библиотеках elibrary.ru и pubmed.org. Критериями выбора литературы из данных источников были ключевые слова: вирусный гепатит С, донор крови, обследование, генамплификация. Всего отобрано 5 публикаций. 1 статья была исключена из обзора из-за тематики органного донорства. Анализу подвергнуты 4 статьи, удовлетворяющие тематике исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

В исследовании P. Kiely установлено, что у 25%-30% доноров с подтвержденным наличием анти-ВГС не обнаруживается РНК ВГС. Возможно, это разрешившаяся инфекция, но также возможно

Для корреспонденции:

Танкаева Хадиджат Сайпулаевна – аспирант, зав. отделением переливания крови, ГБУ РД "Детская республиканская клиническая больница имени Н.М. Кураева", Махачкала

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

E-mail: tankaeva.1963@mail.ru,

Тел.: 88722-634485

Статья поступила 4.04.2016 г., принята к печати 16.05.2016 г.

– скрытый (окультный) ВГС без видимой вiremии, но с сохранением вируса в печени или мононуклеарах периферической крови [21]. Для углубленного обследования 175 серопозитивных ID-NAT-негативных доноров применили 10-кратные повторы NAT одной сыворотки. Двое из 175 доноров дали, по крайней мере, один реактивный результат для первых 10 повторов, и поэтому их образцы дополнительно исследовали в 15 повторах. Из 25 ID-NAT повторных исследований один образец дал положительный результат трижды, а другой – 10 раз. Расчетная вирусная нагрузка составила 0,5 и 1,8 копий / мл соответственно [20]. Эти результаты показывают, что существует доля, хотя и небольшая, доноров с наличием анти-ВГС, но без обнаружения РНК ВГС в обычной (единичной) ID-NAT. Возможно, мы имеем дело с формой скрытой ВГС-инфекции с очень низким уровнем РНК, для выявления которого нужно повторить ID-NAT.

Расчетная вероятность передачи ВГС от доноров с наличием анти-ВГС, но без обнаружения РНК ВГС в первичной ID-NAT очень низка: 0,028 и 0,246% для эритроцитов и СЗП соответственно. Необходимо оговориться: исследование выполнено в Египте, который имеет самый высокий уровень заражения ВГС в мире с оценочной распространенностью ВГС в возрастной группе 15-59 лет – 14,7% [20].

Несколько стратегий скрининга маркеров ВГС у доноров сравнили, собрав данные почти об 11 млн донаций из 21 организации нескольких регионов мира [19]. Все участники исследования использовали одну технологию NAT (Procleix Ultrio), а также (за исключением двух) иммунохемилюминисцентный скрининг анти-ВГС (Abbot PRISM или Architect). Рассчитали остаточный риск инфицирования пациента при использовании разных стратегий скрининга ВГС:

- только анти-ВГС,

- комбинация анти-ВГС и антигена ВГС,
- анти-ВГС и ВГС NAT в минипуле из 16 образцов (МП16),
- анти-ВГС и ВГС NAT в МП8,
- анти-ВГС и ВГС ID-NAT,
- только ВГС ID-NAT.

Выделили 3 категории ВГС-инфекции:

- период окна (анти-ВГС негативный и ВГС РНК позитивный),
- совпадение позитивности анти-ВГС и ВГС РНК,
- вероятно разрешившаяся инфекция (анти-ВГС позитивный и ВГС РНК негативный).

Ожидаемо во всех регионах стратегия анти-ВГС и ВГС ID-NAT была ассоциирована с минимальным риском гемотрансмиссивного ВГС – во всех регионах (исключая Египет) от 0,02 до 0,19 на миллион переливаний (от 1 на 5000000 до 5263157) [19]. Однако во всех регионах (исключая Египет) расчетный риск инфицирования при использовании двух других стратегий: анти-ВГС и ВГС NAT в МП8, а также анти-ВГС и ВГС NAT в МП16 увеличен соответственно лишь на 0,07 и 0,09 на 1 млн донаций (1 на 14285714 и 1 на 11111111, соответственно) [20]. В регионах с высокой распространенностью ВГС расчетный риск при стратегии анти-ВГС и ВГС ID-NAT выше: так, в Египте он составил 3,97 на 1 миллион донаций (1 на 251889), увеличиваясь до 6,16 на 1 миллион донаций (1 на 162337) при стратегии только ВГС ID-NAT [20].

Аналитическая чувствительность ВГС ID-NAT в среднем в 1 миллион и 780 раз выше, чем комбинация анти-ВГС и антигена ВГС, либо тест на антиген ВГС (Architect) соответственно [22]. Однако в условиях ограниченных ресурсов комбинация анти-ВГС и антигена ВГС может быть эффективная, поскольку обнаруживает 38-47 % образцов периода серологического окна [22].

Таблица

Расчетный остаточный риск передачи ВГС на 1 миллион переливаний у разных категорий доноров в разных регионах (по данным El Ekiaby M. и соавт., [20])

Регион	Стратегия скрининга	Расчетный остаточный риск передачи ВГС на 1 миллион переливаний у разных категорий доноров				
		Первичные	Повторные	Регулярные	Повторные + регулярные	Все
Египет*	ID-NAT и анти-ВГС	3,97				3,97
	ID-NAT	6,16				6,16
	МП8-NAT и анти-ВГС	6,95				6,95
	МП16-NAT и анти-ВГС	7,83				7,83
	ВГС-АГ и анти-ВГС	86,40				86,40
	Анти-ВГС	137,57				137,57
Все регионы, за исключением Египта	ID-NAT и анти-ВГС	0,06	0,03	0,04	0,03	0,04
	ID-NAT	0,13	0,04	0,04	0,04	0,05
	МП8-NAT и анти-ВГС	0,12	0,06	0,06	0,06	0,07
	МП16-NAT и анти-ВГС	0,13	0,06	0,07	0,07	0,08
	ВГС-АГ и анти-ВГС	1,40	0,70	0,77	0,76	0,84
	Анти-ВГС	2,24	1,12	1,23	1,21	1,34

*Примечание: в Египте не выделяли категории доноров

Таким образом, для развитых стран предложены три альтернативы стратегии анти-ВГС и ВГС

ID-NAT, минимально влияющие на риск гемотрансмиссивного ВГС:

- 1) только ВГС ID-NAT – для всех доноров,

2) анти-ВГС и ВГС NAT в МП8 – для всех доноров,

3) только ВГС ID-NAT – для повторных и регулярных доноров, анти-ВГС и ВГС ID-NAT – для первичных доноров.

Все три варианта минимально влияют на безопасность, но предполагают потенциальную экономию средств и требуют тщательного анализа затрат и эффективности.

Экономическая эффективность скрининга донорской крови – проблема не только для развивающихся, но и для развитых стран. Это предполагает тщательную оценку экономической эффективности различных технологий.

Литература

- Волжанин В.М., Жданов К.В., Жибурт Е.Б. и др. Вирусные гепатиты: указания по диагностике, лечению и профилактике в Вооруженных Силах Российской Федерации. СПб., 1999. 167 с.
- Гарезина О.В., Андреева Т.А., Климова Н.И., Жибурт Е.Б. Анализ инфицированности больных гемофилией вирусом гепатита С // Новое в трансфузиологии. 1999. Вып. 24. С. 69-72.
- Данильченко В.В., Жибурт Е.Б., Бельгесов Н.В. и др. Проблема гепатита С в военной трансфузиологии // Воен.-мед. журн. 1994. № 6. С. 44-46.
- Данильченко В.В., Жибурт Е.Б., Бельгесов Н.В. и др. Специфические и суррогатные маркеры гепатита С при обследовании доноров крови // Воен. - мед. журн. 1994. № 5. С. 56.
- Жибурт Е.Б. Аланинаминотрансфераза — суррогатный маркер вирусного гепатита // Вопр. вирусологии. 2005. Т. 50, № 6. С. 18-20
- Жибурт Е.Б. Профилактика посттрансфузионных гепатитов. СПб.: Terra Медика, 1998. 52 с.
- Жибурт Е.Б., Асади А.Х., Черкасов Е.Г., Кузнецова Е.В. Иммуноблот в подтверждении результатов скрининга антител к вирусу гепатита С у доноров крови // Вопросы вирусологии. 2004. Т. 49, № 6. С. 44-46.
- Жибурт Е.Б., Асади А.Х., Черкасов Е.Г., Рейзман П.В. Верификация результатов скрининга антител к вирусу гепатита С у доноров крови // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 2005. № 5. С. 71-73.
- Жибурт Е.Б., Асади А.Х., Черкасов Е.Г. и др. Окончательны ли результаты скрининга антител к вирусу гепатита С у доноров крови? // Вестн. службы крови России. 2004. № 4. С. 17-19.
- Жибурт Е.Б., Бельгесов Н.В., Ващенко Т.Н. и др. Аланинаминотрансфераза - суррогатный маркер вирусного гепатита // Вопросы вирусологии. 1995. Т. 40, № 1. С. 25-27.
- Жибурт Е.Б., Бельгесов Н.В., Данильченко В.В. Гепатит С: скрининг и диагностика // Международный медицинский обзор. 1994. Т. 2, № 1. С. 32-36.
- Жибурт Е.Б., Бельгесов Н.В., Данильченко В.В. и др. Значимость обследования доноров крови в профилактике гепатита С // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1995. № 6. С. 35.
- Жибурт Е.Б., Бельгесов Н.В., Данильченко В.В. и др. Сравнительная характеристика тест-систем для определения антител к вирусу гепатита С // Вопр. вирусологии. 1996. Т. 41, № 2. С. 61-63
- Жибурт Е.Б., Данильченко В.В., Бельгесов Н.В. и др. К совершенствованию определения антител к вирусу гепатита С у доноров гемокомпонентов // Вопр. вирусологии. 1997. Т. 42, № 6. С. 283-284.
- Жибурт Е.Б., Данильченко В.В., Бельгесов Н.В. и др. Специфические и суррогатные маркеры гепатита С при скрининге донорской крови // Гематол. и трансфузиол. 1995. Т. 40, № 1. С. 16-18.
- Скорикова С.В., Буркитбаев Ж.К., Савчук Т.Н., Жибурт Е.Б. Распространенность ВИЧ-, ВГС-, ВГВ-инфекций у доноров крови г. Астаны // Вопросы вирусологии. 2015. Т. 60, № 1. С. 34-36.
- Федоров Н.А., Ёлов А.А., Суханов Ю.С., Жибурт Е.Б. Генамплификационное (NAT) тестирование крови и других материалов на патогены и мутации. М.: Полиграфсервис, 2003. 210 с.
- Федоров Н.А., Ёлов А.А., Черкасов Е.Г., Жибурт Е.Б. Геноскринирование (NAT) донорской крови на ВИЧ и вирусные гепатиты в развитых странах // Здоровоохранение и медицинская техника. 2005. № 2. С. 25.
- Bruhn R., Lelie N., Busch M. et al. Relative efficacy of nucleic acid amplification testing and serologic screening in preventing hepatitis C virus transmission risk in seven international regions // Transfusion. 2015. V. 55(6). P. 1195–11205.
- El Ekiaby M., Mofteh F., Goubran H. et al. Viremia levels in hepatitis C infection among Egyptian blood donors and implications for transmission risk with different screening scenarios // Transfusion. 2015. V. 55(6). P. 1186–1194.
- Kiely P. Screening blood donors for hepatitis C virus: the challenge to consider cost-effectiveness // Transfusion. 2015. V. 55 (6). P. 1143–1146.
- Laperche S., Nübling C.M., Stramer S.L. et al. Sensitivity of hepatitis C virus core antigen and antibody combination assays in a global panel of window period samples // Transfusion. 2015. V. 55 (10). P. 2489-2498.

References

- Volzhanin V.M., Zhdanov K.V., Zhiburt E.B. i dr. Virusnye gepatity (ukazaniya po diagnostike, lecheniyu i profilaktike v Vooruzhennykh Silakh Rossiyskoy Federatsii [Viral Hepatitis A (guidelines for the diagnosis, treatment and prevention in the Russian Federation)]. SPb., 1999. 167 s.
- Garezina O.V., Andreeva T.A., Klimova N.I., Zhiburt E.B. Analiz infitsirovannosti bol'nykh gemofiliey virusom gepatita S [Analysis of infection of hemophiliacs with hepatitis C] // Novoe v transfuziologii. 1999. Vyp. 24. S. 69-72.
- Daniil'chenko V.V., Zhiburt E.B., Bel'gesov N.V. i dr. Problema gepatita S v voennoy transfuziologii [The problem of hepatitis C in the military transfusion] // Voen.-med. zhurn. 1994. № 6. S. 44-46.
- Daniil'chenko V.V., Zhiburt E.B., Bel'gesov N.V. i dr. Spetsificheskie i surrogatnye markery gepatita S pri obsledovanii donorov krovi [Specific and surrogate markers of hepatitis C in the survey of blood donors] // Voen. - med. zhurn. 1994. № 5. S. 56.
- Zhiburt E.B. Alaninaminotransferaza — surrogatnyy marker virusnogo gepatita [Alanine aminotransferase - a surrogate marker of viral hepatitis] // Vopr. virusologii. 2005. T. 50, № 6. S. 18-20.
- Zhiburt E.B. Profilaktika posttransfuzionnykh gepatitov [Prevention of post-transfusion hepatitis]. SPb.: Terra Medika, 1998. 52 s.
- Zhiburt E.B., Asadi A.Kh., Cherkasov E.G., Kuznetsova E.V. Immunoblot v podtverzhdanii rezul'tatov skringa antitel k virusu gepatita S u donorov krovi [Immunoblot to confirm the antibody screening results to hepatitis C virus in blood donors] // Voprosy virusologii. 2004. T. 49, № 6. S. 44-46.
- Zhiburt E.B., Asadi A.Kh., Cherkasov E.G., Reyzman P.V. Verifikatsiya rezul'tatov skringa antitel k virusu gepatita S u donorov krovi [Verification of antibody screening results to hepatitis C virus in blood donors] // Zhurn. mikrobiol., epidemiol. i immunobiol. 2005. № 5. S. 71-73.

9. Zhiburt E.B., Asadi Mobarkhan A.Kh., Cherkasov E.G. i dr. Okonchatel'ny li rezul'taty skринinga antitel k virusu gepatita S u donorov krovi? [Verification of antibody screening results to hepatitis C virus in blood donors] // Vestn. sluzhby krovi Rossii. 2004. № 4. S. 17-19.
10. Zhiburt E.B., Bel'gesov N.V., Vashchenko T.N. i dr. Alaninaminotransferaza - surrogatnyy marker virusnogo gepatita [Alanine aminotransferase a surrogate marker of viral hepatitis] // Voprosy virusologii. 1995. T. 40, № 1. S. 25-27.
11. Zhiburt E.B., Bel'gesov N.V., Danil'chenko V.V. Gepatit C: skринing i diagnostika [Hepatitis C: screening and diagnostics] // Mezhdunarodnyy meditsinskiy obzory. 1994. T. 2, № 1. S. 32-36.
12. Zhiburt E.B., Bel'gesov N.V., Danil'chenko V.V. i dr. Znachimost' obsledovaniya donorov krovi v profilaktike gepatita C [The importance of blood donors in the survey prevention of hepatitis C] // Zhurn. mikrobiol., epidemiol. i immunobiol. 1995. № 6. S. 35.
13. Zhiburt E.B., Bel'gesov N.V., Danil'chenko V.V. i dr. Sravnitel'naya kharakteristika test-sistem dlya opredeleniya antitel k virusu gepatita C [Comparative characteristics of test systems for the determination of antibodies to hepatitis C virus] // Vopr. virusologii. 1996. T. 41, № 2. S. 61-63.
14. Zhiburt E.B., Danil'chenko V.V., Bel'gesov N.V. i dr. K sovershenstvovaniyu opredeleniya antitel k virusu gepatita S u donorov gemokomponentov [To improve the detection of antibodies to hepatitis C virus in donors of hemocomponents] // Vopr. virusologii. 1997. T. 42, № 6. S. 283-284.
15. Zhiburt E.B., Danil'chenko V.V., Bel'gesov N.V. i dr. Spetsificheskie i surrogatnye markery gepatita S pri skринinge donorskoy krovi [Specific and surrogate markers of hepatitis C in the screening of donated blood] // Gematol. i transfuziol. 1995. T. 40, № 1. S.16-18.
16. Skorikova S.V., Burkitaev Zh.K., Savchuk T.N., Zhiburt E.B. Rasprostranennost' VICH-, VGS-, VGV-infektsiy u donorov krovi g. Astany [The prevalence of HIV, HCV, HBV infections in blood donors in Astana] // Voprosy virusologii. 2015. T. 60, № 1. S. 34-36.
17. Fedorov N.A., Elov A.A., Sukhanov Yu.S., Zhiburt E.B. Genamplifikatsionnoe (NAT) testirovanie krovi i drugikh materialov na patogeny i mutatsii [Gene amplification (NAT) testing blood and other materials to pathogens and mutation]. M.: Poligrafservis, 2003. 210 s.
18. Fedorov N.A., Elov A.A., Cherkasov E.G., Zhiburt E.B. Genoskrинirovanie (NAT) donorskoy krovi na VICH i virusnye gepatity v razvitykh stranakh [Gene screening (NAT) donated blood for HIV and viral hepatitis in developed countries] // Zdravookhranenie i meditsinskaya tekhnika. 2005. № 2. S. 25.
19. Bruhn R., Lelie N., Busch M. et al. Relative efficacy of nucleic acid amplification testing and serologic screening in preventing hepatitis C virus transmission risk in seven international regions // Transfusion. 2015. V. 55(6). P. 1195–11205.
20. El Ekiaby M., Moftah F., Goubran H. et al. Viremia levels in hepatitis C infection among Egyptian blood donors and implications for transmission risk with different screening scenarios // Transfusion. 2015. V. 55(6). P. 1186–1194.
21. Kiely P. Screening blood donors for hepatitis C virus: the challenge to consider cost-effectiveness // Transfusion. 2015. V. 55 (6). P. 1143–1146.
22. Laperche S., Nübling C.M., Stramer S.L. et al. Sensitivity of hepatitis C virus core antigen and antibody combination assays in a global panel of window period samples // Transfusion. 2015. V. 55 (10). P. 2489-2498.

Сведения о соавторах:

Губанова Марина Николаевна – докторант, кандидат медицинских наук, главный врач ГБУЗ СК "Ставропольская краевая станция переливания крови".

Адрес: г. Ставрополь, ул. Лермонтова, д. 205.

E-mail: margo62.11@gmail.com.

Тел.: 88652716256.

Жибурт Евгений Борисович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой трансфузиологии ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» Минздрава России.

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

E-mail: ezhibert@yandex.ru.

Тел.: 985-2117951, факс 499-4640454.

**ИСТОРИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ
И ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ
НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ В РОССИИ:
вклад в европейскую
нейронауку**

26 МАЯ 2016г.

УДК 616.935.134-022

Уровень и динамика цитокинов у больных острой бактериальной дизентерией**З.Г. Тагирова, Д.Р. Ахмедов, С.М. Омарова, А.С. Абусуева**

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

Резюме

Одними из наиболее информативных маркеров, отражающих течение инфекционного процесса и его исходы, являются цитокины. Уровень как провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α), так и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов значительно повышается в острый период и снижается в периоде реконвалесценции. У части больных процесс нормализации цитокинового профиля затягивается, что сопровождается явлениями дисфункции кишечника, несмотря на доказанную бактериологическую элиминацию возбудителя. Этому может способствовать, по нашим данным, тяжесть течения шигеллеза, а также преморбидная отягощенность.

Ключевые слова: маркеры, инфекционный процесс, цитокины, шигеллез.

The level and dynamics of cytokines in patients with acute bacillary dysentery**Z.G. Tagirova, D.R. Akhmedov, S.M. Omarova, A.S. Abusueva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Some of the most informative markers that reflect the course of the infectious process and its outcomes are cytokines. The level of proinflammatory (IL-1, IL-6, TNF- α) and antiinflammatory (IL-4, IL-10) cytokines is significantly increased in the acute phase and decreases the period of convalescence. In some patients, the process of normalization of cytokine profile, delayed, which is accompanied by the phenomena of bowel dysfunction, despite the proven bacteriologically the elimination of the pathogen. This can be facilitated, according to our data, the severity of shigellosis, as well as premorbid comorbidities.

Key words: markers, infection, cytokines, shigellosis.

Введение

Инфекционный процесс есть, прежде всего, иммунологический феномен, в котором задействовано большое количество специфических и неспецифических факторов. Известно, что благополучный исход взаимодействия макроорганизма с патогенами зависит от нормального состояния иммунной системы [2]. Исследованиями последнего десятилетия показана роль определенного класса полипептидных молекул, цитокинов в регуляции иммунного ответа и многих других функций в норме и при патологии [8]. Цитокины синтезируются клетками различных тканей человека в ответ на экзогенные стимулы патоген-ассоциированных молекулярных структур микроорганизмов. Их распознавание стимулирует реакцию иммунитета, которые могут развиваться, по крайней мере, в двух формах: антибактериальной защите с развитием воспалительной реакции в тканях и противовирусном ответе, при котором воспаление дополняется синтезом интерферона I типа [11, 17].

Баланс между эффектами провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов во многом определяет течение и исход инфекционного процесса, в част-

ности, при острых кишечных инфекциях (ОКИ) бактериальной этиологии [3, 9].

В любом случае определяющим в развитии воспаления является синтез провоспалительных цитокинов, прежде всего, семейства интерлейкинов-1 (ИЛ-1) – медиаторов ранней фазы иммунного ответа и катализаторов выработки ряда других про- и противовоспалительных цитокинов. ИЛ-1 является главным медиатором развития местной воспалительной реакции и острофазового ответа на уровне организма, хотя действует кратковременно и обычно на небольшом расстоянии от места выработки [5].

ФНО- α , как и ИЛ-1 β являются провоспалительными цитокинами, они обладают пирогенными свойствами по отношению к инфицированным клеткам [15, 16]. Уровень ИЛ-6 тесно коррелирует с маркерами воспалительного процесса: С-реактивным белком, лактатом. Исследованиями показано, что концентрация в плазме крови ИЛ-6 отражает тяжесть течения и может служить критерием прогнозирования исхода сепсиса [15].

ИЛ-4 ограничивает реакции инфекционного воспаления, кроме того, возможно, он ответственен за развитие ряда соматических болезней, в частности атеросклероза [12]. ИЛ-4 блокирует продукцию оксида азота, стимулирует дифференцировку Th₂-клеток. ИЛ-10, являясь также противовоспалительным фактором, подавляет секрецию ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α , причем, чем выше отношение ИЛ-10/ФНО, тем хуже прогноз заболевания [4, 18].

Для цитокинов характерно взаимодействие в ходе реализации эффектов, выражающееся в синергизме или антагонизме, поэтому их активность рекомендуется оценивать в комплексе, определяя и про-

Для корреспонденции

Тагирова Зарема Гаджимирзоевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. Г.П.Руднева ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 367010, г. Махачкала, ул. Маркова, 14.

E-mail: tagirovaz05@mail.ru

Тел.: 8(906)4467899

Статья поступила 11.03.2016 г., принята к печати 22.04.2016 г.

и противовоспалительное звено, а не изолированно [5]. В настоящее время цитокины привлекают внимание исследователей как маркеры прогноза течения и исхода широкого круга заболеваний [1, 3, 7, 13].

В последние годы исследователи отмечают патоморфоз ОКИ, характеризующийся значительной частотой атипичных вариантов, трудных в диагностике, а также склонностью к затяжному течению, развитию постинфекционных осложнений, к которым относят постинфекционный вариант – синдром раздраженного кишечника (ПИ-СРК), синдром избыточного бактериального роста (СИБР) и некоторые другие [6, 10].

Материал и методы

Под наблюдением находилось 400 больных острой дизентерией, находившихся на лечении в кишечном отделении Республиканского Центра инфекционных болезней (г. Махачкала).

Нами проведено исследование содержания провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-4 и ИЛ-10) цитокинов в сыворотке крови 204 больных острой бактериальной дизентерией различной степени тяжести в остром периоде и в периоде ранней реконвалесценции. Группу сравнения составили 30 практически здоровых лиц, в анамнезе которых последние 6 месяцев не наблюдались кишечные инфекции.

Уровень цитокинов в сыворотке крови определялся нами методом иммуноферментного анализа с использованием наборов ИФА ЗАО «Вектор Бест» (г. Новосибирск) в Медицинском центре «Гепар» (г. Махачкала).

Результат ИФА замерялся в многоканальном спектрофотометре с длиной волны 450 нм, референс-фильтре – 680 нм и выражался в пг/мл.

Верификация этиологии ОКИ проводилась путем бактериологического посева испражнений по общепринятой методике в первые часы после поступления больного в стационар до начала антибактериальной терапии. Оценка тяжести течения заболевания и его клинических вариантов осуществлялась в соответствии с методическими рекомендациями «Бактериальная дизентерия у взрослых. Диагностика и лечение на современном этапе» (Покровский В.И. и соавт., 1991).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. При нормальном распределении определяли следующие статистические показатели: средняя арифметическая (M), стандартное отклонение (+SD), ошибка средней арифметической (+m). Для непараметрических количественных данных определяли медиану, квартили, 5 и 95% процентиля.

Достоверность различий исследуемых выборочных данных при нормальном распределении с учетом равенства/неравенства дисперсий групп определяли при помощи критерия Стьюдента (t). Различия считались значимыми при $P < 0,05$.

При малом числе наблюдений для расчета достоверности различий использованы непараметрические методы статистической обработки: крите-

рии Манна-Уитни при несвязанных выборках и при множественных сравнениях – критерии Крускала-Уоллиса.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что в острый период шигеллеза, на 1-3 день заболевания, концентрация всех цитокинов достоверно повышалась.

Таблица 1
Содержание цитокинов у больных острой бактериальной дизентерией в острый период и у здоровых лиц (M \pm SD)

Показатель	Больные дизентерией (n=204)	Группа сравнения (n=30)
ИЛ-1 (пг/мл)	18,2 \pm 1,3*	11,2 \pm 1,2
ИЛ-6 (пг/мл)	27,4 \pm 2,1*	6,3 \pm 0,71
ФНО- α (пг/мл)	9,9 \pm 0,53*	6,0 \pm 0,27
ИЛ-4 (пг/мл)	20,8 \pm 1,7*	6,2 \pm 0,6
ИЛ-10 (пг/мл)	33,5 \pm 7,3*	14,3 \pm 3,4

Примечание: * – $P < 0,05$ (по Манна-Уитни).

Анализируя данные, можно отметить, что уровни всех интерлейкинов, как про-, так и противовоспалительного спектра, в острый период повышались в 1,6 – 4,3 раза. В наименьшей степени повышались уровни ИЛ-1 и ФНО- α , в наибольшей – ИЛ-6. Из противовоспалительных цитокинов более выраженной была реакция ИЛ-4, его уровень повысился в 3–4 раза по сравнению с показателями контрольной группы. Во всех случаях различия были достоверными ($p < 0,05$). Если сравнить коэффициент ИЛ-10/ФНО- α , который отражает тяжесть воспалительного процесса, то в остром периоде шигеллеза он составил 3,4 (у здоровых – 2,4).

Успешное окончание инфекционного процесса сопровождается нормализацией цитокинового статуса. У части больных после купирования основных симптомов через 2-3 дня и в периоде ранней реконвалесценции, то есть на 7-10 день от начала заболевания, нами было проведено повторное определение уровня цитокинов.

Согласно полученным результатам, в периоде ранней реконвалесценции происходит снижение по всем анализируемым показателям, при этом по уровню ИЛ-6, ИЛ-4 и ФНО- α различия между исследуемой группой и группой сравнения в этот период достоверны (табл. 2).

Таблица 2
Содержание цитокинов у больных острой бактериальной дизентерией в период ранней реконвалесценции и у здоровых лиц (M \pm SD)

Показатель	Больные дизентерией (n=204)	Группа сравнения (n=30)
ИЛ-1 (пг/мл)	15,2 \pm 1,2	11,2 \pm 1,2
ИЛ-6 (пг/мл)	16,7 \pm 1,4*	6,3 \pm 0,71
ФНО- α (пг/мл)	7,3 \pm 0,43*	6,0 \pm 0,27
ИЛ-4 (пг/мл)	13,3 \pm 1,1*	6,2 \pm 0,6
ИЛ-10 (пг/мл)	19,6 \pm 5,3	14,3 \pm 3,4

Примечание: * – $P < 0,05$ по сравнению с контрольной группой (по Манна-Уитни).

Таким образом, в динамике течения шигеллеза для исследуемой группы в целом характерны однотипные изменения цитокинового профиля – выраженный подъем в острый период и затем постепенное снижение всех цитокинов (рис. 1). В то же время у части больных высокие показатели, особенно ИЛ-1, сохранялись и на 7-10 день, когда должен завер-

шиться острый период инфекционного процесса и начаться процесс восстановления, в том числе и иммунной системы. Известно, что постоянное повышение уровня ИЛ-1 может развиваться при хроническом инфекционном воспалении или воспалительном процессе на фоне аллергии и приводить к патологическим изменениям в тканях [8].

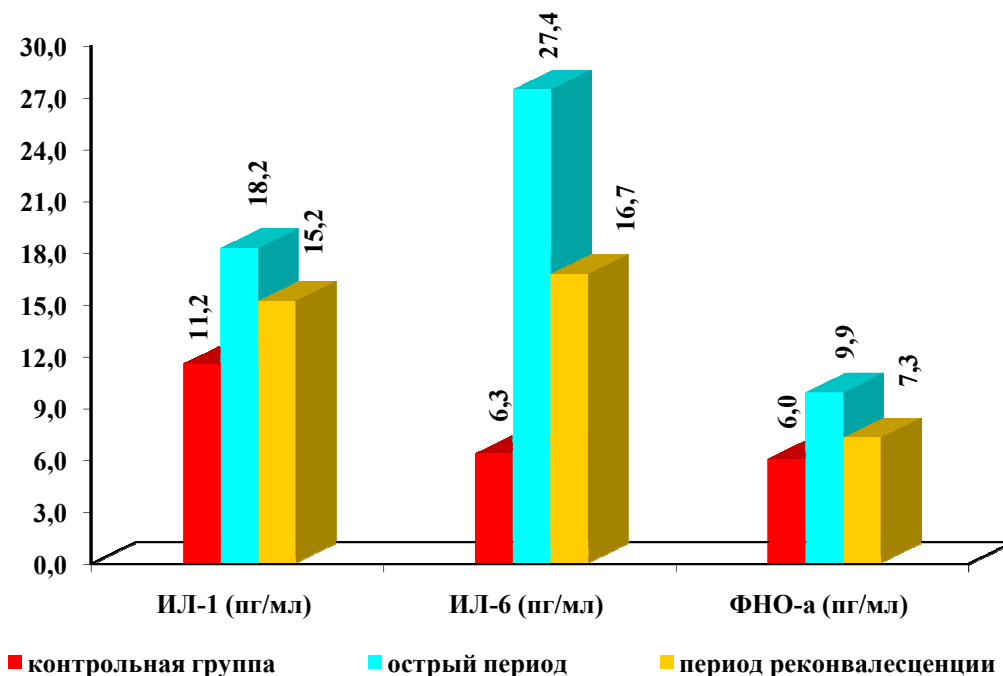


Рис. 1. Динамика содержания ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО-а у больных острой бактериальной дизентерией в острый период и период ранней реконвалесценции

Нами была выделена группа пациентов, у которых сохранялся повышенный уровень ИЛ-1, характерный для острого периода, и проанализированы особенности клинической симптоматики в периоде ранней реконвалесценции. Согласно полученным данным, повышенное содержание в крови данного цитокина сохранялось у 36 больных (17,6%). У этих пациентов, по результатам повторного бактериологического обследования, нами была подтверждена элиминация шигелл, однако у большей части (59,1%) сохранялись абдоминальные боли и неустойчивый стул. Очевидно, в этой группе мы можем говорить о наличии стойких постинфекционных осложнений.

Нами отмечено, что частота длительного сохранения повышенного уровня ИЛ-1 и симптомов дисфункции кишечника коррелировали с тяжестью

течения шигеллеза (рис. 2). В остром периоде содержание ИЛ-1 у больных с легким течением дизентерии было достоверно ниже, чем у больных со среднетяжелым, а также с тяжелым течением, и составило соответственно: $16,18 \pm 0,59$ пг/мл; $18,23 \pm 0,78$ пг/мл и $21,36 \pm 1,02$ пг/мл ($p < 0,05$). Имела место сильная корреляция между содержанием ИЛ-1 в дебюте бактериальной дизентерии и тяжестью ее течения ($R_{xy} = 0,99$; $p < 0,001$).

Эти тенденции сохранялись и в периоде ранней реконвалесценции: из 98 больных с легким течением повышенный уровень ИЛ-1 имел место только у 4 (4,1%), из 84 пациентов со среднетяжелым течением – у 19 (22,6%) и из 22 больных с тяжелым течением бактериальной дизентерии повышение ИЛ-1 сохранялось у 13 (59,1%) к 10 дню (рис. 2).



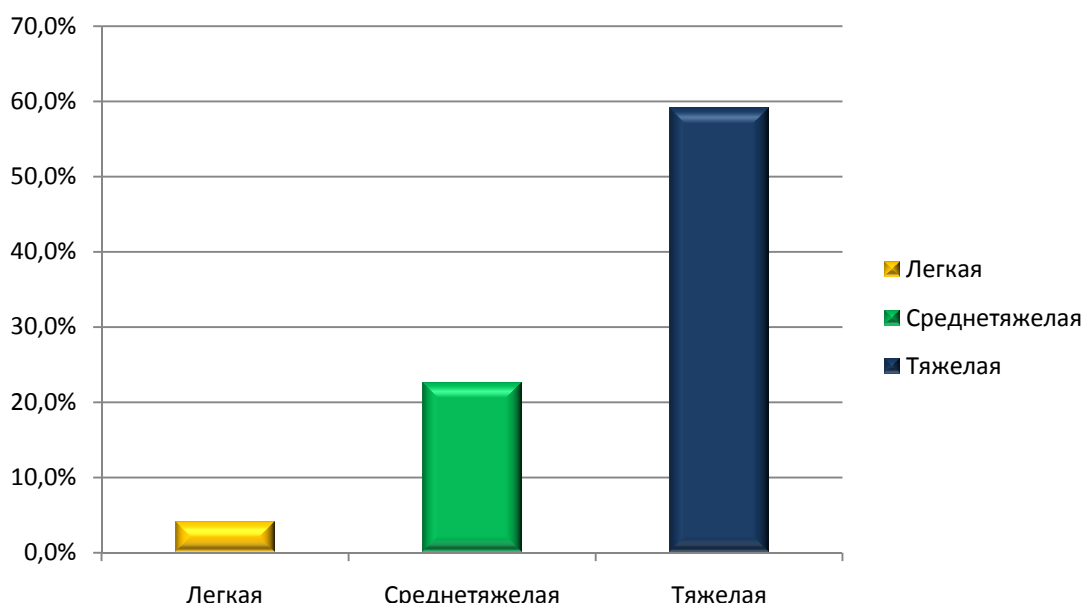


Рис. 2. Частота сохранения повышенного уровня ИЛ-1 в крови больных острой бактериальной дизентерией различной степени тяжести в периоде ранней реконвалесценции

Таким образом, одними из наиболее информативных маркеров, отражающих течение инфекционного процесса и его исходы, являются цитокины. Уровень как провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α), так и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов значительно повышается в острый период и снижается в периоде реконвалесценции. Однако у 1/3 больных (17,6%) процесс нормализации цитокинового профиля затягивается, что сопровождается явлениями дисфункции кишечника, несмотря на доказанную бактериологическую элиминацию возбудителя. Этому может способствовать, по нашим данным, тяжесть течения шигеллеза, а также перморбидная отягощенность.

Литература

1. Жаров С.Н. и др. Значение интерлейкина – 1бета при различных формах HCV - инфекции // Российский медицинский журнал. 2012. № 6. С.3-4.
2. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. СПб.: Фолиант, 2008. 552 с.
3. Мартынова Н.Н. Клинико-патогенетическое значение провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α) и противовоспалительного ИЛ-10 у больных сальмонеллезом и острым шигеллезом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. ММА им. И. М. Сеченова. М., 2007. 24 с.
4. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммунного статуса. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 376 с.
5. Рабсон А. и др. Основы медицинской иммунологии. М.: Мир, 2006. 320 с.
6. Самсонов А.А. и др. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника – особая форма функциональной кишечной патологии // Электронный доступ <http://www.lvrach.ru/2012/07/15435466>
7. Сапронов Г.В. и др. Новые перспективы персонализированной терапии хронического вирусного гепатита С // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2013. № 3. С. 27-36.
8. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний человека // Медицинский академический журнал. 2013. Т. 13, № 3. С. 18–40.
9. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. М., 2002. Т. 1, № 1. С. 9-17.
10. Хунафина Д.Х. и др. Острые кишечные инфекции // Успехи современного естествознания. 2010. № 9. С. 35-36.
11. Beutler B. Microbe sensing, positive feedback loops, and the pathogenesis of inflammatory diseases // Immunol. Rev. 2009. V. 227. P. 248–263.
12. Cavaillon J.-M., Adib-Conquy M., Fitting C. Cytokine cascade in sepsis // Scand. J. Infect. Dis. 2003. V. 35. P. 535–544. .
13. Deten A., Volz H., Briest W. Zimmer H. Cardiac cytokine expression is up-regulated in the acute phase after myocardial infarction. Experimental studies in rats // Cardiovasc. Res. 2002. V. 55. P. 329–340.
14. Ehrenstein M., Evans J., Singh A. et al. Compromised function of regulatory T cells in rheumatoid arthritis and reversal by anti-TNF alpha therapy // J. Exp. Med. 2004. V. 200. P. 277–285.
15. Lahoute C., Herbin O., Mallat Z., Tedgui A. Adaptive immunity in atherosclerosis: mechanisms and future therapeutic targets // Nat. Rev.Cardiology. 2011. V. 8. P. 348–358.
16. Nie H., Zheng Y., Li R. et al. Phosphorylation of FOXP3 controls regulatory T cell function and is inhibited by TNF- α in rheumatoid arthritis // Nature Med. 2013. V. 19. P. 322–328.
17. Ting J., Lovering R., Alnemri E. et al. The NLR gene family: a standard nomenclature // Immunity. 2008. V. 28. P. 285–287.
18. Van Dissel J., van Langevelde P., Westendorp R. et al. Anti-inflammatory cytokine profile and mortality in febrile patients // Lancet. 1998. V. 351. P. 950–953.

References

1. Zharov S.N. i dr. Znachenie interleykina – 1beta pri razlichnykh formakh HCV – infektsii [Meaning interleukin - 1 beta in HCV various forms - Infections] // Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. 2012. № 6. S. 3-4. (in Russ.).
2. Ketlinskiy S. A., Simbirtsev A. S. Tsitokiny [Cytokines]. SPb.: Foliant, 2008. 552 s. (in Russ.).

3. Martynova N.N. Kliniko-patogeneticheskoe znachenie provospalitel'nykh tsitokinov (IL-1 β , IL-6 i FNO- α) i protivovospalitel'nogo IL-10 u bol'nykh sal'monellezom i ostrym shigellezom [Microbe sensing, positive feedback loops, and the pathogenesis of inflammatory diseases]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. MMA im. I M. Sechenova. M., 2007. 24 s. (in Russ.).
4. Nikulin B.A. Otsenka i korrektsiya immunnogo statusa [The NLR gene family: a standard nomenclature]. M.: GEOTAR-Media, 2007. 376 s. (in Russ.).
5. Rabson A. i dr. Osnovy meditsinskoy immunologii [Cytokines – a new system of regulation of protective reactions of the organism]. M.: Mir, 2006. 320 s. (in Russ.).
6. Samsonov A.A. i dr. Postinfektsionnyy sindrom razdrzhen'nogo kishchelnika – osobaya forma funktsional'noy kishchnoy patologii [Post-infectious irritable bowel syndrome - a special form of functional bowel disease] // lektronnyy dostup <http://www.lvrach.ru/2012/07/15435466>. (in Russ.).
7. Sapronov G.V. i dr. Novye perspektivy personifitsirovannoy terapii khronicheskogo virusnogo gepatita S // Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. 2013. № 3. S. 27-36. (in Russ.).
8. Simbirtsev A.S. Tsitokiny v patogeneze infektsionnykh i neinfektsionnykh zabolovaniy cheloveka // Medits. akademich. zhurnal. 2013. T. 13, № 3. S. 18–40. (in Russ.).
9. Simbirtsev A.S. Tsitokiny – novaya sistema regulyatsii zashchitnykh reaktsiy organizma [Fundamentals of medical immunology] // Tsitokiny i vospalenie. M., 2002. T. 1, № 1. S. 9-17. (in Russ.).
10. Khunafina D.Kh. i dr. Ostrye kishchnyye infektsii // Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya [Adaptive immunity in atherosclerosis: mechanisms and future therapeutic targets]. 2010. № 9. S. 35-36. (in Russ.).
11. Beutler B. Microbe sensing, positive feedback loops, and the pathogenesis of inflammatory diseases // Immunol. Rev. 2009. V. 227. P. 248–263.
12. Cavaillon J.-M., Adib-Conquy M., Fitting C. Cytokine cascade in sepsis // Scand. J. Infect. Dis. 2003. V. 35. P. 535–544.
13. Deten A., Volz H., Briest W., Zimmer H. Cardiac cytokine expression is up-regulated in the acute phase after myocardial infarction. Experimental studies in rats // Cardiovasc. Res. 2002. V. 55. R. 329–340.
14. Ehrenstein M., Evans J., Singh A. et al. Compromised function of regulatory T cells in rheumatoid arthritis and reversal by anti-TNF alpha therapy // J. Exp. Med. 2004. V. 200. P. 277–285.
15. Lahoute C., Herbin O., Mallat Z., Tedgui A. Adaptive immunity in atherosclerosis: mechanisms and future therapeutic targets // Nat. Rev. Cardiology. 2011. V. 8. P. 348–358.
16. Nie H., Zheng Y., Li R. et al. Phosphorylation of FOXP3 controls regulatory T cell function and is inhibited by TNF- α in rheumatoid arthritis // Nature Med. 2013. V. 19. P. 322–328.
17. Ting J., Lovering R., Alnemri E. et al. The NLR gene family: a standard nomenclature // Immunity. 2008. V. 28. P. 285–287.
18. Van Dissel J., van Langevelde P., Westendorp R. et al. Anti-inflammatory cytokine profile and mortality in febrile patients // Lancet. 1998. V. 351. P. 950–953.

Сведения о соавторах:

Ахмедов Джалалутдин Расулович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней им. Г.П. Руднева ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: +7(928)5453045

Омарова Сапидат Магомедовна – доктор биологических наук, заведующая кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: +7(928)6790622

Абусева Аида Сагадулаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней им. Г.П. Руднева ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: +7(963)4003338

Компливит® Мультивитамины + Йод

Когда рекомендовать?

- Возраст – от 3 до 10 лет
- Умственные нагрузки
- Повышенная утомляемость
- Проживание в йод-дефицитном регионе



УДК 616.24 – 002.5 - 084

К вопросу диспансеризации лиц с остаточными туберкулезными изменениями в легких**Г.К. Гусейнов, Т.Г. Гиреев, Х.Ю. Пахиева**

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

Резюме

Проведен анализ 127 больных с остаточными туберкулезными изменениями в легких, у которых наступил рецидив процесса за последние 5 лет. Среди них женщин было 26 (20,5%), мужчин – 101 (79,5%). Течение болезни при рецидиве у них характеризовалось более тяжелыми клиническими проявлениями, чем при первичном заболевании. У лиц с остаточными туберкулезными изменениями опасность рецидива сохраняется на протяжении всей последующей жизни с пиком в период от 5 до 20 лет после снятия с учета (65,2%) и в возрасте пациентов старше 50 лет (68,5%). У врачей общей лечебной сети они не получают полноценной специализированной помощи. Поэтому целесообразно вернуть пациентов с остаточными туберкулезными изменениями на диспансерное наблюдение противотуберкулезной службы.

Ключевые слова: туберкулез, легкие, остаточные туберкулезные изменения, рецидивы, диспансеризация.

On the question of the clinical examination of persons with residual tuberculous changes in lungs**G.K. Guseynov, T.G. Gireyev, Kh.Yu. Pakhieva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The analysis of 127 patients with residual tuberculous changes in the lungs, in which the process of relapse occurred in the last 5 years were determined. Among them were 26 women (20.5%) men - 101 (79.5%). The course of the disease at relapse has been characterized by more severe clinical signs than the primary disease. In patients with residual tuberculous changes relapses danger remains throughout his life, with a peak in the period from 5 to 20 years after the removal from the register (65.2%) and the age of patients older than 50 years (68.5%). Doctors' general health, they do not get full specialist care. It is therefore advisable to return the patients with residual tuberculous changes in the clinical supervision of TB services.

Key words: tuberculosis, lung, residual tuberculous changes, recurrence, clinical examination.

Введение

У значительной части больных, перенесших туберкулез, в легких формируются остаточные изменения в виде плотных очагов, петрификатов, плевральных спаек, фиброза. Эти лица относятся к группам риска рецидива заболевания туберкулезом. Вероятность реактивации туберкулезного процесса у них многократно выше (при малых изменениях в 4-6 раз, при больших – в 9-10 раз), чем у остального населения. У 21-50% этого контингента рано или поздно происходит реактивация процесса [12–16]. По среднемноголетним данным, доля женщин среди впервые выявленных и находящихся на учете диспансеров больных туберкулезом в Дагестане составляет около 40% [6, 7].

На определенном этапе совершенствования противотуберкулезной службы в нашей стране эти пациенты находились под ее наблюдением в VII группе диспансерного учета (ДУ) с проведением комплекса мероприятий, направленных на профилактику и своевременную диагностику рецидива:

обследование не реже одного раза в год и химио-профилактика при наличииотягощающих обстоятельствах [4, 12]. Но в критический период отечественной фтизиатрии, когда в 90-х годах XX века в стране резко ухудшилась эпидемиологическая ситуация по туберкулезу, как вынужденная мера для разгрузки противотуберкулезной службы, Приказом МЗ РФ №109 от 21 марта 2003 года контингент этот был передан под наблюдение учреждений общей лечебной сети [9]. В итоге внимание к этим лицам резко ослабло. По скудным литературным данным, третья их часть в течение многих лет ни разу не проходит лучевое исследование и к фтизиатрам они обращаются, как правило, с рецидивом процесса, с распространенными процессами и распадом [2]. Риск неэффективного лечения у лиц с реактивацией процесса по сравнению с впервые выявленными больными увеличивается в два раза, частота лекарственной устойчивости (ЛУ) высеванных у них микобактерий туберкулеза (МБТ) к противотуберкулезным препаратам (ПТП) – в 1,3 раза, с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) – в два раза, вероятность летального исхода – в 1,5 раза [5]. Мнение о решении данной проблемы увеличением сроков наблюдения в III группе ДУ не имеет своих последствий и вряд ли может существенно отразиться на ситуации [1, 11].

Цель исследования: анализ эффективности организации профилактической помощи лицам с

Для корреспонденции:

Гусейнов Гусейн Камалович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: guseinov_ag@mail.ru.

Тел.: 8 906 481 91 83.

Статья поступила 11.03.2016 г., принята к печати 18.04.2016 г.

остаточными туберкулезными изменениями в легких.

Материалом исследования служили 127 пациентов, находившихся под наблюдением учреждений общей лечебной сети с остаточными изменениями в легких и вернувшихся в противотуберкулезные диспансеры городов Махачкала, Дербент и Кизляр за 5 лет (2010 - 2014) с рецидивами процесса.

Среди них женщин было 26 (20,5%), мужчин – 101 (79,5%). Риск рецидива туберкулеза у мужчин оказался в два раза выше, чем у женщин, что, на наш взгляд, объясняется более рискованным обра-

зом жизни и труда, злоупотреблением алкоголем и курением.

Возраст больных при первичном заболевании колеблется от 4 до 76 лет и, как видно из таблицы 1, большинство из них (91 – 71,7%) составляют лица молодого и зрелого (от 21 до 40 лет) возрастов. А среди больных с рецидивами возраст колеблется от 24 до 84 лет и преобладают лица зрелого и старческого возрастов: 51-60 лет (31 – 24,4%) и старше 60 лет (56 – 44,1%), что, собственно, и следовало ожидать с учетом ослабления у них иммунитета, частоты сопутствующих болезней, снижения качества жизни и т.д.

Таблица 1

Возраст больных при первичном заболевании и при рецидиве

Время \ Возраст в годах	До 10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	Старше 60
При первичном заболевании	4	13	22	52	17	11	8
При рецидиве	-	-	14	11	15	31	56

Рецидив болезни произошел в течение первых трех лет после передачи пациентов под наблюдение учреждений общей лечебной сети у 11 (8,6%), что, видимо, следует оценивать как преждевременное снятие их с III группы ДУ. Далее процесс рецидивировал в сроки от трех до пяти лет у 16 (12,7%), от шести до десяти лет – у 45 (35,4%), 11-20 лет – у 36 (28,3%), 21-30 лет – у 7 (5,5%), более

30 лет – у 12 (9,4%). Эти данные дают основание считать, что риск рецидива туберкулезного процесса при остаточных изменениях в легких существует на протяжении всей последующей жизни с пиком в период от 6 до 20 лет (63,8%) после снятия с ДУ. Поэтому эти лица нуждаются в пожизненном наблюдении специалистов.

Таблица 2

Клинические формы легочного туберкулеза при первичном диагнозе и при рецидиве

Время \ Клинические формы	Первичный туберкулез	Очаговый	Диссеминированный	Инfiltrативный	Экссудативный плеврит	Казеозная пневмония	Фиброзно-кавернозный	Распад	БК +	МЛУ
При первичном диагнозе	13	11	8	88	7	-	-	62	38	3
При рецидиве	-	-	7	95	3	4	18	84	62	18

У лиц с остаточными туберкулезными изменениями рецидив процесса выявляется поздно, при появлении выраженных симптомов (табл. 2). Доля инfiltrативного туберкулеза выросла с 69,3% при первичном диагнозе до 74,8% при рецидиве, у 4 (3,2%) пациентов диагностирована казеозная пневмония (у одного с летальным исходом), у 18 (14,2%) – фиброзно-кавернозный туберкулез, фаза распада у остальных повысилась с 48,8% до 66,1%, микобактерии туберкулеза (МБТ) выявлены первично у 38 (30,0%), после рецидива – у 62 (48,9%), МЛУ повысилась с 3 (7,8%) до 18 (29,0%). Для сравнения отметим, что доля больных с МЛУ среди впервые выявленных больных туберкулезом с бактериовыделением в Республике Дагестан в 2012 году составляла 4,8%, в 2013 году – 5,8%, в 2014 году – 11,7%, в среднем за 3 года – 7,5% [3]. Частота МЛУ у больных с рецидивом, таким обра-

зом, примерно в 3,5 раза выше, чем при их первичном выявлении.

Опрос пациентов показал, что в поликлиниках и других учреждениях общей лечебной сети данный контингент практически не наблюдается. Из 127 изучаемых нами пациентов в учреждения лечебной сети обращались 88 (69,3%), лучевое исследование (рентгенограммы, флюорограммы, УЗИ, томограммы) при этом проводились 76 (58,6%), но не в связи с остаточными изменениями в легких, а по другим поводам. Если при этом случайно обнаруживались остаточные туберкулезные изменения в легких, пациентов без разбора направляли к фтизиатрам, не вникая в детали. Более того, остаточные туберкулезные изменения в легких нередко служили существенным аргументом для отказа от госпитализации в стационары общей лечебной сети даже при наличии серьезных пока-

заний для этого вплоть до почечной и сердечной недостаточности.

При анонимном анкетировании 67 терапевтов и участковых врачей-курсантов, проходивших цикл по фтизиатрии, 49 (73,1%), ответили, что из-за своей постоянной занятости они не имеют возможности уделить внимание данному контингенту, остальные 18 (26,9%) вообще не знали, что это входит в их обязанности. И дело здесь не только и даже не столько в том, что участковые терапевты могут или не могут уделить должное внимание данному контингенту, главное в том, что многое из того, в чем нуждаются эти пациенты для профилактики и своевременной диагностики рецидива, выходит за пределы профессиональных возможностей врачей общей лечебной сети. Периодическая противорецидивная химиопрофилактика, выявление ранних признаков рецидива, всесторонне адекватное обследование пациента и компетентная оценка их результатов доступны лишь специалистам-фтизиатрам, а при необходимости и центральной врачебно-контрольной комиссии противотуберкулезного диспансера.

Все это диктует необходимость возвращения лиц с остаточными туберкулезными изменениями под наблюдение противотуберкулезной службы. Это тем более целесообразно в связи со стабильной тенденцией улучшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу и соответствующей разгрузкой фтизиатров в нашей стране [10] и вписывается в стратегию развития противотуберкулезной службы в Российской Федерации [6].

Выводы

1. Лица с остаточными туберкулезными изменениями на всем протяжении своей жизни представляют собой группу повышенного риска заболевания туберкулезом и нуждаются в регулярном обследовании и химиопрофилактике.
2. Данный контингент не получает рациональной специализированной помощи в учреждениях общей лечебной сети, из-за этого рецидивы выявляются чаще и поздно, со значительно более тяжелыми формами туберкулеза, и такие больные представляют опасность для окружающих.
3. Для полноценной профилактики и своевременного выявления рецидивов лиц с остаточными туберкулезными изменениями в легких целесообразно вернуть под наблюдение противотуберкулезной службы.

Литература

1. Азаматова М.М., Аминов Х.К., Фаттахова Л.З., Сидоренко Г.М. Рецидивы туберкулеза в Республике Башкортостан // Туберкулез в России. 2007. М., 2007. С. 5.
2. Андрианова А.Ю., Мишин В.Ю. Результаты отдаленных наблюдений за лицами с остаточными туберкулезными изменениями в легких, состоящими на учете в поликлиниках общей медицинской сети // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 4. С. 34-35.
3. Асхабадиев М.Г., Адзиев А.А., Пахиева Х.Ю., Гадисова Э.М. Эпидемиологические аспекты туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя в Республике Дагестан // Материалы седьмой научно-практической конференции фтизиатров Республики Дагестан. Махачкала, 2015. С. 46-49.
4. Богадельникова И.В., Аксенова В.А. Химиопрофилактика // Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. академика РАМН М.И. Перельмана. 2007. С. 485-486.
5. Богородская Е.М., Пучков К.Г. Что скрывается под маской рецидива туберкулеза легких? // Туберкулез в России. 2007. М., 2007. С. 46-47.
6. Васильева И.А. Стратегия борьбы с туберкулезом в РФ в период до 2020 года // Доклад на X съезде фтизиатров Российской Федерации. 2015. Интернет.
7. Гусейнов Г.К., Мамаев И.А., Мамаева П.М. Туберкулез у женщин в Дагестане // Медицина, наука и практика. Махачкала, 1996. № 2. С. 38-41.
8. Мамаева П.М. Факторы риска и алгоритм выявления женщин с повышенным риском заболевания туберкулезом в Дагестане: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2000. 29 с.
9. Приказ МЗ РФ №109 от 21 марта 2003 г. О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации.
10. Скачкова Е.И., Шестаков М.Г., Темирджанова С.Ю. Динамика и социально-демографическая структура туберкулеза в Российской Федерации, его зависимость от уровня жизни // Туберкулез и болезни легких. 2009. № 7. С. 4-8.
11. Тахтоходжаева Г.Р., Смайлова Д.А. Рецидивы и причины их развития у лиц, излеченных от туберкулеза различной локализации // Туберкулез в России. 2007. М., 2007. С. 37-38.
12. Хоменко А.Г. Руководство по внутренним болезням. М, 1996.
13. Hansen G., Haaneus O., Bqartveit K. Late relapses of tuberculosis after earlier medical treatment in an industrialized country // Bull. Int. Un. Tuberc. 1992. V. 57, N 1. P. 62-69.
14. Isikhan V., Balbay O., Annakkaya A. et al. The beliefs of patients about the causes of tuberculosis // Europ. Resp. J. 2005. V. 29. P. 4358-4358.
15. Mc. Donald H.P., Garg A.X., Haunes R.B. Interventions to enhance patients adherence to medication prescriptions // J. Amer. med. Assoc. 2002. V. 288, N 22. P. 2868-2879.
16. Morisky D.E., Ebin V.S., Malotte C.K. [et all.] Assessment of tuberculosis treatment completion in an ethnically diverse population using two data sources // Evolution of The Health Professions. 2003. V. 26, N 1. P. 43-58.

References

1. Azamatova M.M., Aminov Kh.K., Fattakhova L.Z., Sidorenko G.M. Retsidivy tuberkuleza v respublike Bashkortostan [Relapses of TB in the country Bashkortostan] // Tuberkulez v Rossii. 2007. M., 2007. S. 5.
2. Andrianova A.Yu., Mishin V.Yu. Rezul'taty otdalennykh nablyudenyi za litsami s ostatochnymi tuberkuleznymi izmeneniyami v legkikh, sostoyashchimi na uchete v poliklinikakh obshchey meditsinskoy seti [Results distant-observing for persons with residual tubercular changes in the lungs, registered with the outpatient general medical network] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2011. № 4. S. 34-35.
3. Askhabaliev M.G., Adzиеv A.A., Pakhievа Kh.Yu., Gadisova E.M. Epidemiologicheskie aspekty tuberkuleza s mnozhestvennoy lekarstvennoy ustoychivost'yu vozбудitelya v respublike [Epidemiological aspects of multidrug-resistant pathogen in Dagestan Republic] // Materialy sed'moy nauchno-prakticheskoy konferentsii Respubliki Dagestan. Makhachkala, 2015. S. 46-49.

4. Bogadel'nikova I.V., Aksenova V.A. Khimioprofilaktika [Chemoprophylaxis] // Ftiziatriya: natsionalnoe rukovodstvo / pod red. akademika RAMN M.I. Perelmana. 2007. S. 485-486.
5. Bogorodskaya E.M., Puchkov K.G. Chto skryvaetsya pod maskoy retsidiva tuberkuleza legkikh? [What is hidden under the mask of pulmonary tuberculosis relapse?] // Tuberkulez v Rossii. 2007. M., 2007. S. 46-47.
6. Vasil'yeva I.A. Strategiya bor'by s tuberkulezom v RF v period do 2020 goda [Strategy for TB control in the Russian Federation for the period till 2020] // Doklad na X s"ezde ftiziatrov Rossiyskoy Federatsii. 2015.g.
7. Guseynov G.K., Mamaev I.A., Mamaeva P.M. Tuberkulez u zhenshchin v Dagestane [Tuberculosis in women in Dagestan] // Meditsina, nauka i praktika. Makhachkala. 1996. № 2. S. 38-41.
8. Mamaeva P.M. Faktory riska i algoritm vyavleniya zhenshchin s povyshennym riskom zabolevaniya tuberkulezom v Dagestane [Risk factors and the algorithm to identify women at increased risk of tuberculosis in Dagestan]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk, Makhachkala, 2000. 29 s.
9. Prikaz MZ RF №109 ot 21 marta 2003 g. O sovershenstvovanii protivotuberkuleznykh meropriyatii v Rossiyskoy Federatsii [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation №109 of 21 March 2003 concerning perfect-tence of TB control activities in the Russian Federation].
10. Skachkova E.I., Shestakov M.G., Temirdzhanova S.Yu. Dinamika i sotsial'no-demograficheskaya struktura tuberkuleza v Rossiyskoy Federatsii, ego zavisimost' ot urovnya zhizni [The dynamics and socio-demographic structure of tuberculosis in the Russian Federation, its dependence on the level of the] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2009. № 7. S. 4-8.
11. Takhtokhodzhaeva G.R., Smaylova D.A. Retsidivy i prichiny ikh razvitiya u lits, izlechennykh ot tuberkuleza razlichnoy lokalizatsii [Relapses and-ranks of their development in people cured of tuberculosis of various localization] // Tuberkulez v Rossii. 2007. M. 2007. S. 37-38.
12. Khomenko A.G. Rukovodstvo po vnutrennim boleznyam [Internal Medicine Guide]. M. 1996.
13. Hansen G., Haaneus O., Bqartveit K. Late relapses of tuberculosis offer carlier medical treatment in an industrializeo country // Bull. Int.Un. Tuberc. 1992. V. 57, N 1. P. 62-69.
14. Isikhan V., Balbay O., Annakkaya A. et al. The beliefs ofpatients about the causes of tuberculosis // Europ. Resp. J. 2005. V. 29. P. 4358-4358.
15. Mc. Donald H.P., Garg A.X., Haunes R.B. Interventions to enhance patients adherence to medication prescriptions // J. Amer. med. Assoc. 2002. V. 288, N 22. P. 2868-2879.
16. Morisky D.E., Ebin V.S., Malotte C.K. [et al.] Assesment of tuberculosis treatment completion in an ethically diverse population using two data sources // Evaluation of The Health Professions. 2003. V. 26, N 1. P. 43-58.

Сведения о соавторах:

Гиреев Темирлан Гаджимагомедович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
E-mail: tgireev61@mail.ru
Телефон служ. +7(8722) 67-71-37
Тел.: +7 (9882) 93-33-81

Пахиева Халун-Качар Юсуповна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8 928 868 69 70.



УДК 159.923:616.24-002.5-006.327

Личностные особенности пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулёзом легких**Я.В. Гурова¹, Т.Ю. Удалова², А.В. Мордык³, Н.В. Багишева³, С.А. Руденко¹, И.Д. Фефелов²**¹КУЗОО «Клинический противотуберкулезный диспансер № 4», Омск²ГБОУ ВПО «Омский государственный педагогический университет», Омск³ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет», Омск**Резюме**

Личностные особенности индивидуума могут накладывать определенный отпечаток как на течение, так и на эффективность терапии заболевания. Пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом отличает сдержанность в общении, замкнутость, подозрительность, напряженность, тревожность, недисциплинированность, низкий уровень самоконтроля. Создание специальной социально-психологической службы для сопровождения данной категории пациентов может способствовать повышению эффективности комплексной терапии и улучшению прогноза заболевания.

Ключевые слова: личностные особенности пациента, фиброзно-кавернозный туберкулез, социально-психологическая помощь.

Personality characteristics of patients with fibro-cavernous pulmonary tuberculosis**Y.V. Gurova¹, T.Y. Udalova², A.V. Mordyk³, N.V. Bagisheva³, S.A. Rudenko¹, I.D. Fefelov²**¹Clinical TB Dispensary № 4, Omsk²Medical University Omsk State Pedagogical University, Omsk³Medical University Omsk State Medical University, Omsk**Summary**

Personality characteristics of an individual can impose definite imprint, both within and on the effectiveness of the therapy of the disease. Patients with fibro-cavernous tuberculosis distinguished restraint in communication, isolation, suspicion, tension, anxiety, lack of discipline, poor self-control. Creation of a special socio-psychological support services for these patients can improve the efficiency of complex treatment and improve prognosis.

Key words: personal characteristics of the patient, fibro-cavernous tuberculosis, social and psychological assistance.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких является хронической формой туберкулеза и может служить неблагоприятным исходом практически всех форм впервые выявленного туберкулеза легких [1, 7, 12]. Пациенты со сформированным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких составляют IIБ группу диспансерного учета у фтизиатра. Считается, что возможности консервативного лечения, а именно химиотерапии, для них уже упущены, в каких-то случаях хирургическое лечение приводит к изменению перспектив пациента [6, 12]. Среди них отмечается высокая смертность, которая при надлежащем психологическом сопровождении может быть существенно снижена за счет повышения приверженности к терапии, снятия страха перед хирургическим вмешательством.

Как утверждает И. Ялом, «...индивид несет полную ответственность за свой мир – иначе говоря, сам является его творцом» [17]. Эта идея, которая поддерживается многими экзистенциальными психотерапевтами, даёт возможность предположить, что сформированная человеком ситуация, в которой он

заболевает, в большинстве случаев зависит от его собственных действий. Данная позиция отражена в представлении о внешнем локусе контроля из шкалы Д. Роттера, полнезависимом когнитивном стиле по Г. Виткину [16]. Из этого возможно сделать родственный вывод, заключающийся в том, что возможность выздоровления человека также полностью зависит от него самого. По большей части здоровому человеку, для которого заболевание служит лишь препятствием к полноценной жизнедеятельности, свойственно желание и стремление избавиться от недуга.

Но когда дело касается тяжёлого заболевания, такого как туберкулёз, на передний план выступает наличие твёрдых жизненных установок [4, 8, 9]. Те люди, которые имеют конкретные жизненные цели, часто способны успешно противостоять болезни [2, 3, 8]. Экзистенциальная фрустрация, которая свойственна и немалому количеству здоровых людей, среди больных имеет особенно сильное выражение еще и ввиду того, что в обществе формируется представление о невозможности нормальной дальнейшей жизни при наличии этого заболевания [5]. Получается, что при отсутствии собственных мотивов к жизни у человека исчезает, или даже не возникает, потребности в излечении, которая окончательно укрепляется общественным отчуждением и негативными прогнозами [10, 15].

Р.Р. Мей пишет: «Человек может понять себя, только представляя себя в будущем. Это следует из

Для корреспонденции:

Багишева Наталья Викторовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической терапии, ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет».

E-mail: ppi100@rambler.ru.

Тел.: 8-923-672-00-20.

Статья поступила 4.04.2016 г., принята к печати 12.05.2016 г.

того факта, что человек – существо всегда развивающееся, всегда стремящееся в будущее» [11]. Учитывая то, что большинство людей утрачивают возможность позиционировать себя в будущем, их жизнь превращается в постоянное настоящее, в котором имеет смысл только удовлетворение сиюминутных потребностей. Из этого также может следовать наличие вторичной выгоды, когда человек перестает сопротивляться болезни и начинает использовать её в качестве средства для получения различных льгот и дотаций [9, 10]. На основании вышесказанного мы предлагаем гипотезу, что пациенты с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких характеризуются низким уровнем социальной адаптации, слабым целеполаганием и, как следствие, отсутствием стремления к выздоровлению.

Цель исследования: выявление личностных особенностей больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе КУЗОО КПТД № 4, а также на здоровых людях в выборке, приближенной по критерию возраста и пола. В исследование включены 96 человек: 48 из них представляли целевую группу из пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом и 48 – контрольную, состоящую из здоровых лиц-добровольцев, соответствующих целевой группе по возрасту и полу. Возраст включенных в целевую и контрольную группы составил 27-45 и 25-42 года соответственно. Обязательным критерием участия в исследовании было подписание добровольного информированного согласия.

В соответствии с целью исследования нами была подобрана методика, отвечающая надежно-

сти и валидности, а также соответствующая возрасту испытуемых. Для исследования личностных особенностей использована методика «КЛО» на базе 16-факторного личностного опросника Р. Кеттелла (адаптация Г.А. Леевик) [9]. В рамках данного подхода наиболее распространенной является «теория личностных черт», согласно которой личность описывается как совокупность устойчивых, взаимосвязанных элементов (основных первичных свойств личности), определяющих ее внутреннюю сущность и поведение. На основании этой теории и построен данный тест. В ходе тестирования личность соотносится с готовой системой координат, в рамках которой измеряется выраженность заранее заданных свойств [14]. Поскольку в выборке пациентов с туберкулезом нет работающих людей [9], мы исключили из сравнительного анализа шкалы, относящиеся к сферам, связанным с работой (ОР – отношение к работе, ОК – психологический климат в коллективе, ОН – отношения с начальником).

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica-6. Количественные данные представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее арифметическое, σ – стандартное отклонение. Для оценки показателей в группах сравнения использовался U -критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Средние значения показателей шкал в обеих выборках, позволяющие сравнить преобладающую выраженность различных признаков в двух группах, представлены в таблице.

Таблица

Сравнительные результаты исследования личностных особенностей пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких и здоровых людей с помощью методики КЛО

Шкалы	Пациенты с ФКТ	Контрольная группа	U -критерий Манна-Уитни, p
MD (надежность)	3,96±2,87	4,42±1,67	974, p<0,01
A (замкнутость – открытость)	6,63±2,02	7,17±2,85	948, p<0,01
B (низкий - высокий логический интеллект)	7,88±1,6	9,63±1,91	574, p<0,01
C (неуравновешенность – контроль эмоций)	4,71±1,83	6,08±3,16	786, p<0,01
E (подчиненность - доминантность)	5,33±1,88	6,54±2,3	816, p<0,01
F (бедность - богатство эмоциональных реакций)	4,79±1,77	4,5±2,48	964, p<0,01
G (низкая - высокая дисциплинированность)	7,04±2,07	7,58±2,19	998, p<0,01
H (сдержанность – активность в общении)	7,50±2,04	7,08±2,73	1066, p<0,01
I (низкая - высокая эмоциональная чувствительность)	5,38±1,91	5,67±2,99	1128, p<0,01
L (доверчивость - подозрительность)	6,50±2,23	4,96±2,07	660, p<0,01
M (практичный - мечтательный стиль мышления)	7,04±1,92	5,17±2,18	602, p<0,01
N (простота - изощренность поведения)	6,13±1,62	5,33±1,71	850, p<0,05
O (уверенность - неуверенность)	6,79±2,5	6,71±2,27	1152, p<0,01
Q1 (Консерватизм - стремление к новому)	6,58±1,91	6,13±2,19	1000, p<0,01
Q2 (конформность – неконформность)	6,33±1,52	5,79±1,86	908, p<0,05
Q3 (низкий - высокий самоконтроль)	7,54±1,32	8,38±2,6	778, p<0,01
Q4 (расслабленность – напряженность)	5,38±1,69	5,33±2,51	1146, p<0,01
P (пластичность – ригидность)	4,58±2,57	4,33±2,24	1016, p<0,01
УП (уровень притязаний)	2,25±2,11	3,21±1,79	810, p<0,01
УЦ (уровень целей)	8,75±5,53	10,42±5,24	946, p<0,01
ОС (психологический климат в семье)	2,04±1,65	3,75±1,59	868, p<0,05
ТР (тревожность)	61,38±12,53	56±15,85	940, p<0,01
Э (экстраверсия)	32,17±13,51	39,5±25,38	922, p<0,05

Исходя из данных, представленных в таблице, следует, что пациенты целевой группы имеют более высокие средние показатели в шкалах А, F, H, L, M, N, O, Q1, Q2, Q4, P и TP. Это характеризует больных как более замкнутых, импульсивных, сдержанных в общении, эмоционально чувствительных, подозрительных, мечтательных, изощренных в поведении, неуверенных, стремящихся к новому, напряженных, ригидных и тревожных. С другой стороны, у них снижен уровень логического интеллекта, они менее уравновешены, легче подчиняемы, не дисциплинированы, имеют низкий самоконтроль, малый уровень притязаний, менее благоприятный климат в семье в купе с интраверсивностью. Больше, чем на единицу, отклоняются показатели B, C, E, L, M, Q3, УЦ; на 6 единиц – TP и на 4 – Э. Из этих данных можно сделать вывод, что, поскольку у людей с хроническим туберкулезом снижен уровень интеллекта, плохой самоконтроль и гипертрофированная мечтательность, они не могут правильно соизмерить выгоды своего состояния здоровья и не стремятся вылечиться. Вероятно, вследствие мечтательности они полагают, что способны справиться с недугом самостоятельно, хотя низкий уровень целеполагания этому не способствует, и ухудшающееся самочувствие постепенно усиливает тревожность. Это также зачастую усугубляется необщительностью и подозрительностью в адрес лечащего персонала и лечебных заведений в целом.

По шкале MD осуществляется проверка надежности методики. Её данные в средних значениях подтверждают предположение о том, что пациенты с фиброзно-кавернозным туберкулезом лёгких скрытны и склонны обманывать и утаивать информацию от персонала.

Практически во всех сферах наблюдается минимальное стандартное отклонение, что подтверждает валидность среднего значения из таблицы. Наибольший разброс данных находится в сферах УЦ, TP, Э.

Таким образом, пациенты с фиброзно-кавернозным туберкулезом лёгких имеют ряд личностных особенностей, которые необходимо учитывать при их лечении и построении врачебного контакта. В частности, у них отмечается неуравновешенность в плане контроля эмоций, подозрительность и замкнутость. Для них свойственен низкий уровень притязаний, невысокая самооценка, отсутствие веры в свои способности. Им трудно находить для себя мотивацию, и они часто не верят в собственное выздоровление или просто не хотят лечиться. С трудом идут на контакт, неохотно раскрываются, относятся к другим людям с предубеждением. В их семьях чаще, чем в других, проявляются конфликты, вероятно направленные на самого больного или им же самим и провоцируемые вследствие высокой раздражительности. На основании сравнительных данных с контрольной группой, можно считать это компенсаторными новообразованиями личности вследствие заболевания и отношения к нему, поскольку к людям, болеющим туберкулезом, относятся с опаской и зачастую сторонятся контактов с ними. Общество

«исключает» таких людей, тем самым заставляя тех адаптироваться к новым условиям, что иногда выливается в проявления асоциальности и недоверия ко всем. Общественное отношение во многом действует и на их самооценку: будучи «списанными со счетов», они уже не уверены, что у них есть возможность стать полноправным членом общества.

Логический интеллект у них развит хуже, и это объясняется тем, что заражаются и заболевают туберкулезом чаще всего те люди, которые пребывают в неблагоприятной жизненной ситуации физического или психологического истощения. То есть это может быть как недостатком образования, так и отсутствием познавательного интереса. При госпитализации возможности личного контакта ограничиваются, что оказывает влияние на формирование кругозора и несколько притупляет умение общения с разными людьми, хотя в эпоху развития интернета и социальных сетей это не является критическим фактором. Тем не менее, мы считаем, что существует необходимость создания специальной социально-психологической службы для сопровождения пациентов, способствующей повышению эффективности лечения больных туберкулезом.

Литература

1. Бекмухамбетова Н.В., Иванова О.Г., Мордык А.В., Багишева Н.В. Некоторые особенности клинического течения туберкулеза органов дыхания и сопутствующей соматической патологии // Омский научный вестник. 2014. № 2 (134). С. 8-10.
2. Бизюк А.П. Патопсихология. Краткий курс в контексте общей и клинической психологии. СПб: Речь, 2010. 175 с.
3. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина / пер. с нем. Г.А. Обухова, А.В. Бруенко. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 1999. 376 с.
4. Брюханова Н.С., Мордык А.В. Диагностика и коррекция пограничных психических расстройств у больных впервые выявленным инфильтративным туберкулезом лёгких // Туберкулез и болезни лёгких. 2011. Т. 88, № 4. С. 71-72.
5. Гапоненко Г.Е., Гудинова Ж.В., Мордык А.В., Пузырёва Л.В. Гигиеническое воспитание населения как составная часть профилактических мероприятий в борьбе с туберкулезом // Туберкулез и болезни лёгких. 2011. Т. 88, № 7. С. 17-20.
6. Иванова О.Г., Мордык А.В., Мордык Д.И., Животенко Ю.А., Бородкина С.П., Горбатовых Е.В., Андреева Е.Г. Первичная инвалидность вследствие туберкулеза в Омской области и факторы, ее обуславливающие // Туберкулез и болезни лёгких. 2011. Т. 88, № 4. С. 163.
7. Лысов А.В., Иванова О.Г., Мордык А.В. Факторы, влияющие на эффективность химиотерапии у больных с впервые выявленным инфильтративным туберкулезом лёгких // Профилактическая и клиническая медицина. 2006. № 4. С. 140-143.
8. Мордык А.В., Брюханова Н.С., Антропова В.В., Пузырева Л.В. Роль личности пациента в процессе выявления и лечения туберкулеза органов дыхания // Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 4. С. 148-151.
9. Мордык А.В., Пузырева Л.В., Подкопаева Т.Г. Социальный статус пациентов противотуберкулезного

- диспансера и его влияние на отношение к лечению // Социология медицины. 2011. № 2. С. 44-47.
10. Мордык А.В., Удалова Т.Ю., Пузырева Л.В., Леденева Т.Н., Ситникова С.В. Сравнение личностных особенностей больных с впервые выявленным инфильтративным туберкулезом и с сочетанной инфекцией ВИЧ/туберкулез // Бюллетень сибирской медицины. 2015. Т. 14, № 1. С. 60-65.
 11. Мэй Р.Р. Экзистенциальная психология. М.: Апрель-Пресс, Эксмо-Пресс, 2001. 619 с.
 12. Поркулевич Н.И., Мордык А.В., Гурова Я.В., Мартынова Г.Г. Анализ причин формирования фиброзно-кавернозного туберкулеза // Туберкулез и болезни легких. 2015. № 5. С. 154-155.
 13. Рукавишников А.А., Соколова М.В. Факторный личностный опросник Р. Кеттелла: методическое руководство. СПб: Иматон, 2006. 96 с.
 14. Словарь-справочник по психодиагностике / под ред. Бурлачук. СПб, 2008. 243 с.
 15. Фромм Э. Анатомия человеческой деструктивности. М.: АСТ-ЛТД, 2014. 624 с.
 16. Хелл Л., Зиглер Д. Теории личности. СПб.: Питер, 2014. 607 с.
 17. Ялом И. Экзистенциальная психотерапия. М.: Римис, 2008. 308 с.
- References**
1. Bekmukhambetova N.V., Ivanova O.G., Mordyk A.V., Bagisheva N.V. Nekotorye osobennosti klinicheskogo techeniya tuberkuleza organov dykhaniya i soputstvuyushchey somaticheskoy patologii [Some clinical features of pulmonary tuberculosis and concomitant somatic pathology] // Omskiy nauchnyy vestnik. 2014. № 2 (134). S. 8-10.
 2. Bizyuk A.P. Patopsikhologiya. Kratkiy kurs v kontekste obshchey i klinicheskoy psikhologii [A short course in the context of general and clinical psychology]. SPb, Rech', 2010, 175 s.
 3. Broytigam V., Kristian P., Rad M. Psichosomaticheskaya meditsina [Psychosomatic Medicine] / Per. s nem. G.A. Obukhova, A.V. Bruenko. M.: GEOTAR-Media, 1999. 376 s.
 4. Bryukhanova N.S., Mordyk A.V. Diagnostika i korrektsiya pogranychnykh psikhicheskikh rasstroystv u bol'nykh v pervye vyavlenym infil'trativnym tuberkulezom legkikh [Diagnostics and correction of borderline mental disorders in patients with newly diagnosed infiltrative lung tuberculosis] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2011. Т. 88, № 4. S. 71-72.
 5. Gaponenko G.E., Gudinova Zh.V., Mordyk A.V., Puzyreva L.V. Gigienicheskoe vospitanie naseleniya kak sostavnaya chast' profilakticheskikh meropriyatiy v bor'be s tuberkulezom [Hygienic education of the population as part of the preventive measures in the fight against tuberculosis] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2011. Т. 88, № 7. S. 17-20.
 6. Ivanova O.G., Mordyk A.V., Mordyk D.I., Zhivotenko Yu.A. i dr. Pervichnaya invalidnost' vsledstvie tuberkuleza v Omskoy oblasti i faktory, ee obuslovlivayushchie [Primary disability due to tuberculosis in the Omsk region and the factors it conditional] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2011. Т. 88, № 4. S. 163.
 7. Lysov A.V., Ivanova O.G., Mordyk A.V. Faktory, vliyayushchie na effektivnost' khimioterapii u bol'nykh s v pervye vyavlenym infil'trativnym tuberkulezom legkikh [Factors affecting the effectiveness of chemotherapy in patients with newly diagnosed infiltrative lung tuberculosis] // Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina. 2006. № 4. S. 140-143.
 8. Mordyk A.V., Bryukhanova N.S., Antropova V.V., Puzyreva L.V. Rol' lichnosti patsienta v protsesse vyyavleniya i lecheniya tuberkuleza organov dykhaniya [The role of the individual patient in the detection and treatment of pulmonary tuberculosis] // Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik. 2011. № 4. S. 148-151.
 9. Mordyk A.V., Puzyreva L.V., Podkopaeva T.G. Sotsial'nyy status patsientov protivotuberkuleznogo dispansera i ego vliyanie na otnoshenie k lecheniyu [Social status of patients TB dispensary and its influence on the attitude to treatment] // Sotsiologiya meditsiny. 2011. № 2. S. 44-47.
 10. Mordyk A.V., Udalova T.Yu., Puzyreva L.V., Ledeneva T.N., Sitnikova S.V. Sravnenie lichnostnykh osobennostey bol'nykh s v pervye vyavlenym infil'trativnym tuberkulezom i s sochetannoy infektsiyey VICH/tuberkulez [Comparison of personality characteristics of patients with newly diagnosed infiltrative tuberculosis and co-infection with HIV/ tuberculosis] // Byulleten' sibirskoy meditsiny. 2015. Т. 14, № 1. S. 60-65.
 11. Mey R.R. Ekzistentsial'naya psikhologiya [Existential Psychology]. Moskva: Aprel'-Press, Eksmo-Press, 2001. 619 s.
 12. Porkulevich N.I., Mordyk A.V., Gurova Ya.V., Martynova G.G. Analiz prichin formirovaniya fibrozno-kavernoznogo tuberkuleza [Analysis of the causes of formation of fibrocavernous tuberculosis] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2015. № 5. S. 154-155.
 13. Rukavishnikov A.A., Sokolova M.V. Faktornyy lichnostnyy oprosnik R. Kettella: metodicheskoe rukovodstvo [Factor Personality Inventory. R. Kettella: methodological guide] SPb: Imaton, 2006. 96 s.
 14. Slovar'-spravochnik po psikhodiagnostike [Dictionary of psychodiagnostics] / pod red. Burlachuk L. SPb, 2008. 243 s.
 15. Fromm E. Anatomiya chelovecheskoy destruktivnosti [Anatomy of human destructiveness]. M: AST-LTD, 2014. 624 s.
 16. Kh'ell L., Zigler D. Teorii lichnosti [Theories of Personality]. SPb. Piter, 2014. 607 s.
 17. Yalom I. Ekzistentsial'naya psikhoterapiya [Existential psychotherapy]. M.: Rimis, 2008. 308 s.
-
- Сведения о соавторах:**
- Гурова Яна Валерьевна* – старший преподаватель кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет», врач фтизиатр, анестезиолог-реаниматолог КУЗОО «Клинический противотуберкулезный диспансер № 4». E-mail: yana_gurova@mail.ru. Тел.: 89136720357.
- Удалова Татьяна Юрьевна* – кандидат педагогических наук, доцент кафедры практической психологии, ФГБОУ ВПО «Омский государственный педагогический университет». E-mail: udalova_tu@mail.ru. Тел. 83812232704.
- Мордык Анна Владимировна* – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой фтизиатрии и фтизиохирургии ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет». Адрес: 644099, г. Омск, ул. Ленина, 12. E-mail: amordik@mail.ru. Тел.: 89136492119.
- Руденко Сергей Александрович* – главный врач КУЗОО «Клинический противотуберкулезный диспансер № 4». Адрес: 644050, г. Омск, ул. Химиков, 8а. E-mail: phtisiatrya-omsk@mail.ru. Тел.: 83812404520.
- Фефелов Илья Дмитриевич* – бакалавр направления психолого-педагогическое образование ФГБОУ ВПО «Омский государственный педагогический университет». E-mail: firsthezer@gmail.com.

УДК 616.36-002-07

Ранняя диагностика рецидива эхинококкоза печени**Т.Е. Мукантаев**

Мангистауская областная больница, Актау, Казахстан

Резюме

Проведено комплексное обследование 709 пациентов после хирургического лечения эхинококкоза печени в сроки Me = 34 (14; 70,5) месяцев после операции. Рецидивы заболевания были выявлены у 74 больных. Установлено, что после хирургического лечения эхинококкоза печени рецидивные кисты преимущественно локализируются в печени, однако в 33,8% случаев кисты обнаруживаются и вне печени, в том числе и органах грудной полости. Регулярные инструментальные исследования позволили выявить рецидив заболевания в сроки Me = 9 (7; 24) месяцев после операции, причем выявленные кисты имели минимальные размеры Me = 4,5 (3; 6) см и соответствовали, как правило, CL и CE1-типам по ВОЗ. Подобные кисты доступны для консервативного лечения, чрескожного пункционного лечения, а также для проведения традиционного хирургического вмешательства при выборе выжидательной тактики. Рецидивные кисты, выявленные без регулярного обследования, имели относительно большие размеры, а значительная часть из них были CE2-CE5-типов, что сужает возможность выбора лечебной тактики.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, рецидив, иммуноферментный анализ, ранняя диагностика, прогнозирование рецидива, выбор тактики лечения.

Early diagnosis of recurrence hepatic echinococcosis**T.E. Mukantayev**

Mangistau Regional Hospital, Aktau, Kazakhstan

Summary

A comprehensive survey of 709 patients after surgical treatment of liver echinococcosis in terms of Me = 34 (14; 70.5) months after the operation. Relapses of the disease were found in 74 patients. It is found that after surgery recurrent hepatic echinococcosis cysts localized predominantly in the liver, but in 33.8% of cases, is detected and cysts of the liver, including organs of the thoracic cavity. Regular instrumental investigations revealed relapse in terms of Me = 9 (7; 24) months after surgery, and the cysts were identified minimum dimensions Me = 4.5 (3; 6) and corresponded cm, usually, CL and CE1 types (WHO). These cysts are available for medical treatment, percutaneous puncture treatment, as well as of traditional surgery in the choice of expectant management. Recurrent cysts identified without regular survey had a relatively large size, and a large part of them were CE2-CE5-types, which narrows the choice of treatment strategy

Key words: liver hydatid disease, enzyme-linked immunoassay, early diagnosis, prediction of relapse, treatment selection.

Введение

В настоящее время практикующим врачам доступен ряд методов лечения эхинококкоза печени, однако хирургический метод остается методом выбора. Вместе с тем рецидивы заболевания после хирургического лечения на протяжении многих лет отмечаются на высоком уровне – от 4,6% до 22,0% [5, 7, 8].

Основными причинами рецидива являются обсеменение при прорыве кисты или нарушении принципов апаразитарности вмешательства, наличие неудаленных жизнеспособных паразитарных кист и наличие зародышевых элементов паразита, внедренных в резидуальную фиброзную капсулу

или перикистозную ткань [7]. Вероятность последнего фактора считается высокой среди пациентов с кистами во второй фазе развития [1] или с длительным течением болезни [7], одним из объективных критериев которого является наличие кист в диапазоне CE2-CE5-типов по ВОЗ.

Невозможность исключения этих факторов рецидивирования эхинококкоза побуждает хирургов к выбору прогностически более благоприятных радикальных операций. Однако в подавляющем большинстве случаев выполняется вариант вмешательства, объем которого заключается в удалении паразитарных элементов (эхинококкэктомии) из печени с максимальным уменьшением остаточной полости различными методами. Это обусловлено тем, что выбор метода вмешательства в каждом конкретном случае осуществляется с учетом разумного компромисса между низкой частотой рецидивов и увеличением оперативной летальности при радикальных операциях [3, 4, 6, 8].

Рецидивы эхинококкоза могут обнаружиться спустя много лет после операции. В связи с этим очевидно, что наблюдение за пациентом для исключения рецидивирования болезни должно быть длительным, не менее 4-5 лет [1, 7]. Эффектив-

Для корреспонденции:

Мукантаев Талгат Естурганович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением видеоэндоскопической хирургии.

Адрес: 130 000, Республика Казахстан, Мангистауская область, г. Актау, 24 мкр., Государственное коммунальное предприятие на правах хозяйственного ведения «Мангистауская областная больница».

E-mail: mte2014@mail.ru

Тел.: +7 701 766 91 43, +7 968 732 49 20, 8 (7292)344752

Статья поступила 29.03.2016 г., принята к печати 18.04.2016 г.

ность разовых серологических тестов является сомнительным, так как антитела к эхинококку циркулируют в крови пациента в течение многих лет, даже при отсутствии рецидива болезни. Тем не менее ранняя диагностика рецидива эхинококкоза важна, так как при малых размерах рецидивных кист открывается возможность применения современных малоинвазивных методов лечения. В связи с этим анализ клинической практики по его раннему выявлению, чему посвящено настоящее исследование, имеет важное научно-практическое значение.

Материал и методы

Были изучены результаты диагностики и лечения 709 пациентов после хирургического лечения эхинококкоза печени. Отдаленные результаты прослежены в сроки $Me = 34$ (14; 70,5) месяцев после операции. Рецидивы заболевания выявлены у 74 больных. Пациентов, оперированных по поводу множественного эхинококкоза печени, было 124 (17,5%). У остальных была лишь одна киста печени. Пациенты, имевшие внепеченочные кисты, в исследование не были включены.

28 пациентов изначально были оперированы в нашей клинике по поводу рецидивного эхинококкоза печени, остальные 681 – первичного эхинококкоза печени. Часть пациентов в связи с рецидивом были оперированы неоднократно (рис. 1).

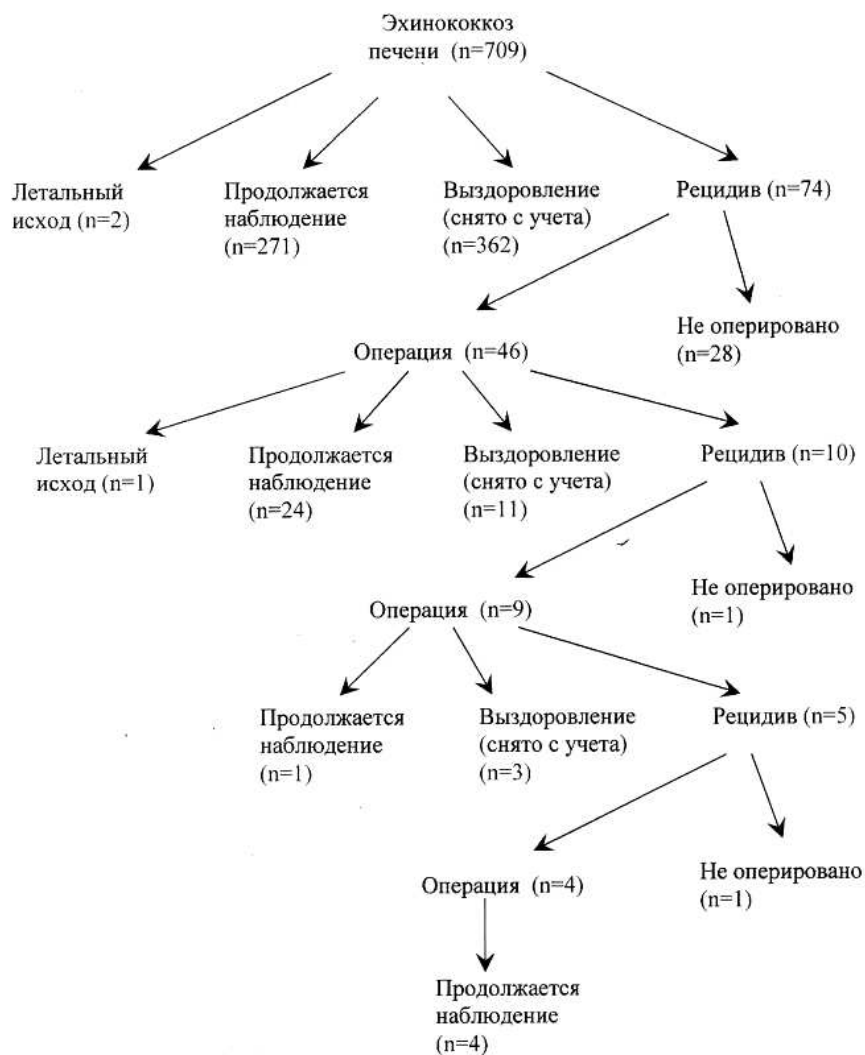


Рис. 1. Схематическое отражение отдаленных результатов хирургического лечения эхинококкоза печени

Из 74 больных с рецидивом заболевания пациентов мужского пола было 27 (36,5%), женского – 47 (63,5%). Средний возраст больного на момент выполнения первой операции составил $31,1 \pm 15,3$ лет, медиана – 30 (20; 40) лет. По методике выявления рецидива больные были ретроспективно разделены на две группы: первая – пациенты, у которых рецидив был верифицирован в результате активного комплексного обследования в послеоперационном периоде ($n=142$, рецидив выявлен у 13 больных);

вторая группа ($n=567$, рецидив выявлен у 61 пациента) – пациенты, рецидив заболевания у которых был выявлен без регулярного обследования. Для выявления рецидива болезни всем больным проводилось УЗИ, обзорная рентгенография грудной клетки (или ФЛГ) и реакция ИФА на эхинококкоз. При необходимости применялись компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). В единичных случаях применяли пункцию

кисты печени со срочной микроскопией аспирата на предмет выявления элементов паразита.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы Statistica-6.0 фирмы StatSoft, Inc 1984-2001. Цифровой материал представлен через среднее и стандартное отклонение (форма представления $M \pm s$) или медиану и квартили (форма представления $Me(25\%; 75\%)$). Для межгруппового сравнения использовался t-критерий Стьюдента или критерий Хи-квадрат Пирсона (χ^2).

Результаты исследования и их обсуждение

В результате обследования у 74 пациентов был выявлен рецидив заболевания, в первой груп-

пе – у 13 (9,1%) больных, во второй группе – у 61 (10,8%), различия не достоверны ($\chi^2=0,31$ $p=0,58$). В первой группе рецидив был выявлен в сроки 9 (7; 24) месяцев после операции, во второй – в сроки 39 (18; 85). Объективной характеристикой раннего выявления рецидива болезни является динамика вероятности безрецидивного течения (рис. 2). Как видно из результатов анализа Каплан-Мейер, снижение вероятности безрецидивного течения в первой группе происходит быстро и стабилизируется к концу 4-5 лет после операции. Во второй группе темп снижения вероятности безрецидивного течения значительно слабее и, в конечном итоге, запаздывает примерно на 8-10 лет.

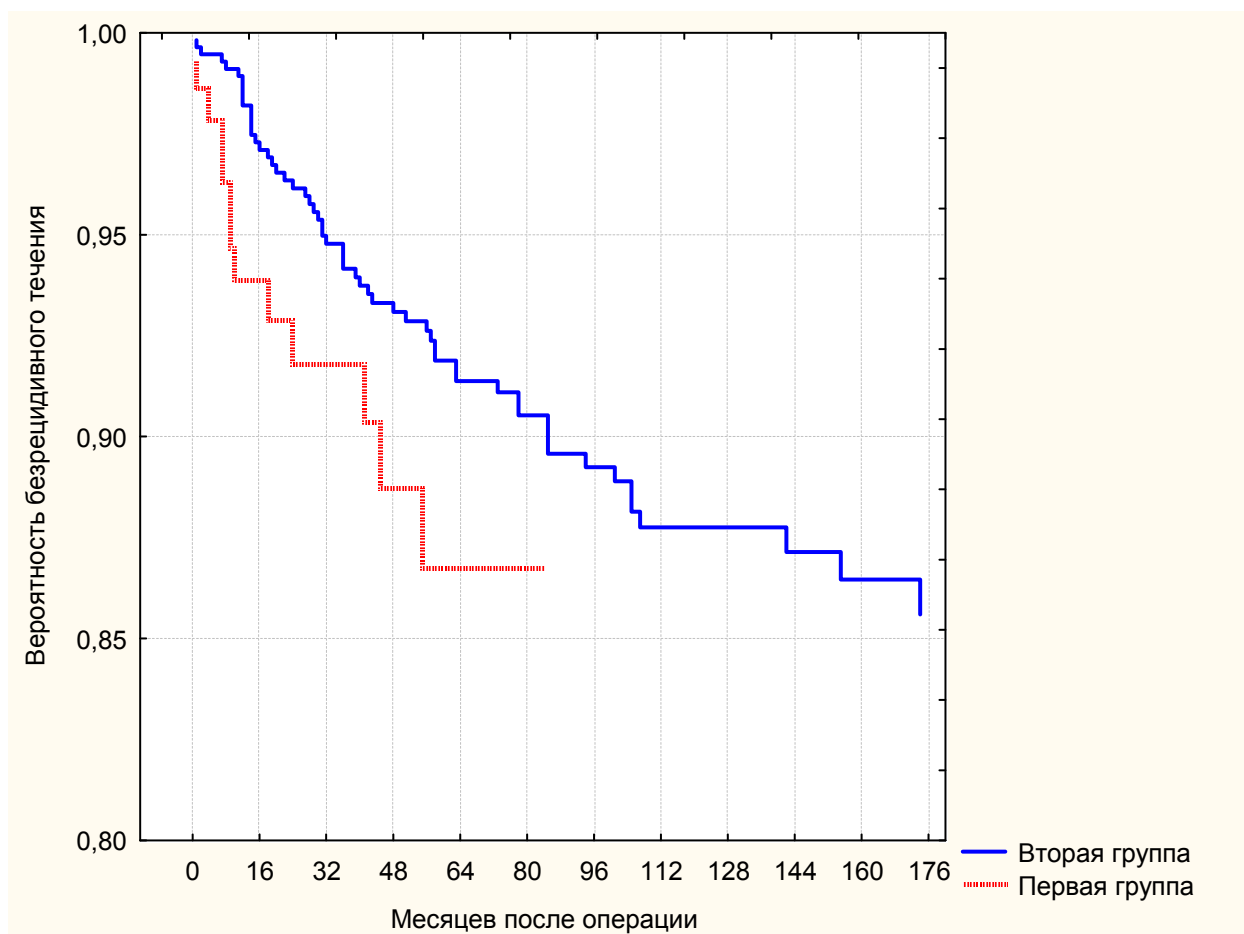


Рис. 2. Анализ Каплан-Мейера: динамика вероятности безрецидивного течения в группах сравнения

Локализация эхинококковых кист при рецидиве болезни представлен в таблице 1. Как видим, преимущественно рецидивные кисты локализуются в печени. Однако в существенной части случаев кисты локализуются вне печени, в том числе и органах грудной полости. Так, при интраоперационной ревизии кисты подпеченочной локализации в большом количестве были выявлены у 18 (24,3%) пациентов. Как правило, большинство внепеченочных кист брюшной полости явились интраоперационной находкой при повторном вмешательстве. Кисты печени в области прежней остаточной полости (о чем можно было судить по узловым швам в полости) были выявлены лишь у 3 пациентов, в том чис-

ле у одного в сочетании с множеством кист в подпеченочной области.

Таблица 1
Локализация эхинококковых кист при рецидиве болезни (n=74)

Локализация рецидивных кист	абс.	%
Печень	49	66,2
Легкие	5	6,8
Печень+легкие	2	2,7
Печень+брюшная полость	7	9,5
Селезенка+брюшная полость	1	1,4
Брюшная полость	10	13,5
Всего	74	100

Таким образом, очевидно, что после хирургического лечения эхинококкоза печени возможна внепеченочная локализация кист, в том числе и вне брюшной полости. Следовательно, оправдано включение в диагностический комплекс по верификации рецидива как УЗИ, так и рентгенологических методов для выявления кист легочной локализации, КТ и МРТ.

По числу выявленных кист при рецидиве болезни преимущественно наблюдались случаи солитарного эхинококкоза – 56 (75,7%) пациентов. От 2 до 5 рецидивных кист было выявлено у 10 (13,5%) пациентов. У остальных 8 (10,8%) больных число кист в печени и брюшной полости (у 5 из 8 пациентов) не подлежало счету, т.е. поражение носило диссеминированный характер.

Как правило, пациенты с рецидивным эхинококкозом были оперированы. В том числе в 19 случаях оперативное вмешательство выполнено в комплексе с противорецидивной терапией. В одном случае хирургическое вмешательство сочеталось с медикаментозным лечением резидуальных кист. В шести случаях применялось лишь медикаментозное лечение. Выжидательная тактика была определена для двух пациентов, а в одном случае по тяжести сопутствующей патологии больной не был оперирован (впоследствии пациент умер).

Из оперированных пациентов с рецидивным эхинококкозом (n=46) повторно рецидив развился у 9 (19,6%), что значительно выше, чем показатель при первичном эхинококкозе. Одна пациентка с рецидивным эхинококкозом умерла в ближайшем послеоперационном периоде от тромбоза эмболии легочной артерии.

По макроморфологической характеристике рецидивных кист анализируемые пациенты распределились следующим образом. Кисты только CL-типа и (или) CE1-типа имелись у 54 пациентов, в том числе с единичными дочерними кистами – в 4 случаях. Кисты CE2-типа были выявлены у 7 пациентов. В остальных 13 случаях обнаруживались кисты CE3-типа и CE4-типа, в том числе и в сочетании с кистами CE1-типа (4 случая). Подавляющее большинство кист CE3-типа и CE4-типа локализовались внепеченочно.

Таким образом, рецидивные кисты в основном имели CL-тип и CE1-тип, что требует тщательной дифференциальной диагностики с непаразитарными кистами и остаточными полостями. Причем, при ранней диагностике рецидива кист последние, как правило, имели CL-тип, наиболее сложный в плане верификации их паразитарного характера.

Размеры кист, выявленных при рецидиве болезни, варьировали в широких пределах от 0,5 см до 14 см. Минимальный размер кисты, обнаруженный при ультразвуковом исследовании, составил 1,8 см. При множественных кистах их размеры отличались существенно, что подтверждает возможность неравномерного развития эхинококковых кист у одного пациента. Следовательно, необходимость длительного периода наблюдения за оперированными пациентами становится очевидной.

Для верификации рецидива заболевания оказалось достаточным применение ультразвукового

исследования у 59 (79,7%) пациентов. Обзорной рентгенографией легких был верифицирован рецидив в 5 случаях. В остальных случаях для верификации диагноза в комплексе с вышеуказанными были использованы повторные серологические исследования (ИФА) (3 пациента), компьютерная томография (2 пациента), магнитно-резонансная томография (3 пациента), цитологическое исследование материала, полученного при чрескожной пункции кисты (1 пациент), интраоперационная ревизия (1 пациент).

В том числе для верификации рецидива болезни у 7 пациентов потребовалось проведение повторных неинвазивных исследований в динамике с интервалом в 3-6 и более месяцев.

Анализ показал, что определенные сложности в верификации рецидива возникают при наличии в печени остаточных полостей, в особенности после первично множественного поражения печени. При отсутствии полноценной информации о характере предшествующего поражения и объеме выполненного вмешательства ранняя дифференциальная диагностика рутинными методами исследования у этих пациентов становится невозможной.

В нескольких случаях, как было отмечено выше, для верификации рецидива потребовалось наблюдение в динамике с повторными исследованиями. При этом темпы развития наблюдаемых кист были не высоки и укладывались в рамки 0 - 2 мм/месяц. Исходя из этого, а также данных, опубликованных другими авторами [2], считаем, что оптимальной является регулярность прохождения обследований с интервалом в 6 месяцев, чем мы и руководствовались при проведении активного выявления рецидива у пациентов первой группы.

Результаты ИФА на момент верификации рецидива представлены в таблице 2. Как видим, наблюдались как ложноотрицательные результаты ИФА, так и истинно положительные в различных титрах. Чувствительность реакции ИФА в верификации рецидива эхинококкоза составляет 93,2%, что соразмерно с показателем при первичном эхинококкозе.

Таблица 2

Результаты ИФА (титры антител к цистному эхинококку) на момент верификации рецидива (n=74)

Титры антител ИФА на эхинококкоз	абс.	%
отрицательно	5	6,8
1:100	11	14,9
1:200-1:800	44	59,5
1:1600-1:6400	15	20,3
Чувствительность реакции ИФА	0,932	93,2

Однако частота ложноположительных результатов ИФА была значительной. Так, в первой группе больных, где в послеоперационном периоде проводились регулярные исследования, результаты ИФА в первые 2-3 года, как правило, были положительными вне зависимости от развития или отсутствия рецидива болезни. Проанализировав результаты ИФА в различные сроки после операции, было отмечено, что прогностическое значение

приобретает лишь динамика результатов ИФА, причем, как минимум, в трех последовательно выполненных исследованиях с интервалом в 6 месяцев. Наиболее информативным оказался характер динамики титров ИФА в период 1,5-3 года после операции. В эти сроки характер динамики титров антител к эхинококку существенно коррелировал с развитием рецидива. Так, у пациентов, у которых в эти сроки был выявлен рецидив, титры антител не имели тенденции к устойчивому снижению, тогда как у пациентов, у которых и в более поздние сроки не наблюдался рецидив, отмечалось устойчивое снижение титров антител к эхинококку вплоть до отрицательных значений.

Вместе с тем следует отметить, что в сроки до 3 лет у большинства пациентов с рецидивным эхинококкозом рецидивные кисты уже были выявлены при ультразвуковом мониторинге, что уже делает неактуальной необходимость проведения ИФА.

Таким образом, результаты ИФА в первые несколько лет после хирургического лечения эхинококкоза печени должны быть интерпретированы с осторожностью. Существенное клиническое значение использование ИФА, на наш взгляд, имеет лишь для

исключения рецидива болезни при отсутствии визуализируемых кист при лучевых методах исследования позже 2-3 лет после оперативного лечения.

Наиболее значимыми показателями, способными влиять на выбор лечебной тактики при рецидивном эхинококкозе, являются размер кисты и ее структурная особенность. Сравнительная характеристика результатов обследования больных с рецидивом заболевания в первой и второй группах представлена в таблице 3. Как видим, регулярные исследования с интервалом в 6 месяцев позволили выявить рецидив заболевания в сроки $Me = 9$ (7; 24) месяцев после операции, причем выявленные кисты имели минимальные размеры $Me = 4,5$ (3; 6) см и соответствовали, как правило, CL-типу по ВОЗ (редко - CE1-типу). При этих характеристиках кист есть возможность выбора наиболее оптимальной тактики лечения в каждом конкретном случае (выжидательная тактика, консервативное лечение, чрескожные пункционные методы и т.д.). Рецидивы, выявленные без регулярного обследования, имели большие размеры, а значительная часть из них были CE2-CE5-типов, что значительно сужает возможность выбора лечебной тактики.

Таблица 3

Сравнительная характеристика пациентов с рецидивным эхинококкозом после хирургического лечения эхинококкоза печени

	Первая группа (n=13)	Вторая группа (n=61)	p
Возраст на момент выявления рецидива (лет)	$Me=36$ (30; 40) $M\pm s= 35,8\pm 14,7$	$Me=30$ (18; 39) $M\pm s= 30,1\pm 15,4$	$p=0,23$
Пол (муж/жен)	3/10	24/37	$\chi^2=0,62$ $p=0,43$
Длительность периода от момента операции до установления рецидива (мес)	$Me=9$ (7; 24) $M\pm s=$ $17,8\pm 18,0$	$Me=39$ (18; 85) $M\pm s=$ $66,9\pm 78,0$	$t=-2,2$ $p=0,028$
Максимальный размер кисты (см)	$Me=4,5$ (3; 6) $M\pm s= 4,8\pm 2,1$	$Me=8$ (5,9; 9) $M\pm s= 7,7\pm 2,8$	$t=-3,6$ $p=0,0007$
Ультразвуковая характеристика рецидивных кист	CL-типа и CE1-типа (редко)	CE1-CE5-типови CL-типа (редко)	

Выводы

1. Ранняя диагностика рецидива эхинококкоза печени клинически оправдана возможностью выявления кист, по своим характеристикам доступных для пункционного и медикаментозного лечения.
2. При рецидиве болезни после хирургического лечения эхинококкоза печени в 33,8% случаев возможно наличие рецидивных кист внепеченочной локализации, в том числе и в органах грудной полости, что должно быть учтено при обследовании пациентов.
3. При ранней диагностике рецидивные кисты в основном имеют картину CL-типа и (редко) CE1-типа. Наличие остаточных полостей в печени, особенно при первично множественном поражении, усложняет раннюю дифференциальную диагностику рецидивных кист.
4. Результаты ИФА в первые несколько лет после хирургического лечения эхинококкоза печени должны быть интерпретированы с учетом высокой вероятности ложноположительных реакций. Высокое прогностическое значение приобретает лишь динамика результатов ИФА, причем, как минимум,

в трех последовательно выполненных исследованиях с интервалом в 6 месяцев.

5. Наибольшее клиническое значение имеет ИФА позже 2-3 лет после оперативного лечения эхинококкоза печени для исключения рецидива болезни при отсутствии кист, визуализируемых лучевыми методами исследования.

Литература

1. Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение // Хирургия. 2006. № 4. С. 52-57.
2. Ахмедов И.Г., Курбанова А.И. Ранняя диагностика рецидива эхинококковой болезни // Хирургия. 2008. № 11. С. 39-43.
3. Chautems R., Buhler L., Gold B. [et al.] Long term results after complete or incomplete surgical resection of liver hydatid disease // Swiss. Med. Wkly. 2003. V. 133. P. 258-262.
4. Göksoy E., Düren M. Surgical therapy of Echinococcus granulosus (cysticus) [Article in German] Chirurg. 2000. V. 71. P. 21-29.
5. Kapan M., Kapan S., Goksoy E. [et al.] Postoperative recurrence in hepatic hydatid disease // J. Gastrointest Surg. 2006. N 10. P. 734-739.

6. Kapan M, Yavuz N, Kapan S, et al. Totally laparoscopic pericystectomy in hepatic hydatid disease. // J. Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2004. V. 14. P. 107–109.
7. Prousalidis J, Kosmidis C, Anthimidis G, Kapoutzis K, Karamanlis E, Fachantidis E. Postoperative recurrence of cystic hydatidosis // Can J Surg. 2012. V. 55(1). P.15-20.
8. Sielaff T.D., Taylor B., Langer B. Recurrence of hydatid disease // World J. Surg. 2001. V. 25. P. 83–86.

References

1. Akhmedov I.G. Retsidiv ekhinokokkovoy bolezni: patogeneticheskie aspekty, profilaktika, rannaya diagnostika i lechenie [Recurrence of hydatid disease: pathogenesis and genetic aspects of the prevention, early diagnosis and treatment] // Khirurgiya. 2006. № 4. S. 52-57.
2. Akhmedov I.G., Kurbanova A.I. Rannaya diagnostika retsidiva ekhinokokkovoy bolezni [Early diagnosis of hydatid disease recurrence] // Khirurgiya. 2008. № 11. S. 39-43.
3. Chautems R., Buhler L., Gold B. [et al.] Long term results after complete or incomplete surgical resection of liver hydatid disease // Swiss Med Wkly. 2003. V. 133. P. 258–262.
4. Göksoy E., Düren M. Surgical therapy of Echinococcus granulosus (cysticus) [Article in German] Chirurg. 2000. V. 71. P. 21–29.
5. Kapan M., Kapan S., Goksoy E. [et al.] Postoperative recurrence in hepatic hydatid disease // J. Gastrointest Surg. 2006. N 10. P. 734–739.
6. Kapan M, Yavuz N, Kapan S, et al. Totally laparoscopic pericystectomy in hepatic hydatid disease. // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. 2004. V. 14. P. 107–109.
7. Prousalidis J, Kosmidis C, Anthimidis G, Kapoutzis K, Karamanlis E, Fachantidis E. Postoperative recurrence of cystic hydatidosis // Can J Surg. 2012. V. 55(1). P. 15-20.
8. Sielaff T.D., Taylor B., Langer B. Recurrence of hydatid disease // World J. Surg. 2001. V. 25. P. 83–86.

Q Crown..

Самополимеризующийся композит для изготовления временных коронок и мостов

- ◆ Высокая прочность на сжатие, изгиб, разрыв и излом
- ◆ Высокая стабильность цвета
- ◆ Легко удаляется во время эластичной фазы
- ◆ Не нагревается в ходе полимеризации

УДК 616.3–002.7-951.21-089

Радикальное лечение эхинококкоза печени с использованием ультразвуковых резекционных технологий**Р.С. Султанова, М.А. Шахназаров, Ш.Р. Меджидов, Т.М. Хамидов, А.Э. Эседова**

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

Резюме

Хирургическому лечению подвергнуты 190 пациентов с эхинококкозом печени, которым была выполнена закрытая эхинококкэктомия в период 2011- 2014 гг. Закрытая эхинококкэктомия заключалась в резекции органа с кистой и была выполнена с использованием ультразвуковой резекционной технологии у 63 пациентов (основная группа) и традиционной технологии – у 127 пациентов (группа контроля). Установлено, что при использовании ультразвукового дессектора и деструктора достоверно снижается частота интраоперационных и послеоперационных осложнений. Внедрение современной ультразвуковой резекционной технологии позволяет расширить показания к проведению закрытой эхинококкэктомии при эхинококкозе печени.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, закрытая эхинококкэктомия, резекционные технологии.

Radical treatment of liver echinococcosis using ultrasonic resection technologies**R.S. Sultanova, M.A. Shakhnazarov, Sh.R. Medzhidov, T.M. Khamidov, A.E. Esedova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Surgical treatment of 190 patients subjected to liver echinococcosis, which was carried out in a closed echinococcectomy period 2011- 2014. Closed echinococcectomy was organ resection with cyst, which is made with the use of ultrasound technology resection in 63 patients (study group) and conventional technology - in 127 patients (control group). It was found that by using ultrasonic destructor dessekтора and significantly reduces the incidence of intraoperative and postoperative complications. The introduction of modern ultrasonic resection technology allows you to expand the indications for closed echinococcectomy with liver echinococcosis.

Key words: liver hydatid disease, closed echinococcectomy, resection techniques.

Введение

Основным негативным моментом хирургического лечения абдоминального эхинококкоза является рецидив заболевания. Частота рецидивов эхинококкоза колеблется в пределах 3-54% [3, 4, 6].

Предложены несколько путей профилактики рецидива эхинококковой болезни: устранение проблемы эндемического очага заболевания; улучшение до- и интраоперационной диагностики; соблюдение принципов апаразитарности и антипаразитарности; выполнение радикальных оперативных вмешательств; профилактика имплантационной и метастатической форм путем проведения химиотерапии [1, 5, 6].

Многие авторы считают, что преимущественное использование радикальных методов лечения эхинококкоза значительно снижает возможность рецидивов эхинококковой болезни, и видят целесообразность в дальнейшем совершенствовании техники эхинококкэктомии, в том числе в направлении применения резекционных технологий [2, 3, 7].

Цель исследования: определить преимущества радикальных методов лечения эхинококкоза с использованием ультразвуковых резекционных технологий в профилактике осложнений операции и рецидива эхинококковой болезни.

Материал и методы

Анализируются результаты хирургического лечения 190 пациентов с эхинококкозом печени, которым была выполнена закрытая эхинококкэктомия на базе кафедры общей хирургии с лучевой диагностикой Даггосмедакадемии (зав. – проф. Меджидов Р.Т.) в период 2011- 2014 гг. Обследование больных, помимо рутинных методов, включало УЗИ, КТ и МРТ органов брюшной полости. Во время эхинококкэктомии соблюдались принципы апаразитарности и антипаразитарности, а в послеоперационном периоде больным проводилась стимуляция специфического иммунитета, а также химиотерапия альбендазолом. Выборка из 190 пациентов разделена на две группы: основная – 63 пациента, у которых при резекции органа с кистой были использованы современные резекционные технологии (ультразвуковой диссектор и (или) деструктор «Sonosа» фирмы «Söring»). Контрольную группу составили остальные 127 пациентов, которым резекция была выполнена с использованием традиционной резекционной техники. Интраоперационно с резецированного края печени брались

Для корреспонденции:

Султанова Роза Султановна – ассистент кафедры общей хирургии с лучевой диагностикой ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 367012, г. Махачкала, пр. Р. Гамзатова, 1.

E-mail: vara4iwe@yandex.ru

Тел.: 8 989 888-35-15.

Статья поступила 13.04.2016 г., принята к печати 17.05.2016 г.

кусочки тканей для морфологического исследования.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием пакета программ «Statistica 6,0» фирмы Statsoft Inc. Применялись параметрические и непараметрические статистические методы. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В основной группе (63 пациента), где использована ультразвуковая резекционная техника при выполнении закрытой эхинококэктомии печени, интраоперационные осложнения (кровотечение) отмечены в 1,6 % наблюдениях, а послеоперационные – в 7,9%. При этом желчеистечение в послеоперационном периоде отмечено у 4 пациен-

тов, одному из которых выполнена релапаротомия. Во всех случаях имело место скопление жидкости в зоне выполненной резекции. В 5 из этих наблюдений пришлось выполнить перкутанную пункцию и эвакуацию жидкости под УЗ-наведением. Все пациенты выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии. Сроки стационарного лечения в данной группе составили $14,6 \pm 1,5$ дня.

В контрольной группе характер интра- и послеоперационных осложнений был аналогичным, но наблюдались они относительно чаще (табл.). Морфофункциональные изменения со стороны органов брюшной полости в отдаленном послеоперационном периоде имелись у 9 (6,3%) больных.

Рецидив заболевания отмечен у 3 пациентов, причем все случаи наблюдались в группе контроля. Летальных исходов не было.

Таблица

Сравнительный анализ результатов радикальной эхинококэктомии печени

Показатели	Радикальная эхинококэктомия		χ^2 ; p
	Традиционная технология (n= 127)	С применением ультразвуковой резекционной технологии (n= 63)	
Интраоперационные осложнения (П, %)	11 (8,7%)	1 (1,6%)	2,5; 0,117
Послеоперационные осложнения (П,%)	32 (25,2%)	5 (7,9%)	6,9; 0,008
Сроки госпитализации (к/день) M±s	16,8±1,7	14,6±1,5	0,00
Рецидив эхинококковой болезни (%)	3 (2,4%)	0	0,4; 0,54
Послеоперационная летальность	0	0	-

Результаты морфологического исследования фрагментов перикистозных тканей, взятых непосредственно после резекции печени, показали, что в тканях вокруг паразитарной кисты имеется перихинококковый реактивный хронический гепатит с очаговой лимфоцитарной инфильтрацией и фибробластической реакцией. Отмечается также атрофия паренхимы печени (рис. 1, 2).

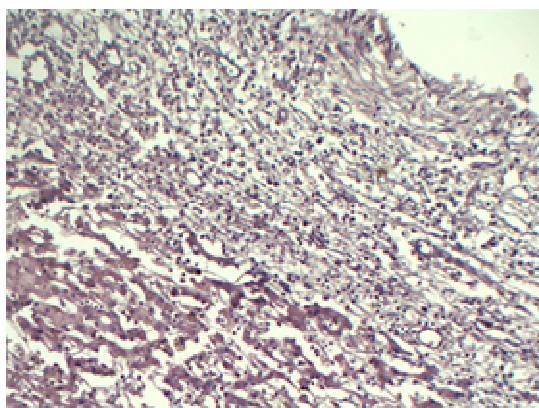


Рис. 1. Микрофото. В биоптате с резекционного края печени определяется продуктивное воспаление с фибробластической реакцией без признаков травматической деструкции паренхимы печени и с участками атрофии. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 200.

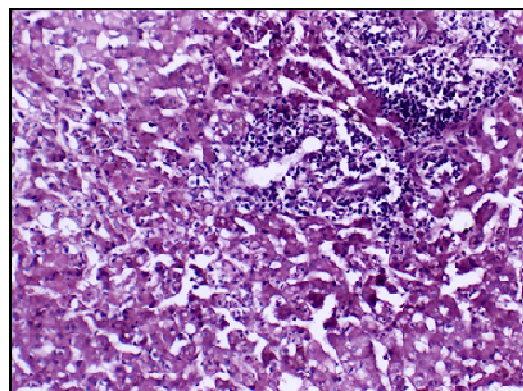


Рис. 2. Микрофото. Биоптат с резекционного края печени. Очаговая продуктивная воспалительная реакция по ходу внутридольковых синусоидов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 200.

В случаях использования для резекции печени высоких резекционных технологий на основе электрокоагуляции, наряду с описанными выше изменениями, наблюдается зона очагового коагуляционного некролиза гепатоцитов, с вакуолизацией ядер, кариолизиса и с отложением билирубина в гепатоцитах в виде зерен и свернувшихся мелких конгломератов (рис. 3, 4).

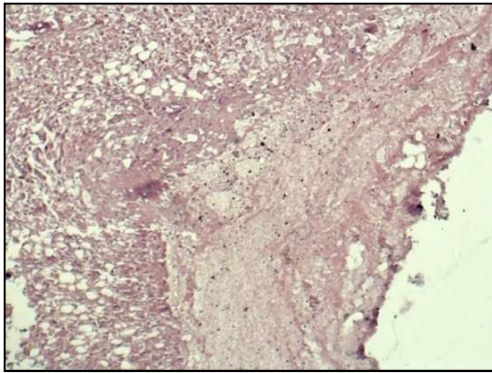


Рис. 3. Микрофото. Биоптат из зоны резекции печени с использованием традиционных технологий. Геморрагия, дезорганизация балочек паренхимы печени на фоне продуктивного гепатита и вакуольной дистрофии гепатоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 100.

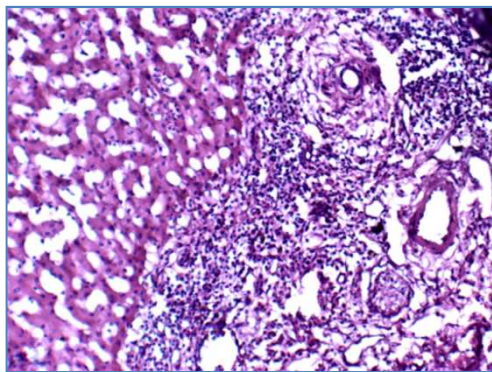


Рис. 4. Микрофото. Биоптат с резекционного края печени где использованы традиционные резекционные технологии. Выраженный перипортальный продуктивный гепатит и застойная эктазия синусоидов долек. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200.

В наблюдениях, где был использован электрохирургический скальпель, участки некроза гепатоцитов были значительными, с обширными зонами отложения билирубина и выраженным расширением синусоидов. При этом также отмечается обширная перикистозная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация с фибробластической реакцией и участки геморрагии (рис. 5, 6).

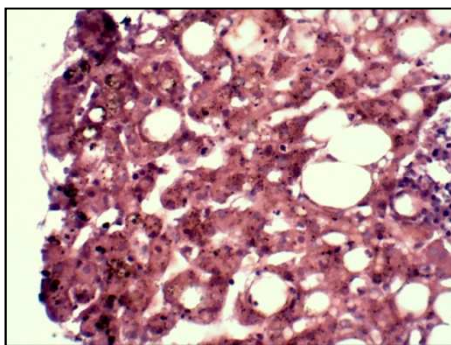


Рис. 5. Микрофото. Биоптат с резекционного края печени, где был использован электрохирургический скальпель. Умеренная дезорганизация балочек гепатоцитов с коагуляцией билирубина в желчных капиллярах на фоне жировой дистрофии и внутридолькового холестаза. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200.

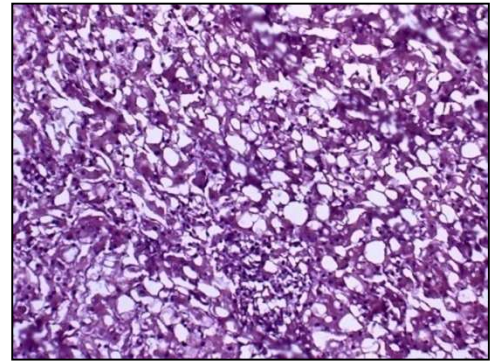


Рис. 6. Микрофото. Биоптат с резекционного края печени. Диффузная жировая дистрофия гепатоцитов с нарушением гистостроения долек, коллагенизации стенок синусоидов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200.

В биопсированных тканях с краёв резекции печени с использованием ультразвуковых резекционных технологий, печеночная паренхима без некроза и со слабовыраженной дезорганизацией балочек гепатоцитов. При этом не определяются признаки травматической деструкции паренхимы печени. В периферической зоне определяется перикистозный интерстициальный гепатит (рис. 7, 8).

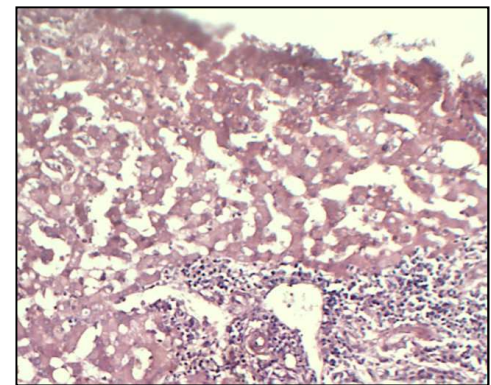


Рис. 7. Микрофото. Биоптат с резекционного края печени, где были использованы ультразвуковые резекционные технологии. Слабовыраженная дезорганизация балочек гепатоцитов. В периферической зоне определяется перикистозный интерстициальный гепатит. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200.

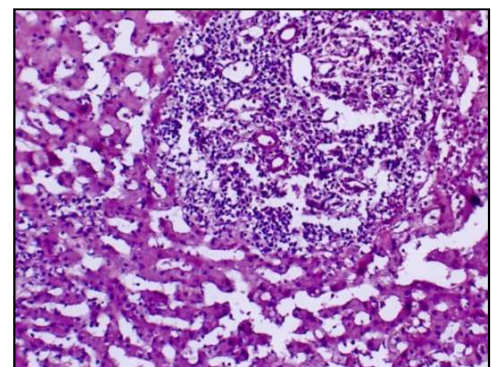


Рис. 8. Микрофото. Биоптат с резекционного края печени с использованием ультразвуковых резекционных технологий. Перикистозный продуктивный гепатит без дезорганизации балочек гепатоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200.

Во всех биопсированных тканях с резецированного края печени, сальника и брюшины зародышевые элементы паразитарной кисты не выявлены, имелись лишь морфологические изменения, характерные при воздействии эхинококковой жидкости на ткани перикистозной зоны (рис. 9, 10).

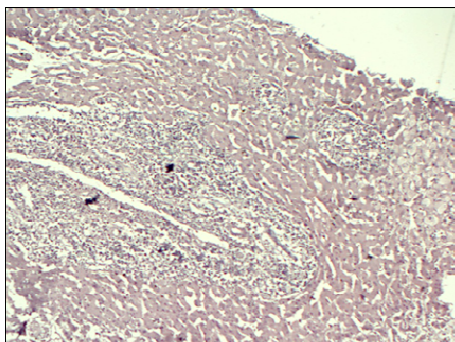


Рис. 9. Микрофото. Биоптат из резекционного края печени, где были использованы ультразвуковые резекционные технологии. Слабовыраженная дезорганизация гепатоцеллюлярных балок на фоне хронического продуктивного интерстициального гепатита. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200

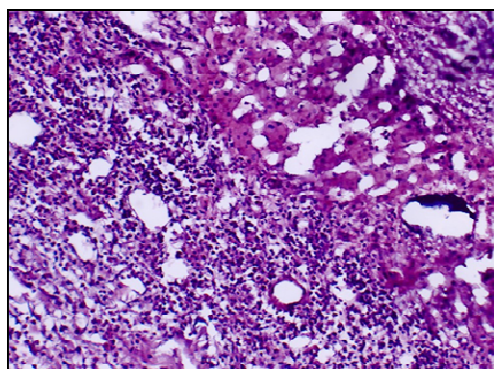


Рис. 10. Микрофото. Биоптат из перикистозной зоны. Используются ультразвуковые резекционные технологии. Активный продуктивный гепатит. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200

Таким образом, сравнительный анализ результатов хирургического лечения абдоминального эхинококкоза основной и контрольной групп больных показал, что при использовании резекционных ультразвуковых технологий интраоперационные осложнения уменьшаются в 5 раз, послеоперационные – в 3 раза, сроки пребывания пациентов в стационаре – на 2,2 койко-дня.

При использовании ультразвуковых резекционных технологий в резекционном крае органа не наблюдаются грубые морфологические изменения, связанные с травмой тканей. Кроме того, после радикальных операций не отмечены зародышевые элементы эхинококка в резекционном крае, что говорит об их высокой эффективности.

Использование ультразвукового диссектора и деструктора-аспиратора позволяет прецизионно, без вскрытия просвета кисты в пределах здоровых тканей удалить паразитарную кисту.

Внедрение современной ультразвуковой резекционной технологии позволяет расширить показания к проведению закрытой эхинококкэктомии при эхинококкозе печени.

Литература

1. Ахмедов И.Г. Патогенетическое обоснование определения понятия «рецидив эхинококковой болезни» // *Анналы хирургии*. 2004. № 2. С. 73-76.
2. Ветшев П.С., Мусаев Г. Х. Современный взгляд на состояние проблемы эхинококкоза // *Анналы хирургической гепатологии*. 2006. Т. 11, № 1. С. 26-30.
3. Вишневецкий В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А. Радикальные операции при первичном и резидуальном эхинококкозе печени // *Анналы хирургической гепатологии*. 2011. Т. 16, № 4. С. 25.
4. Курбонов К.М., Даминова Н. М., Касымов Х. С. Сравнительная оценка методов хирургического лечения больных эхинококкозом печени // *Анналы хирургической гепатологии*. 2008. Т. 13, № 1. С. 42-46.
5. Меджидов Р.Т., Алиев М.А., Гамзатов Р.М., Меджидов Ш.Р. Хирургическое лечение абдоминального эхинококкоза // *Анналы хирургической гепатологии*. 2007. Т. 12, № 1. С. 43.
6. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Акбаров М.М., Махмудов У.М., Бабаджанов А.Х. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*. 2011. Т. 16, № 4. С. 19-24.
7. Teggi, A., Treatment of human cystic echinococcosis with benzimidazolecarbamates. XXth International Congress of Hydatology. 2001. Kusadasi (Turkey). 2001. P. 45-46.

References

1. Akhmedov I. G. Patogeneticheskoe obosnovanie opredeleniya ponjatiya «recidiv ehinokokkovojs bolezni [Pathogenetic substantiation of the definition of «relapse of hydatid disease»] // *Annaly khirurgii*. 2004. N 2. P. 73-76.
2. Vetshev P.S., Musaev G.H. Sovremennyy vzgljad na sostojanie problem ehinokokkoza [Modern view on the state of the problem of echinococcosis] // *Annaly hirurgicheskoi gepatologii*. 2006. V. 11, N 1. P. 26-30.
3. Vishnevskij V.A., Jefanov M.G., Ikramov R.Z., Nazarenko N.A. Radikal'nye operacii pri pervichnom i rezidual'nom ehinokokkoze pecheni [Radical surgery for primary and residual liver echinococcosis] *Annaly hirurgicheskoi gepatologii* // *Annals of Surgical Hepatology*. 2011. V. 16, N 4. P. 25.
4. Kurbonov K.M., Daminova N.M., Kasymov H.S. Sravnitel'naja ocenka metodov hirurgicheskogo lechenija bol'nyh ehinokokkozom pecheni [Comparative evaluation of methods of surgical treatment of patients with hepatic echinococcosis] // *Annaly hirurgicheskoi gepatologii*. 2008. V.13, N 1. P. 42-46.
5. Medzhidov R.T., Aliev M.A., Gamzatov M.R., Medzhidov Sh.R. Hirurgicheskoe lechenie abdominal'nogo ehinokokkoza [Surgical treatment of abdominal echinococcosis] // *Annaly hirurgicheskoi gepatologii*. 2007. V.12, N 1. P. 43.
6. Nazyrov F.G., Devjatov A.V., Akbarov M.M., Mahmudov U.M., Babadzhanov A.H. Himioterapiya i problemy recidivnogo ehinokokkoza pecheni [Chemotherapy and problems of recurrent hepatic echinococcosis] // *Annaly hirurgicheskoi gepatologii*. 2011. V. 16, N 4. P. 19-24.
7. Teggi, A., Treatment of human cystic echinococcosis with benzimidazolecarbamates. XXth International Congress of Hydatology. 2001. 4-8 June. Kusadasi (Turkey). 2001. P. 45-46.

Сведения о авторах:

Шахназаров Махач Абдурашидович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Адрес: 367000, г. Махачкала, ул. Лаптиева, 42 а, кв. 6. E-mail: Mahach78@mail.ru. Тел. служ.: 8 8722 67-89-95, моб.: 8 988 2917071.

Меджидов Шамиль Расулович – врач хирург гепатохирургического отделения ГБУ «РКБ».
Адрес: г. Махачкала, ул. Ляхова, 47.
E-mail: dgma@list.ru.
Тел.: 8 963 404-04-76.

Хамидов Тагир Магомедович – аспирант кафедры общей хирургии и лучевой диагностики ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 367012, г. Махачкала, пр. Р. Гамзатова, 1.
E-mail: vara4iwe@yandex.ru
Тел.: 8 928 5073057.

Эседова Анжела Эседовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО «Дагестанская медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367012, г. Махачкала, ул. Степана Разина, 12.
E-mail: tagirguseinovs@mail.ru

**Технологии
будущего —
сегодня**

frank.dental
technologie vom tegernsee

Боры Frank Dental
Максимальная точность
Непревзойденная прочность
Уникальный дизайн

УДК 616-001.365

Острые кровотечения в неотложной хирургии**З.М. Чанчиев¹, А.В. Четкин², А.Ф. Романчишен¹, Н.К. Пастухова¹**¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург.²Российский НИИ гематологии и трансфузиологии, Санкт-Петербург.**Резюме**

Проведен анализ историй болезни 182 больных с массивными кровотечениями, причинами которых были проникающие ранения живота с повреждением внутренних органов (88 больных), закрытые травмы живота с разрывом полых органов (54), острые язвы желудочно-кишечного тракта (22), варикозное расширение вен пищевода (6), перфоративные язвы желудка (12 больных). Отмечено, что нередко кровотечения приводят к тяжелым нарушениям гемо- и гомеостаза, ДВС-синдрому и полиорганной недостаточности. Помимо необходимости экстренных хирургических операций по остановке кровотечений, возникает потребность в интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, а в ряде случаев и в экстракорпоральной гемокоррекции и детоксикации.

Ключевые слова: кровотечения, эндотоксикоз, ДВС-синдром, трансфузионная терапия, детоксикация.

Acute bleedings in urgent surgery**Z.M. Chanchiev¹, A.V. Chechetkin², A.F. Romanchishen¹, N.K. Pastukhova¹**¹St. Petersburg State Pediatric Medical University²Russian Scientific Research Institute of hematology and transfusiology, St. Petersburg**Summary**

The analysis of case histories of 182 patients with massive bleeding, reasons for which were the penetrating wounds of the abdomen with internal injuries (88 patients), closed trauma of the abdomen with a break of hollow bodies (54), acute ulcers of the gastrointestinal tract (22), varicose esophagus (6), trans-forativnye gastric ulcer (12 patients). It was noted that often lead to severe bleeding disorders hemo and homeostasis, DIC and multiple organ failure. In addition to the need for emergency surgery to stop the bleeding operations, there is a need for intensive infusion-transfusion therapy, and in some cases, and in extracorporeal hemokorretsii and detoxification.

Key words: bleeding, endotoxemia, DIC - syndrome, transfusion therapy, detoxification.

Введение

Тяжелое и осложнённое течение острых хирургических заболеваний нередко встречается в клинической практике. Среди них немалый удельный вес принадлежит кровотечениям, возникающих вследствие проникающих ранений или закрытых травм живота с повреждениями внутренних органов, а также во время операции или после неё [4, 12]. Кроме того, опасность представляют кровотечения из острых язв желудка или варикозных вен пищевода. Это сопровождается и достаточно высокой летальностью – от 8 до 23% [2, 5, 9–11].

Острая кровопотеря сопровождается значительной гиповолемией вплоть до развития гиповолемического шока. В результате снижения артериального давления (АД) и скорости кровотока, спазма периферических сосудов и других причин происходит повышение агрегации форменных элементов и ухудшение реологических свойств крови,

усиливается эндотоксикоз, парез кишечника с органной дисфункцией, создается опасность рецидива кровотечения [5, 7, 8].

Тяжелые желудочно-кишечные (ЖК) кровотечения, приводящие к острой печеночной недостаточности (ОПечН), резко нарушают постоянство внутренней среды организма. В крови возрастает содержание билирубина, мочевины, остаточного азота, креатинина. Снижается продукция факторов гемостаза – фибриногена, протромбина. Повышается фибринолитическая активность крови (ФАК). Отмечается нарушение кислотно-основного состояния (КОС). При продолжающемся кровотечении свёртывающая система крови нередко резко активизируется, что приводит к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). В желудке и кишечнике наступает массивный аутолиз с отторжением ворсинок и нарастанием интоксикации [3]. Такой исход реакции гиперкоагуляции может лишь усилить геморрагию. Причём, в результате скопления излившейся крови образуется её резервуар в ЖКТ. Циркуляция продуктов распада такой крови ещё больше усиливает эндотоксикоз, нарастает парез кишечника с органной дисфункцией [2, 5, 6, 9].

Цель исследования: анализ причин острых кровотечений и разработка мер борьбы с их последствиями.

Для корреспонденции:

Чанчиев Залумхан Магомедович – кандидат медицинских наук, докторант кафедры госпитальной хирургии с курсами военно-полевой хирургии и травматологии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: chanchiev@yandex.ru

Тел/факс 8(812)275-73-60; 8(921)884-00-79.

Статья поступила 23.03.2016 г., принята к печати 22.04.2016 г.

Материал и методы

Проведен анализ историй болезни 182 больных с массивными кровотечениями, находившихся на лечении в отделениях хирургической реанимации и интенсивной терапии городских больниц №№ 9, 15 Мариинской больницы г. Санкт-Петербурга.

Причинами кровотечений были проникающие ранения живота с повреждением внутренних органов (88 больных), закрытые травмы живота с разрывом полых органов (54 больных), острые язвы ЖКТ (22 больных), варикозно расширенные вены пищевода (6 больных), перфоративные язвы желудка (12 больных).

Для оценки состояния гемостаза были исследованы и анализированы следующие основные показатели: количество тромбоцитов; время свёртывания крови (ВСК) по Ли-Уайту; рекальцификация плазмы; протромбиновое время (ПТВ) и протромбиновый индекс (ПТИ); активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); фибриноген; фибринолитическая активность (ФЛА). Для оценки реологии циркулирующей крови исследовали ее вязкость, концентрацию фибриногена, показатели гематокрита и градиент температуры тела.

Кроме того, исследовались основные клинические и биохимические показатели крови.

Для обработки результатов исследования были использованы следующие информационные инструменты: программа «Katarsis» – компьютерная история болезни для формирования базы данных, программа «Statistica 5,0» – многофункциональный пакет статистических и графических средств обработки данных в среде Windows, программа «Microsoft Office – 2007», программы обработки графики «Adobe Photo Shop 5,0».

Показатели нарушения гомеостаза были подвергнуты статистической обработке. Определялись М-средняя арифметическая величина, m-средняя ошибка средней арифметической величины, p – коэффициент достоверности различий. При $p < 0,05$ результаты исследований считались достоверными.

Оценка тяжести состояния пациентов проводилась по шкалам APACHE – III, SAPS, SOFA, MODS.

Результаты исследования и их обсуждение

Основные показатели гомеостаза представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели гомеостаза у больных после острой кровопотери

Показатель	Норма	Пациенты с кровопотерей n=182
Частота дыхания, число/минуту	16,2±2,4	23,3±4,5
Гемоглобин, г/л	141,4±19,3	84,1±3,1*
Гематокрит, л/л	0,42±0,06	0,24±0,03*
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,5±0,5	2,3±0,2*
Мочевина, ммоль/л	5,4±2,9	5,9±1,1
Билирубин, мкмоль	14,5±6,0	12,4±4,8
АлАТ, мкмоль/л	39,4±2,29	42,4±3,2
АсАТ, мкмоль/л	34,6±3,18	39,8±4,2
Креатинин, мкмоль/л	0,75±0,31	0,8±0,1
Калий (вен.), ммоль/л	4,5±1,0	3,2±0,1
pH арт., ед	7,41±0,05	7,30±0,01*
pH вен., ед	7,31±0,05	7,2±0,02*
pO ₂ арт., мм рт.ст.	92,5±2,5	65,3±2,6*
pO ₂ вен., мм рт.ст.	42,0±5,3	28,5±0,6*
pCO ₂ арт., мм рт.ст.	40,1±5,0	49,7±1,2*
pCO ₂ вен., мм рт.ст.	52,0±6,2	62,13±3,1*

Примечание: * – достоверность отличий от исходного уровня $p < 0,05$.

У 142 пациентов кровотечение возникло в результате травматических повреждений. Тем не менее при поступлении в стационар у них не отмечалось значительного снижения соответствующих лабораторных показателей: гемоглобин составлял 119,4±321 г/л, эритроциты – $3,1 \pm 1,2 \times 10^{12}/л$, гематокрит – 31±2%, что связано, вероятнее всего, с компенсаторными механизмами.

Переливание эритроцитарной массы у этих пациентов осуществлялось не на основании показателей «красной» крови, а с учетом травматических повреждений и возможной кровопотери.

У 22 пациентов отмечено кровотечение из острых язв желудочно-кишечного тракта. При этом отмечалось более значительное снижение гемо-

глобина со $118,3 \pm 2,3$ до $76,2 \pm 3,1$ г/л, гематокрита с $36,1 \pm 2,3$ до $22,2 \pm 2,6$ ед. и эритроцитов с $3,45 \pm 0,80$ до $2,1 \pm 0,60 \times 10^{12}/л$, что, с учетом клинической картины, требовало проведения гемостатической терапии и гемотрансфузии.

Проведение эндоскопических вмешательств (клипирование острых язв) позволило в ряде случаев обойтись без дополнительных хирургических вмешательств и способствовало остановке кровотечения.

У 6 пациентов с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода выполнено эндоскопическое лигирование вен с последующей гемостатической терапией. Тем не менее, у двух больных не удалось добиться полного гемостаза.

У пациентов с кровотечением нередко развивалась и полиорганная недостаточность, которая начиналась с волевических нарушений и декомпенсации систем, обеспечивающих газообмен, оксигенацию и гемодинамику (ОССН и ОДН). У всех пациентов наблюдалась гиповолемия (ЦВД отрицательное), артериальное давление имело тенденцию прогрессирующей гипотонии, а частота сердечных сокращений значительно возрастала. Показатели газового состава артериальной и венозной крови у пациентов с первичным кровотечением свидетельствовали и о декомпенсированной дыхательной недостаточности, что было статистически значимо ($p < 0,05$). Снижение парциального напряжения кислорода в артериальной крови свидетельствует о наличии тяжёлой гипоксемии ($p < 0,05$). Одновременно у этих же пациентов отмечалось значительное увеличение парциального напряжения углекислого газа в артериальной и венозной крови, что на фоне значительного снижения показателя pH являлось проявлением декомпенсированного респираторного ацидоза и прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Явления субкомпенсированной печёночной недостаточности развились у 36 (19,7%) пациентов, что, вероятнее всего, было обусловлено острой ишемией печени, и купировались в течение двух дней. У 6 (3,2%) пациентов с циррозом печени наблюдалась декомпенсированная острая печёночная недостаточность, что было нехарактерно для других видов острых кровотечений. Острая почечная недостаточность была зарегистрирована у 16 (8,7%) пациентов и была обусловлена острой гиповолемией.

Кроме того, у всех отмечались явления и гипокоагуляции, а у 46 (25,3%) пациентов развился ДВС-синдром. Показатели коагулограммы этих пациентов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели коагулограммы (n=46)

Показатель	Норма	Больные
ВСК по Ли-Уайту, мин	7,5±2,5	15,2±2,01*
Рекальцификация плазмы, с	92,0±28,7	162,56±15,23*
ПТИ, %	97,5±18,2	61,65±2,03*
Фибриноген, г/л	3,1±1,0	1,12±0,18*
ФЛА, %	15,2±4,3	16,80±4,08
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	258,4±68,2	65,2±12,58*
МНО, ед.	1,5±0,5	3,8±0,2*

Примечание: * - достоверность отличий от исходного уровня $p < 0,05$.

Прогрессирование полиорганной недостаточности и ДВС-синдрома на фоне продолжающегося кровотечения нередко приводило к летальному исходу.

Всё это являлось основанием для экстренных хирургических операций по выявлению причин кровотечений и их остановке. Хирургическая остановка гастродуоденальных кровотечений составила 11%, эндоскопическое клипирование кровоточащих сосудов – 2,6%. Хирургические операции и гемостаз при травме живота составили 10%.

В ходе операции проводилась инфузионная и трансфузионная терапия. После операции пациенты были направлены в отделение реанимации и интенсивной терапии. Применяемые трансфузиологические методы были направлены на получение максимального лечебного эффекта и предупреждение посттрансфузионных реакций и осложнений. Все трансфузиологические операции выполнялись согласно действующим инструкциям и положениям, утвержденным Минздравом России.

При отягощенном трансфузиологическом анамнезе и многократных трансфузиях использовали эритроцитсодержащие среды малых сроков хранения (до трех суток) с индивидуальным подбором.

Переливание эритроцитной массы, взвеси и тромбоцитного концентрата у пациентов с иммунодепрессией проводили с дополнительным использованием специальных лейкоцитарных фильтров, что предупреждало иммунологические реакции.

При гипоксемии и выраженных нарушениях микроциркуляции проводилась трансфузия оксигенированной и фотомодифицированной донорской крови и ее компонентов.

При проведении инфузионной терапии с целью максимально быстрого устранения дефицита объема циркулирующей крови, уменьшения влияния на систему гемостаза, а также снижения потребления донорской крови применяли современные коллоидные растворы (рефортан, гелофузин, гиперХАЕС, волювен), эффективность которых сравнивали с препаратами декстранов.

С целью профилактики микробной контаминации катетера и возможных эмболий у всех пациентов, включенных в исследование, использовали прикроватные фильтры. Процесс фильтрации осуществлялся путем прохождения инфузионно-трансфузионной среды через поры в специальной плоской мембране.

При использовании микропористых трансфузионных просеивающих фильтров (ПК11-05, ПК22-02, MLF 96) ни разу не наблюдалось посттрансфузионных гипертермических реакций.

Для предупреждения холодовой реакции к инфузионно-трансфузионной системе подключали специальный подогреватель Elletec (Япония), а также применяли размораживатель продуктов крови («Гиперион», Москва).

В случаях развития признаков полиорганной недостаточности использовались и методы экстракорпоральной гемокоррекции, для временного протезирования функций систем органов использовались различные комбинации методов эфферентной терапии, к которым относятся фотомодификация крови, гемодиализ, продленная гемофильтрация, гемосорбция и плазмаферез.

Заключение

Острые кровотечения представляют достаточно серьёзную проблему в неотложной хирургии, поскольку нередко приводят к тяжёлым нарушениям гомео- и гомеостаза и даже к ДВС-синдрому и полиорганной недостаточности. Помимо необхо-

димости экстренных хирургических операций по остановке кровотечений, возникает потребность в интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, а в ряде случаев и в экстракорпоральной гемокоррекции и детоксикации.

Литература

1. Абдоминальная травма: руководство для врачей / под ред. А.С. Ермолова [и др.]. М.: Видар, 2010. 495 с.
2. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курьгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: патогенез, диагностика, лечение: руководство для врачей. СПб.: Политехника, 2004. 242 с.
3. Воинов В.А. Эфферентная терапия критических состояний в реаниматологии. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2013. 108 с.
4. Гельфанд Б.Р., Салтанов А. Интенсивная терапия: Национальное руководство в 2-х томах. М.: GEOTAR-Media, 2011. Т. 1. 966 с., Т. 2. 786 с.
5. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Гастроудоденальные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение): руководство для врачей. М.: GEOTAR-Media, 2008. 384 с.
6. Гулов М.К., Достиев А.Р., Файзулаев А.Х. и др. Инфузионно-трансфузионная терапия при желудочно-кишечных кровотечениях // Здравоохранение Таджикистана. 2008. № 2. С. 181-183.
7. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. и др. Критические состояния в клинической практике. М.: МИГ «Медицинская книга». 2010. 640 с.
8. Хватов В.Б., Рагимов А.А., Валетова В.В., Тачёнов А.В. Кровопотеря и принципы её компенсации в экстренной хирургии // Трансфузиология: национальное руководство (под ред. проф. А.А. Рагимова. М.: ГЭОТАР-Media, 2015. С. 593-616.
9. Курьгин А.А. и др. Гастроудоденальные кровотечения // Хирургия острого живота: руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ, 2007. С. 291-317.
10. Лебедев Н.В., Климов А.Е. Язвенные гастроудоденальные кровотечения. Бином, 2010. 176 с.
11. Багненко С.Ф., Санченко Г.И., Вербицкий В.Г., Курьгин А.А. Применение протоколов организации лечебно-диагностической помощи при язвенных гастроудоденальных кровотечениях в клинической практике // Вестник хирургии. 2007, № 4. С. 71-75.
12. Sell S.L., Avilla M.A., Vu G et al. Hypertonic resuscitation improves neuronal and behavioral outcomes after traumatic brain injury plus hemorrhage // Anesthesiology. 2008. V. 108, N 5. P. 873-881.
- states in co-resuscitation]. SPb.: Izd-vo SPbGMU, 2013. 108 s.
4. Gel'fand B.R., Saltanov A. Intensivnaya terapiya: National'noe rukovodstvo v 2-kh tomakh [Intensive Care: National leadership in the 2 volumes]. M.: Geotar Meditsina, 2011. T. 1. 966 s., T. 2. 786 s.
5. Gostishchev V.K., Evseev M.A. Gastroduodenal'nye krvotecheniya yazvennoy etiologii (patogenez, diagnostika, lechenie): rukovodstvo dlya vrachey [Gastroduodenal bleeding ulcer etiology (pathogenesis, diagnosis, treatment): a guide for physicians]. M.: GEOTAR-Media, 2008. 384 s.
6. Gulov M.K., Dostiev A.R., Fayzulaev A.Kh. i dr. Infuzionno-transfuzionnaya terapiya pri zheludochno-kishechnykh krvotechenyakh [Infusion-transfusion therapy for gastrointestinal bleeding] // Zdravookhranenie Tadzhi-kistana. 2008. № 2. S. 181-183.
7. Kriticheskie sostoyaniya v klinicheskoy praktike [Critical condition in clinical practice] / S.A. Rumyantseva, V.A. Stupin, V.V. Afanas'yev i dr. M.: MIG «Meditsinskaya kniga». 2010. 640 s.
8. Krovopoterya i printsipy ee kompensatsii v ekstrennoy khirurgii / V.B. Khvatov, A.A. Ragimov, V.V. Valetova, A.V. Tachenov [Blood loss and its compensation principles in emergency surgery] // Transfuziologiya: natsional'noe rukovodstvo (pod red. prof. A.A. Ragimova. M.: GEOTAR-Media, 2015. S. 593-616.
9. Kurygin A.A., Kurygin A.A. Gastroduodenal'nye krvotecheniya [Ulcerative gastroduodenal blood-flow] // Khirurgiya ostrogo zhivota. Rukovodstvo pod red. G.I. Sinchenko, A.A. Kurygina, S.F. Bagnenko. SPb.: ELBI, 2007. S. 291-317.
10. Lebedev N.V. Yazvennye gastroduodenal'nye krvotecheny [Gastroduodenal ulcer bleeding]. M.: Binom, 2010. 176 s.
11. Primenenie protokolov organizatsii lechebno-diagnosticheskoy pomoshchi pri yazvennykh gastroduodenal'nykh krvotechenyakh v klinicheskoy praktike [The use of protocol organization of medical diagnostic aid in ulcer gastroduodenal bleeding in clinical practice] // Vestnik khirurgii. 2007, № 4. S. 71-75.
12. Sell S.L., Avilla M.A., Vu G. et al. Hypertonic resuscitation improves neuronal and behavioral outcomes after traumatic brain injury plus hemorrhage // Anesthesiology. 2008. V. 108, N 5. P. 873-881.

Сведения о соавторах:

Чечёткин Александр Викторович – доктор медицинских наук, профессор, директор Российской НИИ гематологии и трансфузиологии.

E-mail: RNIHT@mail.ru

Тел/факс 8(812)274-56-50.

Романчишен Анатолий Филиппович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсами военно-полевой хирургии и травматологии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: afromanchishen@mail.ru

Тел/факс 8(812)275-73-60.

Пастухова Наталья Константиновна – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии с курсом эндоскопии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: prof750@yandex.ru

Тел/факс 8(812)275-74-88.

References

1. Abdominal'naya travma: rukovodstvo dlya vrachey / pod red. A.S. Ermolova [i dr.] [Abdominal trauma: A Guide for Physicians]. M.: Vidar, 2010. 495 s.
2. Verbitskiy V.G., Bagnenko S.F., Kurygin A.A. Zheludochno-kishechnye krvotecheniya yazvennoy etiologii: patogenez, diagnostika, lechenie: rukovodstvo dlya vrachey [Gastrointestinal bleeding peptic etiology: pathogenesis, diagnosis, treatment: a guide for physicians]. SPb: Politekhnik, 2004. 242 s.
3. Voinov V.A. Efferentnaya terapiya kriticheskikh sostoyaniy v reanimatologii [Efferent therapy of critical

УДК 616.34-007.43-053.9-089

Герниопластика при вентральных грыжах в пожилом и старческом возрасте**М.Д. Дибиров, И.А. Поляков, А.А. Гусейнов, М.И. Измайлов**

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

Резюме

Обобщен опыт лечения 782 пациентов старше 60 лет с вентральными грыжами, оперированных нами в течение последних 6 лет. Представлен комплекс предоперационной подготовки и обследования больных. Обобщены результаты лечения, описаны осложнения послеоперационного периода в зависимости от примененных методов герниопластики. Проанализирована эффективность разных методов оперативного лечения в зависимости от размеров грыжевых ворот.

Ключевые слова: коморбидность, внутрибрюшное давление, ненатяжная пластика, вентропластика, послеоперационная грыжа

Hernioplasty with ventral hernias in the elderly and old age**M.D. Dibirov, I.A. Polyakov, A.A. Guseynov, M.I. Izmailov**

Moscow State Medical and Dental University of A.I. Evdokimov, Moscow

Summary

The experience of treatment of 782 patients with ventral hernias over 60 years, we have operated in the past 6 years. The complex of preoperative preparation and examination of patients was determined. The results of the treatment, as well as postoperative complications, depending on the applied methods of hernia repair. The efficiency of different methods of surgical treatment, depending on the size of hernial ring was analysed.

Key words: comorbidity, intra-abdominal pressure, non-tension plasty, ventroplastic, postoperative hernia.

Введение

Лечение вентральных грыж, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, является тяжёлой проблемой в хирургии. Количество больных с вентральными грыжами из года в год неуклонно растёт. В структуре хирургических заболеваний грыжи занимают третье место [1]. Большинство носителей вентральных грыж – это лица пожилого и старческого возраста с полиморбидностью. Послеоперационные вентральные грыжи нередко становятся причиной инвалидности и летальности [3]. Причинами возникновения послеоперационных вентральных грыж являются: срединная лапаротомия (78-80%), длинный разрез, наличие диабета, инфицирование и нагноение раны, анемия, ожирение, гипопропротеинемия, высокое внутрибрюшное давление, хроническая обструктивная болезнь легких (кашель), аденома предстательной железы (натуживание), технические погрешности при ушивании передней брюшной стенки [4]. Наличие нескольких факторов риска и сопутствующей патологии значительно повышает риск развития осложнений вентральных грыж. Несмотря на предложенное большое количество методик оперативных вмешательств,

рецидивы наступают у 10-20%, осложнения встречаются до 25% и летальность доходит до 3% [5].

Успех лечения послеоперационных вентральных грыж у больных старше 60 лет может зависеть от решения следующих задач: выбор оптимального способа пластики и профилактики гемодинамических нарушений за счёт уменьшения внутрибрюшной гипертензии, неизбежно возникающей при пластике больших дефектов брюшной стенки и адекватного введения послеоперационного периода [2].

Цель исследования: улучшить результаты лечения вентральных грыж у пациентов пожилого и старческого возраста.

Материал и методы

Проанализированы результаты оперативного лечения 782 пациентов пожилого и старческого возраста с вентральными грыжами. В возрасте 60-74 лет было 336 (43%), старше 75 лет – 446 (57%). Мужчин было 313 (40%), женщин 469 (60%). Оперативное лечение было выполнено в плановом порядке в течение последних 6 лет. В алгоритм обследования, кроме общеклинического обследования, входили: определение функции внешнего дыхания (ФВД), эхокардиография, измерение внутрибрюшного давления (ВБД). Перед операцией проводилась коррекция сопутствующей патологии, которая имела у 87%. При грыжах W3 и W4 по J.P. Chevrel и A.M. Rath (1999) производили ненатяжную герниопластику с помощью сетчатых протезов, а при W1 и W2 – местными тканями. Большинство пациентов – 548 (70,0%) – с послеоперационными

Для корреспонденции:

Дибиров Магомед Дибирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А. И. Евдокимова, Заслуженный деятель науки РФ, Заслуженный врач РФ.
E-mail: m.dibirov@yandex.ru

Статья поступила 29.03.2016 г., принята к печати 11.05.2016 г.

вентральными грыжами было оперировано впервые, а остальные 234 (30,0%) больных были с рецидивом грыжи. Из них: с одним рецидивом было 153 (65,4%), с двумя рецидивами – 52 (22,2%), с тремя – 29 (12,4%). Соотношение больных с первичными и рецидивными грыжами составило 2,3:1. Срединные вентральные грыжи были у 70% больных, боковые – 13%, смешанные – 17%. Причинами вентральных грыж были перенесенные операции: холецистэктомия – 124 (15,9%), пластика пупочной грыжи – 24 (3,1%), операции через люмботомический доступ – 93 (11,9%), аппендэктомия из локального доступа – 19 (2,4%), лапаротомия по поводу онкологических заболеваний – 209 (26,7%), срединная лапаротомия по поводу воспалительных заболеваний органов брюшной полости – 313 (40%).

По величине грыжевых ворот (J.P. Chevrel и A.M. Rath, 1999), пациенты были представлены: W1 – 60 (7,3%), W2 – 131 (16,7%), W3 – 339 (44,0%), W4 – 252 (32,0%). По методу герниопластики все пациенты нами были разделены на 4 группы. 1 группа – герниопластика с имплантацией сетчатых протезов по методике «onlay» – 171 (22%), 2 группа – герниопластика с имплантацией сетки по методике «inlay» – 257 (33%), 3 группа – пластика сетки в положении «sublay» – 110 (14%), 4 группа – 244 (31%) пациента с грыжами W₁, W₂ и частично W₃ с аутопластикой и созданием мышечно-апоневротической дубликатуры.

До операции всем больным выполнялись: изучение ФВД, ЭКГ, ЭхоКГ, эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), измерение ВБД до и после компрессии живота, исследование толстой кишки (ирригография, фиброколоноскопия), УЗИ брюшной полости, мочевого пузыря, предстательной железы, УЗДГ сосудов нижних конечностей, исследование коагуляционных свойств крови.

Результаты исследования и их обсуждение

Из 782 больных у 693 (88,6%) выявлена коморбидность, которая потребовала дополнительного предоперационного обследования и подготовки. В группе исследуемых больных у 30,6 % имелся избыточный вес, у 49% – ожирение, а у 15% – сахарный диабет с метаболическим синдромом. В период

предоперационной подготовки решались следующие задачи: профилактика резкого повышения ВБД в раннем послеоперационном периоде (очищение кишечника, ликвидация кашля и натуживания при мочеиспускании), адаптация сердечно-сосудистой и дыхательной систем к повышенному ВБД – ношение бандажа и эластическое бинтование. Готовность к операции по ФВД оценивалась по данным спирометрии в бандаже. Нижним пределом компенсации ФВД считалась величина отношения фактической ЖЕЛ к должной, равная 60%. При показателях, не достигших этой цифры, плановая операция откладывалась. Кроме того, подготовка к операции включала коррекцию сердечно-сосудистой системы, улучшение реологических свойств крови, при необходимости – восполнение объема циркулирующей крови, улучшение центральной гемодинамики и иммунореактивности (полиоксидоний по 600 мкг в/м трижды в сутки через день). У больных с гиперкоагуляцией в исходном состоянии, которая была выявлена у 84 (10,7%), с целью профилактики венозных тромбозов и тромбоэмболии проводилась внутривенная гемодилюция и реологическая терапия (800 мл реополиглюкина, 5-10 мл трентала, 2-4 мл никотиновой кислоты и 5 тыс. ед. гепарина) в течение 3-5 дней до операции. При ЭФГДС выявлено, что у 72 пациентов (9,2%) имелась или хроническая язва, или острые эрозии и язвы с реальной угрозой гастродуоденальных кровотечений, и они нуждались в проведении противоязвенной терапии в дооперационном периоде в течение 10-15 суток. Для профилактики желудочно-кишечных кровотечений в предоперационном периоде назначались Н₂-блокаторы, ингибиторы протонной помпы, препараты, улучшающие трофику тканей (квamatел, лосек, омез, солкосерил или актовегин в/м).

У 782 оперированных больных отмечено 63 (8%) местных и 45 (5,7%) общих осложнений. От осложнений умерло 7 (0,8%) больных. Из 63 местных (раневых) осложнений наиболее часто встречались: серомы – 47 (75%), гематомы – 9 (14,3%), нагноение – 7 (12%), краевой некроз – 6 (9,5%), инфильтрат – 14 (22%), эвентрация – 1 (1,6%), ранняя спаечная непроходимость – 2 (3,2%), перитонит – 1 (1,6%). Характер раневых осложнений приведен в таблице 1.

Таблица 1

Характер местных осложнений вентропластики

Вид осложнения	Абс. кол-во	% к 63	% к общему кол-ву операций
Серома	47	75,0	6,0
Инфильтрат	14	22,0	1,8
Гематома	9	14,3	1,2
Нагноение раны	7	12,0	1,0
Краевой некроз	6	9,5	0,8
Спаечная кишечная непроходимость	2	3,2	0,3
Перитонит	1	1,6	0,2

У части больных – 11 (17,4%) было несколько осложнений, которые затрудняли ведение послеоперационного периода и удлиняли сроки госпитализации. Из 782 больных парез кишечника отмечен

у 65 (8,3%), синдром абдоминальной гипертензии – 19 (2,5%). Общие осложнения – 45 (5,5%) – возникли у 36 (4,6%). Характер и количество общих осложнений приведены в таблице 2.

Таблица 2

Характер общих осложнений

Вид осложнения	Абс. кол-во	% к 36 больным	% к общему количеству операций
Пневмония	9	26	1,2
Инфаркт миокарда	6	17	1,0
Нарушения ритма сердца	6	17	1,0
ТЭЛА	5	14	0,8
Тромбозы вен	9	25	1,6
ЖКК из острых эрозий и язв	5	14	0,8
Инсульт	2	6	0,2
Острая почечная недостаточность	2	6	0,2
Перфорация язвы 12-перстной кишки	1	1	0,06
Итого	45		

Из общего количества (63) местных осложнений 6 (9,5%) отмечены при грыжах W_1 и W_2 , остальные 57 (91,5%) осложнений – при грыжах W_3 и W_4 , а из общих осложнений (45) 4 (9%) отмечены

при грыжах W_1 и W_2 , остальные 41 (90%) осложнения – при грыжах W_3 и W_4 (рис. 1).

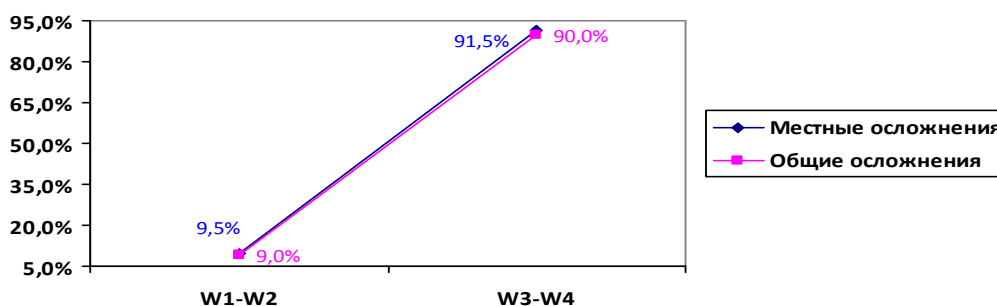


Рис. 1. Зависимость местных и общих осложнений от размеров грыж

При грыженосительстве до 2-х лет количество местных осложнений составило 25 (40%), а от 2 и более лет – 38 (60%).

Из 782 больных 385 (49,2%) имели индекс массы тела более 30. Среди последних местные и общие осложнения отмечены у 77 (20%) и 62 (16%) соответственно. У больных (397) без ожирения местные и общие осложнения отмечены у 10 и 4% соответственно, что в 2 и 4 раза меньше, чем у больных с ожирением.

У 350 больных изучено количество сопутствующих заболеваний и их влияние на частоту осложнений. Среди них с одним заболеванием было 82 (осложнений у них было 4 или 5%), с двумя заболеваниями – 102 (осложнений – 7 или 7%), с тремя заболеваниями – 40 (осложнений – 7 или 17%) человек. Более 4-х заболеваний имели 36 больных, осложнений – 8 (22%) (рис. 2). Как видно, чем больше сопутствующей патологии, тем выше процент осложнений в послеоперационном периоде.

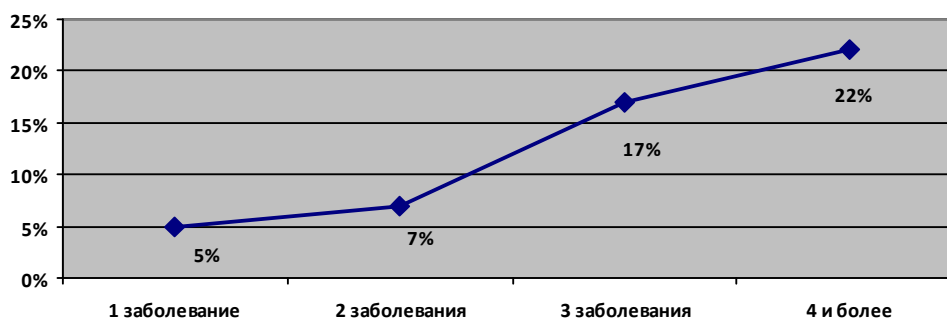


Рис. 2. Зависимость осложнений от коморбидности

Зависимость осложнений от длительности оперативного вмешательства при равных остальных факторах риска была изучена у 300 больных –

по 100 больных в каждой группе: 1-я группа – длительность операций до 60 мин, 2-я группа – 120 мин, 3-я – 18 мин и более. В 1-й группе было 6%

осложнений, во 2-й – 9%, в 3-й – 15%. Если длительность операции превышала 3 часа и более,

количество осложнений повышалось с 6% (1-я группа) до 15%, т.е. в 2,5 раза (рис. 3).



Рис. 3. Зависимость осложнений от длительности операции

На количество тромбозов вен и тромбоемболических осложнений непосредственное влияние оказывают состояние гемокоагуляции, наличие хронической венозной недостаточности и правильная пред-, интра- и послеоперационная реологическая терапия, а также адекватная эластическая компрессия вен нижних конечностей и ранняя активизация.

Изучение коагулограммы у 215 больных показало, что у 86 (40%) в исходном состоянии имеется тенденция к гиперкоагуляции. При этих состояниях проводилась внутривенная гемодилюция и реологическая терапия (400-800 мл реополиглюкина, 5-10 мл трентала, 2-4 мл никотиновой кислоты и 5 тыс. единиц гепарина) в течение 3-5 дней до операции. В послеоперационном периоде всем больным в течение 7-10 суток проводилась специфическая и неспецифическая профилактика тромбоемболических осложнений: эластическое бинтование, раннее активизирование, внутривенная реологическая инфузионная терапия в объеме 800-2000 мл в сутки, низкомолекулярные гепарины (клексан 40-80 мг 1 раз в сутки, фраксипарин 30-60 мг 2 раза в сутки). Затем через 7-10 суток больные в течение 30 суток принимали варфарин с подбором дозировки, чтобы МНО был в пределах 2-3. У больных, которым проводилась профилактика тромбоемболических осложнений, тромбоемболия легочной артерии (ТЭЛА) выявлена у 1, в контрольной группе – у 4 (3%).

Изучено влияние интраабдоминальной гипертензии на послеоперационный период и микроцир-

куляторные нарушения. Из общего количества (104) выделено 2 группы по 30 больных старше 70 лет, которым по поводу вентральной грыжи W_4 выполнена вентропластика сетчатым протезом из ПТФЭ одной и той же фирмы. В основной группе ($n = 30$) для профилактики внутрибрюшной гипертензии при тотальном и субтотальном висцеролизе выполнена назоэнтеральная интубация, а для улучшения микроциркуляции внутривенно, в течение 3-х суток вводилась эмульсия перфторана в дозе 5 мл/кг массы тела со скоростью 40 капель в минуту. В контрольной группе ($n = 30$) назоэнтеральная интубация и введение перфторана не проводились. В течение 7 суток 2 раза в сутки у I и II группы измерялось внутрибрюшное давление по методике J. Krop и соавт. (1998), M. Cheatham и соавт. (1998) через катетер в мочевом пузыре.

В основной группе в первые сутки послеоперационного периода средний уровень ВБД был $14,2 \pm 1,0$ мм рт. ст., 3 сутки – $14,5 \pm 0,9$ мм рт. ст., 5 сутки – $12,1 \pm 0,7$ мм рт. ст., на 7-е сутки – $9,3 \pm 0,8$ мм рт. ст. В контрольной группе в 1-е сутки послеоперационного периода средний уровень ВБД составил $16,9 \pm 1,1$ мм рт. ст., 3 сутки – $17,3 \pm 0,8$ мм рт. ст., на 5 сутки – $14,3 \pm 0,8$ мм рт. ст., на 7-е сутки – $11,9 \pm 0,6$ мм рт. ст.

Динамика изменения средних значений ВБД в послеоперационном периоде в обеих группах представлена на рисунке 4.

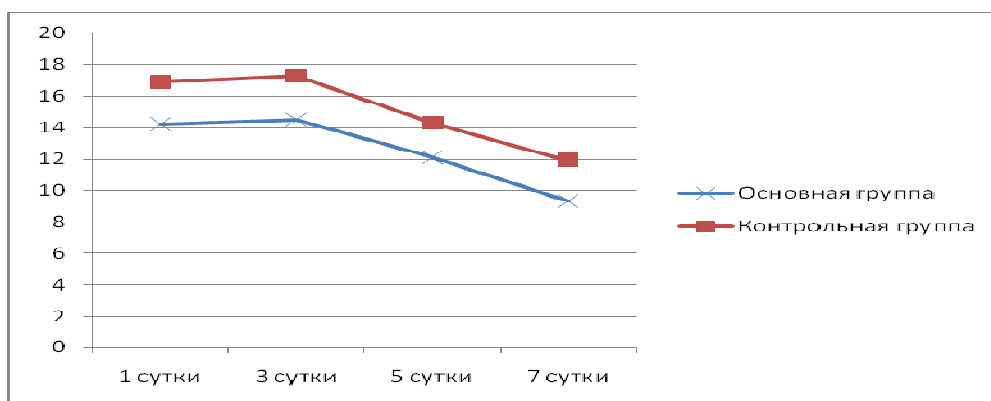


Рис. 4. Динамика средних значений внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде (в мм рт. ст.)

При наличии назоэнтеральной интубации на фоне введения перфторана ВБД снижается и нормализуется быстрее.

Для изучения состояния системной и регионарной микроциркуляции нами использовался метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) при помощи аппарата «ЛАКК 02» производства НПП «Лазма», г. Москва. Регионарная микроциркуляция измерялась интраоперационно на коже передней брюшной стенки в области пупка, на 5 см латеральнее разреза, до и после операции. Оценка микроциркуляции проводилась по показателям ба-

зального кровотока: M – среднеарифметическое значение показателя микроциркуляции, Q – среднее колебание перфузии, K_v – коэффициент вариации. При всех измерениях показатели микроциркуляции оказались значительно лучше в основной группе по сравнению с показателями в контрольной группе. Всем больным в послеоперационном периоде определялся уровень перфузионного давления брюшной полости. Динамика изменений средних значений перфузионного давления брюшной полости представлена на рисунке 5.

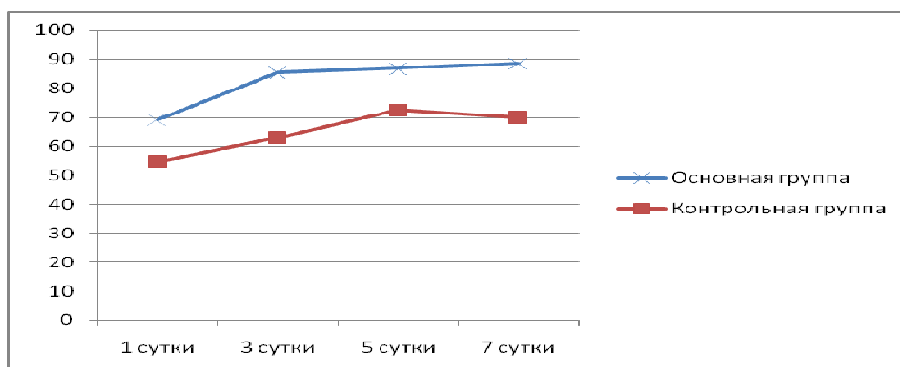


Рис. 5. Динамика изменений средних значений перфузионного давления брюшной полости

Средние величины перфузионного давления брюшной полости в основной группе составили в 1-е сутки послеоперационного периода $69 \pm 1,5$ мм рт. ст., в 3-и сутки – $85,3 \pm 2,5$ мм рт. ст., в 5-е сутки – $86,8 \pm 2,0$ мм рт. ст., в 7-е сутки – $88,5 \pm 2,5$ мм рт. ст., а в контрольной группе – соответственно $54,6 \pm 1,5$ мм рт. ст., $62,9 \pm 3,5$ мм рт. ст., $72,4 \pm 2,0$ мм рт. ст. и $69,9 \pm 1,5$ мм рт. ст.

В первой группе из 30 больных выявлены (13%) осложнения у 4: инфильтрат раны – 1, серома – 3. Во второй группе из 30 больных у 14 (46%)

выявлены осложнения: длительный парез – 2, дыхательная недостаточность – 2, перитонит со спаячной непроходимостью – 1, нагноение раны – 1, серома – 8. Из 104 оперированных по поводу ventральных грыж больных, которым применялись все вышеперечисленные целенаправленные методы профилактики послеоперационных осложнений, в основной группе было значительно меньше осложнений, чем у больных контрольной ($n=104$) группы, у которых эти принципы не соблюдались (табл. 3).

Таблица 3

Осложнения	Основная группа (n = 104)		Контрольная группа (n = 104)	
	абс.	%	абс.	%
Лимфоррея	4	3,8	8	7,7
Серома	12	11,5	14	13,4
Гематома	2	1,9	3	2,8
Инфильтрат	4	3,8	5	4,8
Нагноение	1	0,96	2	1,9
Инфаркт миокарда	1	0,96	3	2,8
ТЭЛА	1	0,96	3	2,8
ЖКК	2	1,9	3	2,8
Парез кишечника	8	7,6	14	13,5
Кишечные свищи	0	0	1	0,96
ВСЕГО	35	33,4	56	53,6
Умерло	2	1,9	4	3,8

Для лиц пожилого и старческого возраста при размерах грыжевых ворот больше 5 см с нарушениями ФВД, сердечно-сосудистой системы и повышении ВБД при бандажировании живота с компрессией до 25-30 мм рт. ст. и при всех рецидивах, с целью профилактики уменьшения объема брюш-

ной полости и резкого повышения ВБД, нами использовалась ненатяжная герниопластика «inlay».

Послеоперационные местные осложнения чаще всего (28 из 63, или 46%) выявлялись при пластике по методу «onlay». Парез кишечника отмечен у 33 (53%) из 65 больных, синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) – у 12 (63%) из 19.

При пластике «inlay» местные осложнения, парез и СИА отмечены соответственно у 22%, 30% и 14%; при пластике «sublay» – соответственно у 20%, 7% и 13%; при пластике грыж W_1 , W_2 и W_3 местными тканями – соответственно 12%, 5% и 7%.

Наибольшее количество местных осложнений встречалось при пластике вентральной грыжи по методу «onlay» – 55%; далее – по методу «inlay» – 22%, «sublay» – 13% и местными тканями – 10%, что отражено на рисунке 6.

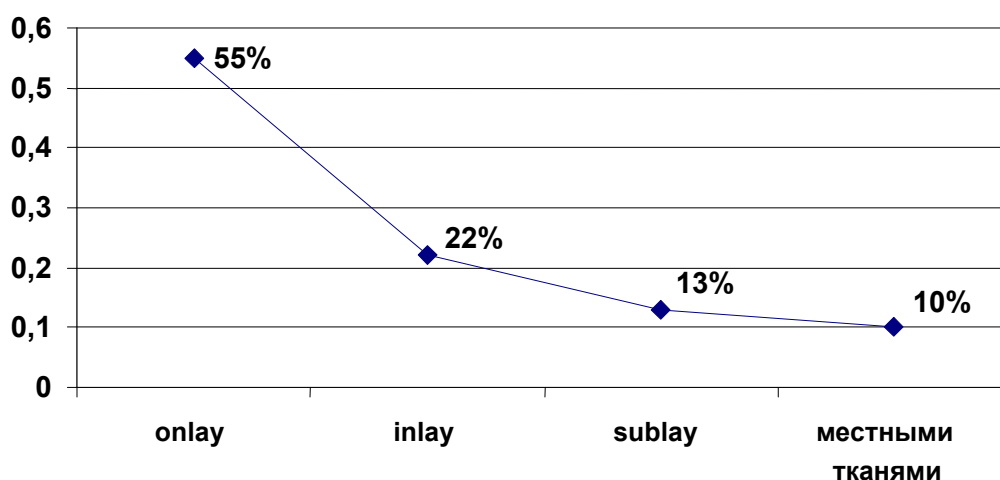


Рис. 6. Количество всех местных осложнений в зависимости от вида пластики

У больных в возрасте 60-74 лет (пожилой возраст) местные и общие осложнения отмечены в 1,8 раза реже, чем у больных старческого (75-90 лет) возраста, что является закономерным.

При сравнительном анализе результатов хирургического лечения аутопластики и аллопластики «inlay» методикой у больных с послеоперационными грыжами брюшной стенки видно, что у 95,3% больных данная методика пластики явилась эффективным и надежным методом лечения. При этом рецидивы грыж за период наблюдения отмечены у 3,0% больных, что статистически значимо достоверно меньше ($p < 0,05$) по сравнению с дубликатурным методом и в 2 раза меньше по сравнению с «onlay» и «sublay» методиками ($p > 0,05$). Сравнительное изучение результатов использования способов аутопластики позволило нам установить, что герниопластика «inlay» относится к ненапряжной и является методом выбора при лечении больших и гигантских вентральных грыж у больных пожилого и старческого возраста.

Частыми осложнениями в послеоперационном периоде явились жидкостные скопления в области послеоперационной раны. Данные осложнения у больных после применения «onlay» метода аллопластики составили 44,5%, при «sublay» и «inlay» – 14% и 14% соответственно.

Для оценки течения раневого процесса использовалось динамическое УЗИ. Эндопротез визуализировался как ровная или волнистая гиперэхогенная однородная полоска, средняя толщина которой составила 1,5 (1,3-1,7) мм. Во всех случаях положение эндопротеза в окружающих структурах было удовлетворительным и четко визуализировались жидкостные скопления (рис. 7).

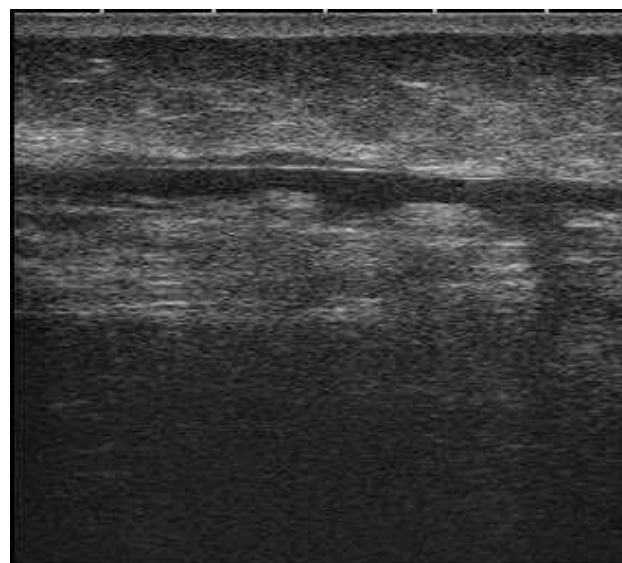


Рис. 7. Жидкостные скопления вокруг имплантата на 3 сутки после операции

При нарастании объема жидкости до 20 мл или изменении её структуры выполняли пункции (1-2 с интервалом в несколько дней) под контролем ультразвука с эвакуацией содержимого до полного исчезновения. При этом у 8% больных после операции были местные раневые осложнения, у 5% – общие. Умерло 7 (0,8%) больных. Основной причиной послеоперационных осложнений являлись размеры грыжи, коморбидность, степень внутрибрюшной гипертензии и перфузионного давления. У 93% результаты признаны хорошими, у 6% – удовлетворительными.

Выводы

1. Все больные с вентральными грыжами, несмотря на возраст, должны быть оперированы после кор-

рекции сопутствующей патологии под спинальной или общей анестезией.

2. Методом выбора вентропластики является ненапряжная пластика в положении сетчатого материала inlay.

Литература

1. Дибиров М.Д., Киртадзе И.Д., Габжиабакаров Ш.М., Надарая Г.Г. Противорецидивная хирургия паховой грыжи у лиц старше 70 лет // Вестник герниологии. 2006. № 2. С. 65-67.
2. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. СПб.: Фолиант, 2000. 176 с.
3. Ермолов А.С., Варшавский Ю.В., Горчаков В.К. и др. Рентгенокомпьютерная герниоабдоминометрия – метод оценки состояния брюшной стенки и параметров послеоперационной грыжи живота // Материалы юбилейной конференции «Актуальные вопросы герниологии», посвященной пятой годовщине со дня образования общества герниологов. М., 2006. С. 17.
4. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Голота Е.А. Результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Вестник герниологии. 2006. № 2. С. 178-182.
5. Шавалев Р.Р. Комплексный метод диагностики, лечения и профилактики послеоперационных вентральных грыж, сочетанных со спаечной болезнью брюшины: дис. ... д-ра мед. наук. Уфа, 2005. 280 с.

References

1. Dibirov M.D., Kirtadze I.D., Gabzhiabakarov Sh.M., Nadaraya G.G. Protivoretsidivnaya khirurgiya pakhovoy gryzhi u lits starshe 70 let [Anti-recurrent urgency inguinal hernia in patients older than 70 years] // Vestnik herniologii. 2006. № 2. S. 65-67.
2. Emel'yanov S.I., Protasov A.B., Rutenburg G.M. Endo-

khirurgiya pakhovykh i bedrennykh gryzh [Endo-Surgery of inguinal and femoral hernias]. SPb.: Foliant, 2000. 176 s.

3. Ermolov A.S., Varshavskiy Yu.V., Gorchakov V.K. i dr. Rentgenokomp'yuternaya gernioabdominometriya – metod otsenki sostoyaniya bryushnoy stenki i parametrov posleoperatsionnoy gryzhi zhivota [The X-ray computer hernia abdominometry - a method of assessing the state of the abdominal wall and the parameters of postoperative abdominal hernia] // Materialy yubileynoy konferentsii «Aktual'nye voprosy gerniologii», posvyashchennoy pyatoy godovshchine so dnya obrazovaniya obshchestva gerniologov. M., 2006. S. 17.
4. Timoshin A.D., Shestakov A.L., Golota E.A. Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh [Results of surgical treatment of postoperative ventral hernias] // Vestnik gerniologii. 2006. № 2. S. 178-182.
5. Shavalev R.R. Kompleksnyy metod diagnostiki, lecheniya i profilaktiki posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh, sochetannykh so spaечноy bolezn'yu bryushiny [The complex method of diagnosis, treatment and prevention of postoperative ventral hernias, combined with adhesive disease of the peritoneum]: dis. ... d-ra med. nauk. Ufa, 2005. 280 s.

Сведения о соавторах:

Поляков Илья Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова.

Гусейнов Алетдин Ахмедович – кандидат медицинских наук, соискатель кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова.

Измайлов Мурад Исалдибирович – аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова.

РЕАМБЕРИН®

Раствор для инфузий 1,5 %

ЗАПУСТИ ПО-НОВОМУ

УДК 617.582-001.5-089

Переломы дистального отдела бедра и их лечение**С.И. Гильфанов, М.А. Абдулхабилов, Т.М. Алиев**

Российский университет дружбы народов, Москва

Резюме

Работа основана на анализе результатов оперативного лечения 75 пациентов с переломами дистального отдела бедра типов А и С. Для остеосинтеза у 50 (67%) пациентов были использованы интрамедуллярные блокируемые штифты, а у 25 (33%) пациентов переломы были фиксированы блокируемыми пластинами. Выбор имплантата определяли типом повреждения бедра. При переломах бедра типа А применяли интрамедуллярный фиксатор. При переломах типа В выполняли только накостный остеосинтез. В этой связи в группу сравнения данный тип повреждения мы не вносили. Для остеосинтеза переломов типа С использовали как блокируемые пластины, так и интрамедуллярные штифты, предварительно фиксируя мышечки бедра двумя стягивающими винтами. На основании анализа результатов исследования сделан вывод о том, что ретроградный интрамедуллярный остеосинтез показан всем пациентам пожилого возраста вне зависимости от типа перелома, а переломы дистального отдела бедра типа А и С предпочтительнее фиксировать блокирующим интрамедуллярным штифтом, введенным ретроградно.

Ключевые слова: переломы, дистальный отдел бедра, остеосинтез.

Osteosynthesis of fractures of the distal femur**S.I. Gilfanov, M.A. Abdulkhabirov, T.M. Aliev**

Russian Peoples' Friendship University, Moscow

Summary

The purpose of research - to evaluate the results of treatment of fractures of the distal femur with modern intramedullary clamps and plates. Materials and Methods - Article based on an analysis of the results of surgical treatment of 75 patients with fractures of the distal femur of types A and C. Osteosynthesis in 50 (67%) patients used intramedullary blocked pins in 25 (33%) patients had fractures were fixed lockable plates. The choice depends on the type of implant damage to the international classification. For fractures of the type used intramedullary - A retainer; - As for fractures type osteosynthesis was performed exclusively, so the comparison group, this type of damage is not listed. For osteosynthesis of fractures of type C used as blocked plates and intramedullary pins. Intraoperatively the femoral condyle with two lag screws. Results retrograde intramedullary fixation, we recommend that all elderly patients, regardless of the type of fracture. In the analysis of surgical results it can be concluded that the distal femoral fractures of type A and C preferably operate using retrograde intramedullary preservative.

Key words: fractures, distal femur, osteosynthesis.

Введение

Интерес к проблеме лечения переломов дистального отдела бедра обусловлен относительно большим процентом неудовлетворительных результатов. После остеосинтеза несостоятельность фиксации отмечена в 3,3% случаев, осложнения инфекционного характера – в 2,7%. В 16% случаев требуется реостеосинтез перелома [3, 2].

Переломы дистального отдела бедра составляют 6-25% от всех локализаций переломов бедренной кости [1, 4]. В большинстве случаев, особенно у лиц молодого возраста, переломы данной локализации являются следствием высокоэнергетической травмы.

Около 60% переломов данной локализации возникают в возрастной группе старше 50 лет. Наличие остеопороза создает дополнительные труд-

ности для стабильной фиксации [4]. Повреждения менисков и связочного аппарата при переломах дистального отдела бедра встречаются довольно часто. Повреждение сосудов встречается реже (0,2% бедренной или подколенной артерии) [6]. Тем не менее, в связи со слабым развитием коллатеральной сети, вопрос о жизнеспособности конечности актуален при любой травме.

Консервативное лечение (скелетное вытяжение или кокситная гипсовая повязка) сопровождается не только большим количеством соматических осложнений, но и не срастанием переломов, которое в шесть раз больше встречается по сравнению с остеосинтезом интрамедуллярными и накостными фиксаторами [8].

Фиксация аппаратом наружной фиксации оправдана в случае открытых переломов и в шоковом периоде травмы в качестве промежуточного этапа до оперативного лечения дистального отдела бедра.

Современные достижения в имплантологии и анестезиологии привели к тому, что хирургические методы стали ведущими в лечении переломов дистального отдела бедра. В настоящее время наибо-

Для корреспонденции:

Гильфанов Сергей Ильсуверович – доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии Российского университета дружбы народов.

Статья поступила 22.03.2016 г., принята к печати 12.04.2016 г.

лее эффективными фиксаторами для остеосинтеза переломов дистального отдела бедра являются блокируемые пластины и интрамедуллярные фиксаторы. Разногласия коллег относительно использования того или иного фиксатора стали основанием для данного исследования. Большинство авторов предпочитают интрамедуллярный остеосинтез, обосновывая это возможностью ранней нагрузки на оперированную конечность без угрозы усталостного перелома фиксатора [9].

М. Stover DellaRocca (2008) с соавторами считают, что переломы дистального отдела бедра типа A, C1 и C2 (АО) следует фиксировать исключительно интрамедуллярными фиксаторами [11, 10]. Несколько иного мнения в отношении переломов типа C придерживаются J. Langford, A. Burgess, полагая, что интрамедуллярным стержнем следует фиксировать только переломы типа A (АО) [12].

М. Markmiller, G. Konrad et al. провели обследование оперированных пациентов, разделив их на две группы: первая группа – пациенты, которым остеосинтез выполнен блокируемыми пластинами; вторая группа – пациенты, которым остеосинтез выполнен интрамедуллярными блокируемыми стержнями. Результаты лечения не выявили существенных различий как в консолидации, так и в

объеме движений в коленном суставе по шкале Lysholm-Gillquist [13].

Цель исследования: на основании собственных наблюдений дать оценку результатам лечения переломов дистального отдела бедра с применением современных интрамедуллярных штифтов и накостных пластин.

Материал и методы

Нами проведен анализ результатов лечения 75 пациентов с переломами дистального отдела бедренной кости, оперированных в период с 2011 по 2015 год на базах ГКБ им А.К. Ерамишанцева и 12 ГКБ г. Москва. Из них 48 – женщины, 27 – мужчины в возрастной группе от 29 до 87 лет. Большинство пациентов (75%) были старше 50 лет.

По механизму травмы наиболее частыми причинами переломов были высокоэнергетические травмы: дорожно-транспортные происшествия и падения с высоты – 41 (55%). В 34 (45%) случаях переломы явились следствием низкоэнергетической травмы; чаще всего это падение пациентов пожилого возраста с высоты собственного роста.

В соответствии с классификацией АО пациенты были разделены по следующим группам (рис. 1).

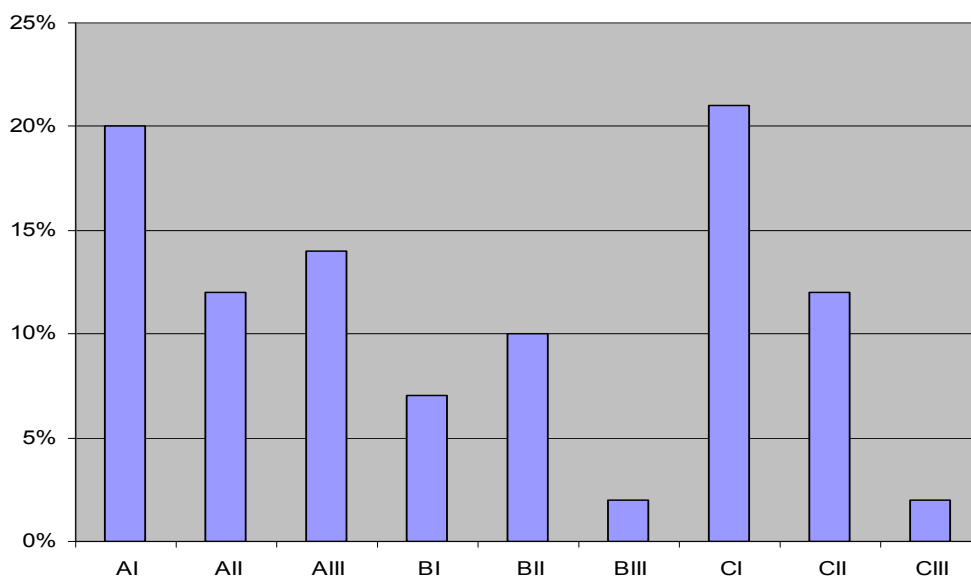


Рис. 1. Распределение пациентов с переломами дистального отдела бедра по группам в соответствии с классификацией АО

Клиническое обследование при поступлении включало определение целостности кожных покровов, длины и оси поврежденной конечности, наличие и выраженность отека, наличие жидкости в коленном суставе. Исключали повреждения магистральных сосудов и нервов. При сборе анамнеза уточнялась функция коленного сустава до травмы.

Рентгенологическое исследование в прямой и боковой проекциях выполняли всем пациентам при поступлении. В предоперационном периоде при отсутствии противопоказаний после локального обезболивания была наложена система скелетного вытяжения. Открытые переломы (15 случаев) были фиксированы предварительно аппаратами наружной фиксации. Пациентам пожилого возраста (43

человека) накладывали рассеченные гипсовые повязки. Пациентам с переломом бедра при наличии алкогольного или наркотического опьянения для иммобилизации конечности использовали такую же гипсовую повязку.

Помимо клинического обследования и стандартного рентгенологического исследования 26 (36%) пациентам с внутрисуставными переломами выполнялось КТ дистального отдела бедра в целях полной оценки характера перелома и выбора наиболее рационального метода остеосинтеза.

В предоперационном периоде всем пациентам выполнялись УЗИ сосудов нижних конечностей, клинический, биохимический анализы крови, ЭКГ, а

также осмотр терапевтом и другими специалистами по необходимости.

При выборе метода остеосинтеза мы обращали внимание на тип перелома, общее соматическое состояние пациента, учитывали предполагаемую продолжительность операции, состояние кожи и наличие ожирения.

Пациентам пожилого и старческого возраста (57%) для остеосинтеза переломов типа А и С мы использовали интрамедуллярные фиксаторы. Приоритетным при остеосинтезе был ретроградный метод введения штифта, что позволяло значительно снизить продолжительность операционного времени и работы с электронно-оптическим преобразователем (ЭОП). К показаниям для ретроградного остеосинтеза мы относили пожилой возраст и ожирение пациента, наличие фиксаторов или эндопротезов в проксимальном отделе бедра, а также повреждения кожных покровов в зоне предполагаемых разрезов. В остальных случаях проводили остеосинтез блокируемыми пластинами и антеградный интрамедуллярный остеосинтез. В 42 случаях при интрамедуллярной фиксации мы приме-

няли ретроградную технику и антеградную – у 8 пациентов.

Для предоперационного планирования как накостного, так и интрамедуллярного остеосинтеза мы использовали рентгенограммы неповрежденного бедра с рентгеноконтрастной линейкой или специального шаблона. Преимуществом данного метода является предварительное измерение длины имплантата. Определив ширину наиболее узкой части бедренного канала (истмуса), оценивали предполагаемый диаметр интрамедуллярного фиксатора, что позволяло в некоторых случаях введение штифта без рассверливания. При ретроградном остеосинтезе мы проводили рентгенографию неповрежденного бедра для планирования предполагаемой траектории и точки введения штифта.

Большинство операций (61) проводили под эпидуральной анестезией. Операции проводились в сроки от 2 до 11 суток после травмы, в зависимости, в основном, от общего состояния пострадавших.

Таблица 1

Вид применяемого остеосинтеза в зависимости от типа перелома по АО

Тип перелома (АО)	Количество переломов	Остеосинтез штифтами	Остеосинтез блокирующими пластинами
А	49 (65%)	38 (78%)	11 (22 %)
С	26 (35%)	12 (46%)	14 (54 %)
Итого	75 (100%)	50 (67 %)	25 (33 %)

Все операции проводились с использованием ЭОП-контроля. Длительность операции в зависимости от типа перелома составляла от 50 до 100 минут. Наибольшее время рентгенографического контроля занимали репозиция и проксимальная блокировка ретроградного штифта «свободной рукой».

Положение больного на операционном столе на спине с согнутой в коленном суставе на 30 градусов ногой на специальном валике применялось как при ретроградном остеосинтезе, так и при остеосинтезе блокируемой пластиной. Это положение способствовало расслаблению икроножных мышц и большей мобильности дистального отломка бедренной кости. Для ретроградного введения штифта мы использовали срединный разрез через собственную связку надколенника, а для фиксации пластиной – латеральный малоинвазивный доступ. Преимуществом латерального малоинвазивного доступа является его универсальность, а при необходимости артротомии разрез можно продолжить для парапателлярного доступа.

Большое значение имеет правильное определение точки и траектории для ретроградного введения штифта, ибо от этого зависит успех вмешательства в целом и возникновение проблем при закрытой репозиции и остеосинтезе перелома в частности. В прямой проекции эта точка в межмышцелковой ямке (рис. 2).

Для того, чтобы избежать повреждения крестообразных связок в боковой проекции ориенти-

ром места введения штифта является верхний край линии Blumensaat (рис. 3).

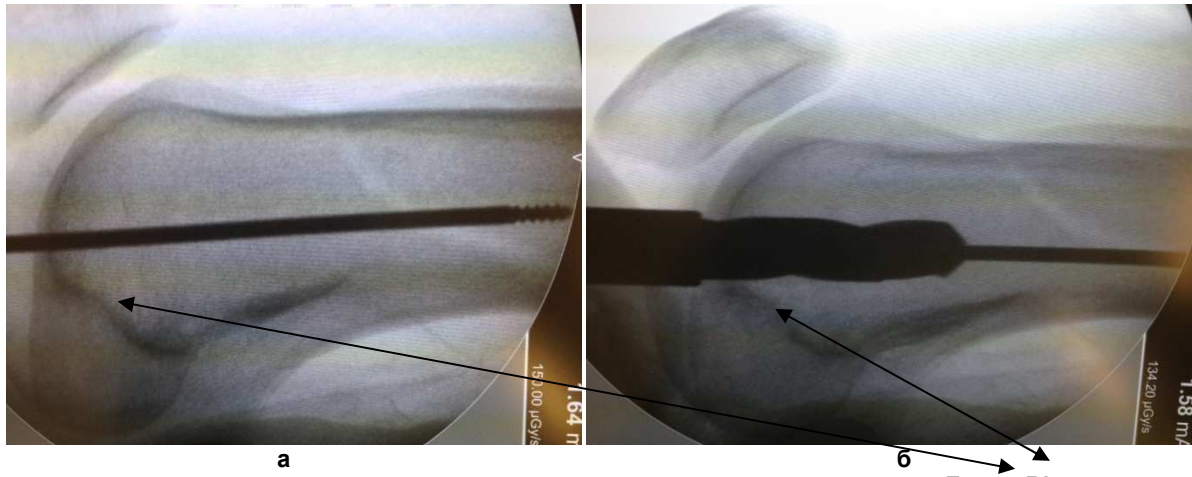


Рис. 2. Определение точки и траектории введения ретроградного штифта с ориентацией по межмышцелковой ямке и анатомической оси бедра

Положение направляющей спицы контролировалось в прямой и боковой проекциях с помощью ЭОП. Довольно часто при правильном определении точки введения ретроградного штифта происходит «саморепозиция» перелома штифтом. Это

касается не только простых переломов, но и переломов типа С. При неправильной ориентации направляющей спицы и дальнейшем рассверливании метаэпифизарной зоны бедра возникают трудноустраняемые интраоперационные смещения. Вальгусные и варусные деформации являются довольно частыми интраоперационными осложнениями при неправильном определении точки введения

ретроградного штифта. Устранение данных деформаций возможно при проведении поляризирующих винтов или спиц. Угловые деформации также репозируются с использованием поляризирующих винтов и спиц. Особое внимание определению точки введения ретроградного штифта уделяли при повреждениях типа С3, имеющих многооскольчатый характер.

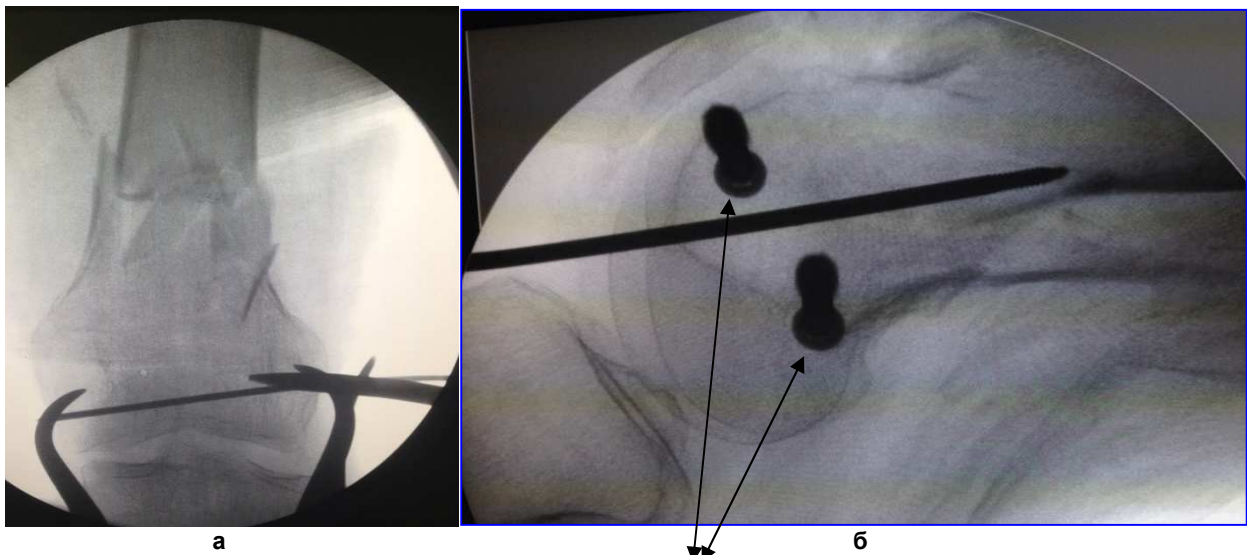


Линия Blumensaat

Рис. 3 (а, б). Определение точки и траектории введения ретроградного штифта с ориентацией по линии Blumensaat

При переломах типа С оба фрагмента мыщелков репозировали с использованием остроконечных щипцов (рис. 4а). Фиксацию мыщелков осуществляли спонгиозными винтами, расположенными спереди и сзади от предполагаемой траектории введения штифта (рис. 4б).

Перед проведением стягивающих винтов при переломах типа С обращали внимание на структуру костной ткани. При наличии остеопороза проводили стягивающие винты без предварительного рассверливания. Данная методика способствовала достижению более надежной фиксации и компрессии.



Расположение стягивающих винтов

Рис. 4 (а, б). Репозиция и фиксация перелома дистального отдела бедра типа С

При осуществлении закрытой репозиции бедренной кости в случае затруднения мы использовали для этого однозубый крючок (рис. 5а) или кос-

тодержатель для захвата и манипуляции отломков (рис. 5б).



Рис. 5 (а, б). Репозиция однозубым крючком (а), репозиция костодержателем (б)

В послеоперационном периоде проводили профилактику развития инфекционных и других осложнений. Движения в коленном суставе при всех методиках остеосинтеза пациенты начинали на следующий день после операции. Дополнительная внешняя иммобилизация коленного сустава не использовалась. Нагрузка на конечность разрешалась в зависимости от типа перелома, массы пациента, качества остеосинтеза и рентгенологических признаков консолидации. При внесуставных переломах дозированная нагрузка на оперированную конечность разрешалась в среднем через 1 месяц после остеосинтеза интрамедуллярными фиксаторами и через 2 месяца при остеосинтезе блокируемыми пластинами. Пациентам с переломами типа С дозированную нагрузку разрешали соответственно через 2 месяца при остеосинтезе интрамедуллярными фиксаторами и через 3 месяца после остеосинтеза блокируемыми пластинами.

Послеоперационное (клиническое и рентгенологическое) исследование проводили через 1, 3, 6

и 12 месяцев после операции. При анализе рентгенограмм оценивали качество консолидации перелома (величина и форма костной мозоли), положение фиксатора и отсутствие вторичных смещений.

Оценка результатов лечения производилась по шкале Neeg, которая включала 6 параметров. Отличный результат – более 85 баллов, хороший – 70-85 баллов, удовлетворительный – 55-70 баллов, неудовлетворительный исход – менее 55 баллов.

Результаты исследования и их обсуждение

При оценке окончательных результатов оперативного лечения пациентов с переломами дистального отдела бедра мы учитывали рентгенологические признаки консолидации перелома, функцию коленного сустава, наличие или отсутствие боли. Оценка осуществлялась по шкале Neeg с указанием типа фиксатора и характера перелома.

Таблица 2

Результаты лечения по шкале Neeg с распределением по типу остеосинтеза через 1 год после операции

Способ остеосинтеза	Результат	Тип А (n=49)		Тип С (n=26)	
		абс.	%	абс.	%
Накостный остеосинтез (n=25)	Отличный	2	18,2	3	21,4
	Хороший	4	36,4	5	35,7
	Удовлетворительный	3	27,3	4	28,6
	Неудовлетворительный	2	18,2	2	14,3
Интрамедуллярный фиксатор (n=50)	Отличный	11	28,9	3	25,0
	Хороший	14	36,8	3	25,0
	Удовлетворительный	12	31,6	5	41,7
	Неудовлетворительный	1	2,6	1	8,3

Наибольший процент неудовлетворительных результатов выявился в группе оперированных с использованием накостных фиксаторов.

Неудовлетворительные результаты в группах переломов типа А и С с использованием блокируемых пластин составили 18,2 и 14,3% соответственно.

В группе пациентов, оперированных с использованием интрамедуллярного остеосинтеза, при аналогичных типах повреждений процент неудовлетворительных результатов составил 3% и 8 % соответственно.

Из осложнений у 75 прооперированных пациентов переломы фиксатора и соответственно отсутствие консолидации были у 2 пациентов с переломами типа А в группе, оперированной накостными фиксаторами. Отсутствие консолидации при наличии стабильной фиксации блокируемыми пластинами – у 2 пациентов. В двух случаях перелома металлофиксатора был выполнен реостеосинтез ретроградным штифтом с хорошими послеоперационными результатами по шкале Neer. У одного пациента с переломом типа А при остеосинтезе ретроградным штифтом была нарушена техника фиксации дистального лезвия штифта, что привело к его миграции и проведению реостеосинтеза.

Выводы

1. Для уточнения характера повреждения и выбора оптимальной методики остеосинтеза всем пациентам с внутрисуставными переломами дистального отдела бедра необходимо выполнять компьютерную томографию.
2. При переломах типа А использование интрамедуллярного фиксатора является наиболее эффективным, а при переломах типа С1 и С2 предпочтительнее использовать интрамедуллярную фиксацию.
3. При повреждениях типа С3 возможно использование как накостных, так и интрамедуллярных фиксаторов.
4. При неэффективности закрытой репозиции и восстановления конгруэнтности мышечков бедренной кости при переломах типа С лучше использовать открытый метод с полным восстановлением суставной поверхности с последующим остеосинтезом перелома.
5. У пожилых пациентов при любом типе переломов дистального отдела бедра предпочтительнее интрамедуллярный блокируемый остеосинтез.
6. Ретроградный метод остеосинтеза при переломах дистального отдела бедра позволяет сократить время операции, интраоперационную кровопотерю и дает возможность для ранней активизации пациентов.
7. При всех методах остеосинтеза следует стараться применить малоинвазивный доступ, что значительно уменьшает сроки консолидации перелома и ускоряет восстановление функции коленного сустава.
8. Ранняя активизация пациентов клинически и прогностически более благоприятна.

9. При неудовлетворительных результатах лечения накостными фиксаторами следует произвести реостеосинтез интрамедуллярными имплантатами.

Литература

1. Сергеев С.В., Чибриков А.Г., Гришанин О.Б., Матвеев В. С. Ретроградный блокирующий интрамедуллярный остеосинтез при переломах бедренной кости // Вестник ортопедии, травматологии и протезирования. 2008. № 3. С. 19-23.
2. Schatzker J., Tile M. Supracondylar fractures of the femur (33-A, B, and C). In Schatzker J., Tile M. eds. The Rationale of Operative Fracture Care. 3rd ed. // Journal Bone J.t. Surg. Berlin. Germany: Springer. 2005. P. 409-439.
3. Zlowodzki M., Bhandari M., Marek D.J., Cole P.A., Kregor P.J. Operative Treatment of Acute Distal Femur Fractures: Systematic Review of 2 Comparative Studies and 45 Case Series (1989 to2005) // Journal of Orthopaedic Trauma. 2006. V. 20 (5). P. 366-371.
4. Kolmert L., Wulff K. Epidemiology and treatment of distal femoral fractures in adults // Journal Acta Orthop. Scand. 2013. V. 53. P. 957-962.
5. Martinet O., Cordey J., Harder Y., Maier A., Bühler M., Barraud G.E. The epidemiology of fractures of the distal femur // Journal Bone J.t. Surg. 2013. V. 31(Suppl 3). P. 62-63.
6. Stewart M. J., Sisk T. D., Wallace S. L. Fractures of the distal third of the femur: A comparison of methods of treatment // Journal Bone J.t. Surg. 2013. V. 48-A. P. 784-807.
7. Auffarth A., Bogner R., Koller H., Tauber M., Mayer, M., Resch H. et al. How severe are initially undetected injuries to the knee accompanying a femoral shaft fracture // Journal Trauma. 2014. V. 66. P. 1398-1401.
8. Armstrong R., Milliren A., Schrantz, W., Zeliger K. Retrograde interlocked intramedullary nailing of supracondylar distal femur fractures // Journal Orthopedics. 2003. V. 26. P. 627-629.
9. Mir H.R., Jahangir A.A., Sethi M.K., Obremskey W.T. Grand rounds from Vanderbilt University: distal femoral fracture // Journal Orthop Trauma. 2012. V. 26(6). P. 60-62.
10. Stover M. Distal femoral fractures: current treatment, results and problems // Journal Bone Jt Surg. 2001
11. Langford J., Burgess A. Nailing of Proximal and Distal Fractures of the Femur: Limitations and Techniques // Journal of Orthopaedic Trauma. 2009. V. 23(5). P. 22-25.

References

1. Sergeev S.V., Chibrikov A.G., Grishanin O.B., Matveev V. S. Retrogradnyy blokiruyushchiy intramedullyarnyy osteosintez pri perelomakh bedrennoy kosti [Retrograde locking intramedullary fixation in fractures of the femur] // Vestnik ortopedii, travmatologii i protezirovaniya. 2008. № 3. S. 19-23.
2. Schatzker J., Tile M. Supracondylar fractures of the femur (33-A, B, and C). The Rationale of Operative Fracture Care. 3rd ed. // Journal Bone Jt Surg. Berlin. Germany: Springer. 2005. P. 409-439.
3. Zlowodzki M., Bhandari M., Marek D.J., Cole P.A., Kregor P.J. Operative Treatment of Acute Distal Femur Fractures: Systematic Review of 2 Comparative Studies and 45 Case Series (1989 to2005) // Journal of Orthopaedic Trauma. 2006. V. 20 (5). P. 366-371.
4. Kolmert L., Wulff K. Epidemiology and treatment of distal femoral fractures in adults // Journal Acta Orthop. Scand. 2013. V. 53. P. 957-962.

УДК 617.586.2-001.5-089

Новый способ минимально инвазивной репозиции и фиксации переломов пяточной кости**А.Р. Атаев, Р.Т. Османов**

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

Резюме

Предложен аппарат для минимально инвазивной репозиции и фиксации переломов пяточной кости. Данный способ был применен у 42 больных. Получены хорошие и удовлетворительные результаты у 39 (92,8%) пациентов. Минимально инвазивный способ репозиции и фиксации при помощи предложенного нами аппарата является эффективным методом лечения пострадавших с переломами пяточной кости.

Ключевые слова: перелом пяточной кости, аппарат внешней фиксации, минимально инвазивная репозиция.

A new method of minimally invasive reduction and fixation of calcaneal fractures**A.R. Ataev, R.T. Osmanov**

Dagestan State Medical Academy, Health Ministry of RF, Makhachkala

Summary

The proposed device for minimally invasive reduction and fixation of calcaneal fractures. This method was applied in 42 patients. Obtained good and satisfactory results in 39 patients (92.8 %). Minimally invasive method of reposition and fixation with the help of the proposed unit is an effective method of treatment of patients with fractures of the calcaneus.

Key words: calcaneus fracture, external fixation, minimally-invasive reposition.

Введение

Переломы пяточной кости составляют, по данным различных авторов, 1-5,7% от всех переломов костей скелета. В основном переломы этой кости встречаются у мужчин трудоспособного возраста и чаще всего связаны с падением с высоты на нижние конечности. Среди переломов пяточной кости преобладают внутрисуставные переломы – от 74,7 до 90,4% [11, 15]. Часто переломы пяточной кости можно наблюдать в составе сочетанной травмы – до 62,5%. В 15% случаев они сочетаются с переломами поясничных позвонков, а в 20% – с переломами костей нижних конечностей [3, 6, 10, 14]. В последнее время в связи с урбанизацией и развитием промышленности увеличивается частота производственных травм, что приводит к большей встречаемости переломов пяточной кости. Около 54,7% переломов пяточной кости могут быть связаны с производственными травмами. Для этих травм характерна большая встречаемость двусторонних переломов и сочетанных повреждений. В 41,9% случаев пациенты являются рабочими строительного комплекса [1, 4, 8]. Неудачи при применении традиционных методов лечения тяжелых компрессионных переломов пяточной кости, по данным литературы, достигают 80,5%, многие из больных с этими переломами при освидетельствовании на МСЭ признаются инвалидами [9, 12]. Пя-

точная кость при ходьбе несет около 85% нагрузки веса тела, что является предрасполагающим фактором для вторичных смещений после ее остеосинтеза. Минимально инвазивные техники репозиции переломов и минимально травматичные методы остеосинтеза приобретают сегодня все большую актуальность. При минимальной хирургической травме тканей сохраняется кровообращение в области перелома и значительно уменьшается вероятность послеоперационных осложнений [2, 13]. Минимально инвазивные техники репозиции и минимально травматичные методики остеосинтеза переломов пяточной кости разработаны в гораздо меньшей степени, чем для переломов других локализаций [2]. До настоящего времени не существует общепризнанной схемы аппарата Илизарова для наружного чрескостного остеосинтеза переломов пяточной кости.

Цель исследования: улучшение результатов оперативного лечения нестабильных переломов пяточной кости на основе малоинвазивных технологий.

Материал и методы

Нами предложено устройство для репозиции и фиксации переломов пяточной кости (патент РФ №2200496), которое представляет из себя спице-стержневой аппарат внешней фиксации (рис. 1), отличающийся от аналогов тем, что снабжено четырьмя стержнями и четырьмя шурупами, перемещающих эти стержни, и резьбовым стержнем, фиксированным к П-образной скобе.

Основными элементами аппарата являются четыре П-образные скобы, дающие возможность устранять смещение отломков пяточной кости в необходимых плоскостях. Сборка аппарата осуществляется следующим образом.

Для корреспонденции:

Атаев Алевдин Рашитханович – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: drataev57@mail.ru

Тел.: 8 929 868 8664.

Статья поступила 21.03.2016 г., принята к печати 19.04.2016 г.

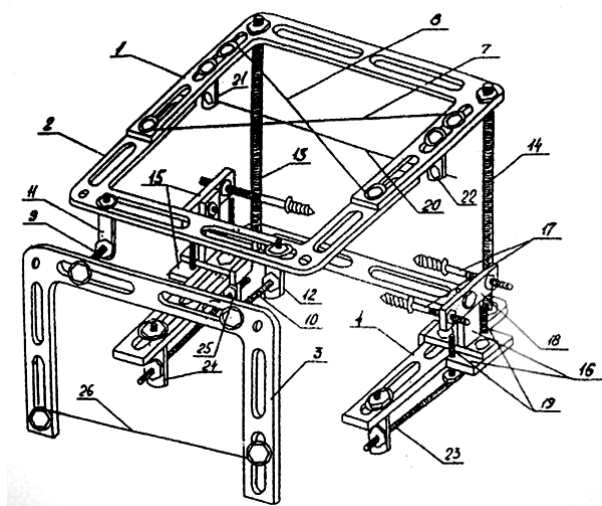


Рис.1. Устройство для репозиции отломков пяточной кости

В нижней трети голени проводятся две перекрещивающиеся спицы Киршнера (7, 8), которые фиксируются на двух соединенных собой П-образных скобах (1, 2). Следующая спица (26) проводится через дистальную треть плюсневых костей, которая также фиксируется к П-образной скобе (3). Скобы соединяются друг с другом жестко при помощи резьбовых штанг (9, 10), соединенных с выносными флажками (11, 12). Четвертая скоба устанавливается в пяточной области и фиксируется к верхней скобе (1) двумя резьбовыми штангами (13, 14). На этой скобе устанавливаются мобильные репонирующие устройства (15, 16) с наружной и внутренней сторон, из них проводятся соответственно по два стержня (17). Стержни вводятся в губчатое вещество пяточной кости на глубину от 0,8 до 1,2 см посредством заостренных наконечников и резьбы большого шага, нарезанных в их дистальных отделах. Стержни фиксируются на прямоугольной пластине гайками (18). Угол Белера корректируется при помощи двух шурупов (19), перемещающих пластину в соответствующем направлении, а также тракцией вдоль резьбовых штанг (13, 14). Для предупреждения подвывиха в голеностопном суставе во время проведения тракции проводится еще одна спица через таранную кость, которая фиксируется на дополнительных флажках (21, 22), укрепленных на скобе (1). Для реклинации отломков и устранения смещения отломков в сагиттальной плоскости применяется резьбовой стержень (23), фиксированный снизу к скобе (4) и репонирующему механизму (15, 16) на флажках (24, 25). Стержень обеспечивает поступательное движение в переднезаднем направлении и постепенно устраняет смещение в сагиттальной плоскости. Благодаря стопорным шайбам, напаянным в дистальных отделах стержней непосредственно перед резьбой, и мобильности стержней во фронтальной плоскости появилась возможность устранения варусной и вальгусной деформации пяточной кости и коррекции пяточной кости по ширине.

По вышеописанным методикам нами прооперировано 42 пострадавших, имевших 48 переломов пяточной кости. У мужчин переломы встречались в 5 раз чаще, чем у женщин (соответственно 35 и 7). Большинство больных (37) было трудоспособного возраста. У 38 пострадавших перелом пяточной кости произошел в результате прямой травмы, у 4 – не прямой. По виду травматизма наблюдаются преобладание бытовых (29) и производственных (6) травм. Реже встречались автодорожные (3), уличные (3) и спортивные (1) травмы. У 36 пострадавших переломы были закрытыми, у 6 – открытыми. По локализации линии излома у всех пациентов отмечались переломы тела пяточной кости. Кроме того, у 11 больных имелись переломы и других локализаций.

Результаты исследования и их обсуждение

Оценку результатов лечения мы проводили по следующим критериям: хорошим считался результат, когда больной не отмечает боли и дискомфорта при ходьбе, угол Белера в пределах нормы, восстановлена высота пяточной кости, отсутствуют признаки артроза подтаранного сустава, посттравматического плоскостопия и пяточных шпор, восстановлен полный объем движений в голеностопном суставе. Удовлетворительным считался результат при наличии жалоб больного при ходьбе на средние и длинные дистанции (от 1 км и более), когда угол Белера в пределах нижней границы нормы, снижение высоты пяточной кости на $\frac{1}{4}$, артроз подтаранного сустава 1 степени, посттравматическое плоскостопие 1 степени, отсутствуют пяточные шпоры, движения в голеностопном суставе не нарушены. Неудовлетворительным результатом признавался в случае «стартовых» болей, болях при ходьбе на дистанцию до 1 км, когда угол Белера менее 20 градусов, снижение высоты пяточной кости ниже $\frac{1}{4}$, артроз подтаранного сустава 2-3 степени, посттравматическое плоскостопие 2-3 степени, имеются пяточные шпоры, отеки в области голеностопного сустава, ограничены движения в суставе из-за болей.

Изучение отдаленных результатов лечения больных дало следующие результаты.

Из 42 больных, которым был наложен разработанный нами аппарат внешней фиксации, хороший результат отмечен в 20 случаях (47,6%), удовлетворительный – в 19 (45,2%) и неудовлетворительный – в 3 (7,2%) случаях.

Для иллюстрации эффективности лечения больных методом малоинвазивной репозиции и фиксации с применением предложенного нами устройства приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Т., 38 лет, обратился в Республиканский ортопедо-травматологический центр Минздрава Республики Дагестан 3.04.1999 г. Травма получена в результате падения с высоты 3,5 метра за 2 часа до обращения. Обследован, выставлен диагноз: закрытый оскольчатый внутрисуставной перелом левой пяточной кости со смещением отломков. На рентгенограмме пяточной кости в двух

проекциях имеется оскольчатый перелом пяточной кости со смещением отломков, угол Белера равен минус 13 градусов (рис. 2).

При поступлении пациенту произведена закрытая репозиция отломков, наложена глубокая гипсовая лонгета до верхней трети голени. На контрольной рентгенограмме: смещение отломков сохраняется, угол Белера – минус 2 градуса. 6 апреля 1999 года произведена малоинвазивная репозиция и фиксация с применением предложенного нами устройства под перидуральной анестезией.

Угол Белера после малоинвазивной репозиции и фиксации с применением нашего аппарата составил 20 градусов (рис. 3 и 4). Общий вид аппарата представлен на рисунке 5.



Рис. 2. Рентгенограмма больного Т., 38 лет, при поступлении (левая стопа, боковая проекция)

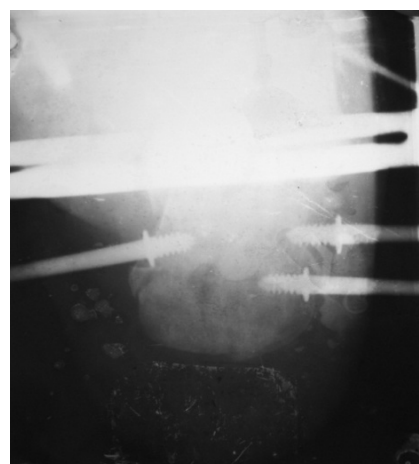
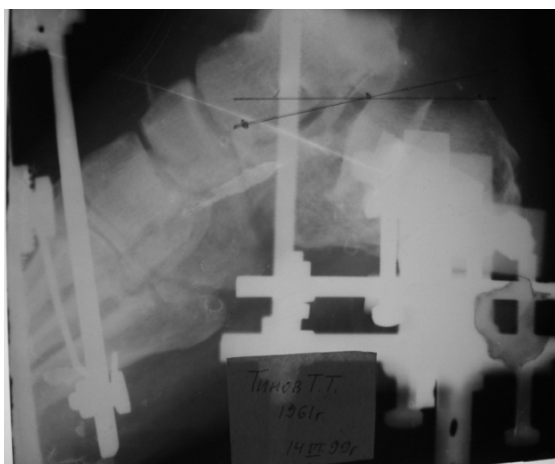


Рис. 3 и 4. Рентгенограммы больного Т., 38 лет, после репозиции и фиксации с помощью устройства (рис. 3 – прямая проекция; рис.4 – боковая проекция)

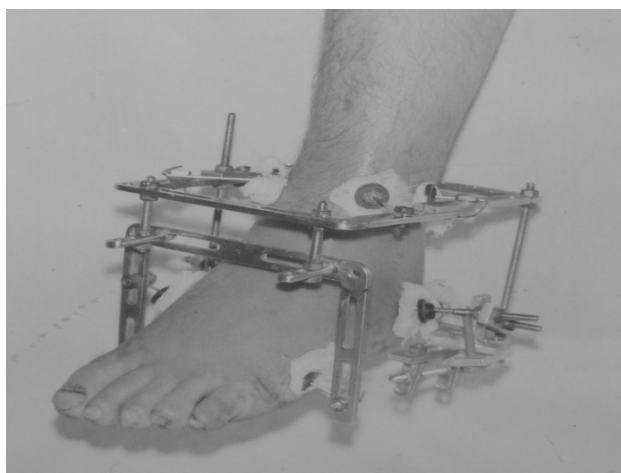


Рис.5. Больной Т., 38 лет, на 7-е сутки после малоинвазивной репозиции и фиксации

Послеоперационный период протекал без осложнений. Ходить с легкой нагрузкой на травмированную конечность больной начал с 3-го дня после операции, с полной нагрузкой – через 25 суток. Больной выписан домой через 12 дней после операции. Аппарат снят через 60 дней фиксации – достигнуто сращение костных отломков.

Ближайший и отдаленный результаты изучены от года до 7 лет (рис. 6). Больной вернулся к преж-

нему труду, работает в системе МВД. Левая стопа не беспокоит, иногда появляется незначительная отечность после длительной ходьбы.



Рис.6. Рентгенограмма левой стопы больного Т., 38 лет, через 1 год после окончания лечения (боковая проекция)

Выводы

Минимально инвазивный способ репозиции и фиксации при помощи предложенного нами аппарата является эффективным методом лечения по-

страдавших с переломами пяточной кости, так как позволяет закрытым путем добиться точной репозиции костных отломков, их стабильной фиксации и приступить к раннему и полноценному функциональному лечению.

Литература

1. Бондаренко А.В., Бондаренко А.А., Подсонный А.А. Способ лечения переломов пяточной кости с использованием канюлированных винтов у больных с политравмой // Политравма. 2010. № 2. С. 26-29.
2. Голубев Г.Ш., Дубинский А.В. Сравнительная оценка результатов оперативного лечения пациентов с импрессионными переломами пяточной кости // Травматология и ортопедия России. 2013. № 2. С. 63-71.
3. Дрягин В.Г., Курзов Л.Г. Опыт применения LCP при переломах пяточной кости // Международный конгресс «Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения – профилактика, лечение». М., 2004. С. 46-47.
4. Копысова В.А., Каплун В.А., Федоров А.А., Светашов А.Н. Реконструктивный остеосинтез пяточной кости // Травматология и ортопедия России. 2010. № 2. С. 7-12
5. Коряшкова Н.А., Платонов С.М. Лечение переломов пяточной кости с применением устройства для репозиции отломков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2005. № 4. С. 33-35.
6. Никитченко И.И., Степанова С.В. Структура инвалидности вследствие перелома пяточной кости на территории Северо-Запада // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». СПб., 2005. С. 212.
7. Панков И.О., Хан А.М. Переломы пяточной кости // Казанский медицинский журнал. 2002. №4. С. 298-299.
8. Подсонный А.А., Бондаренко А.В. Лечение переломов пяточной кости при изолированных повреждениях и политравме // Политравма. 2014. № 2. С. 6-14.
9. Скорогляднов А.В., Копенкин С.С., Коробушкин Г.В. Переломы пяточной кости – оперировать или нет? // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: мат. научн. конф. Нижний Новгород, 2001. С. 88- 89.
10. Тихилов Р.М., Фомин Н.Ф., Коряшкова Н.А. Современные аспекты лечения последствий переломов костей заднего отдела стопы // Травматология и ортопедия России. 2009. № 2. С. 144-149.
11. Шестерня Н.А., Иванников С.В., Макарова Е.В., К. Мозумдер. Полифасцикулярный остеосинтез при переломах пяточной кости // Московский хирургический журнал. 2011. № 5. С. 45-47.
12. Asik M., Sen C. Surgical management of intraarticular fractures of the calcaneus // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2002. V.122. N 6. P. 354-359
13. Chapman M.W. Chapman's Orthopaedic Surgery: 3rd ed. Lippincott Williams&Wilkins, 2001.
14. Grosse A.B., Grosse C.A., Steinbach L.S. Imaging findings of avalanche victims // Skeletal Radiol. 2007. V. 36. P. 515-521.
15. Josten Ch., Korner Ja. Fractures of the calcaneu // Trauma und Berufskrankheit. 2001. V. 3, N 6. P. 201-207
2. Golubev G.Sh., Dubinskiy A.V. Sravnitel'naya otsenka rezul'tatov operativnogo lecheniya patsientov s impresionnymi perelomami pyatochnoy kosti [Comparative evaluation of the results of operative treatment of patients with im pression fractures of the calcaneus] // Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2013. № 2. S. 63-71.
3. Dryagin V.G. Opyt primeneniya LCP pri perelomakh pyatochnoy kosti [Experience in the use of LCP in calcaneus fractures] // Mezhdunarodnyy kongress «Sovremennyye tekhnologii v travmatologii, ortopedii: oshibki i oslozhneniya–profilaktika, lechenie» (Moskva, 5-7 oktyabrya 2004 goda). M., 2004. S. 46-47.
4. Kopysova V.A., Kaplun A.A., Fedorov A.N. Svetashov Rekonstruktivnyy osteosintez pyatochnoy kosti [Reconstructive osteosynthesis of calcaneus] // Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2010. № 2. S. 7-12
5. Koryshkov N.A., Platonov S.M. Lechenie perelomov pyatochnoy kosti s primeneniem ustroystva dlya repozitsii otlomkov [Treatment of calcaneus fractures with the use of the device for repositioni] // Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2005. № 4. S. 33-35.
6. Nikitchenko I.I., Stepanova S.V., Nikitchenko I.I. Struktura invalidnosti vsledstvie pereloma pyatochnoy kosti na territorii Severo-Zapada [Structure-disabled as a result of the calcaneus fracture in the North-West] // Materialy Rossiyskogo natsional'nogo kongressa «Chelovek i ego zdorov'ye». SPb., 2005. S. 212.
7. Pankov I.O., Khan A.M. Perelomy pyatochnoy kosti [Fracture of the calcaneus] // Kazanskiy meditsinskiy zhurnal. 2002. № 4. S. 298-299.
8. Podsonnyy A.A., Bondarenko A.V. Lechenie perelomov pyatochnoy kosti pri izolirovannykh povrezhdeniyakh i politravme [Treatment of fractures of the calcaneus with isolated injuries and polytrauma] // Politravma. 2014. № 2. S. 6-14.
9. Skoroglyadov A.V. Perelomy pyatochnoy kosti–operirovat' ili net? [Fractures at the heel bone - to operate or not?] // Aktual'nye problemy travmatologii i ortopedii: mat. nauchn. konf. Nizhniy Novgorod, 2001. S. 88- 89.
10. Tikhilov R.M., Fomin N.A., Koryshkov N.F. Sovremennyye aspekty lecheniya posledstviy perelomov kostey zadnego otdela stopy [Modern aspects of the treatment of the effects of the rear division of fractures of the foot] // Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2009. № 2. S. 144-149.
11. Shesternya N.A., Ivannikov S.V., Makarova E.V., Mозумдер K. Polifastsikulyarnyy osteosintez pri perelomakh pyatochnoy kosti [Poly fascicular osteosynthesis for fractures of the calcaneus] // Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal. 2011. № 5. S. 45-47.
12. Asik M., Sen C. Surgical management of intraarticular fractures of the calcaneus // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2002. V.122, N 6. P. 354-359.
13. Chapman M.W. Chapman's Orthopaedic Surgery: 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
14. Grosse A.B., Grosse C.A., Steinbach L.S. Imaging findings of avalanche victims // Skeletal Radiol. 2007. V. 36. P. 515-521.
15. Josten Ch., Korner Ja. Fractures of the // Trauma und Berufskrankheit. 2001. V. 3, N 6. P. 201-207.

Сведения о соавторах:

Османов Расим Тельманович – врач травматолог-ортопед Республиканского ортопедо-травматологического центра МЗ РД.
E-mail: Rustelm66@mail.ru.
Тел.: 8 906 446 9199

References

1. Bondarenko, A.V., Bondarenko A.A., Podsonnyy A.A. Sposob lecheniya perelomov pyatochnoy kosti s ispol'zovaniem kanyulirovannykh vintov u bol'nykh s politravмой [Method for treating fractures of the calcaneus using cannulated screws in patients with polytrauma] // Politravma. 2010. № 2. S. 26-29.

УДК 618.15-007.253-089

Опыт лечения постлучевых мочеполовых свищей у женщин**О.Б. Лоран¹, А.В. Серегин^{1,2}, З.А. Довлатов^{1,2}**¹ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва²Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Москва**Резюме**

В работе представлены результаты лечения 178 женщин с лучевыми урогенитальными свищами в возрасте от 35 до 76 лет (медиана – 56 лет). Свищи имели первичный характер в 102 (57,3%) случаях, рецидивный – в 76 (42,7%). У 51 (28,7%) пациентки размер свища составил менее 1,5 см, у 102 (57,3%) – 1,5-3 см и у 25 (14%) – более 3 см. В 158 (88,8%) случаях проводили операцию по закрытию свища с сохранением пораженных органов, в 20 (11,2%) – органосохраняющую операцию (экзентерацию тазовых органов). При органосохраняющих операциях после первичной операции успех операции отмечен в 70,9% (112/158), вторичной – 81,6% (129/158) и после третичной – 85,4% (135/158). Большой опыт выполнения оперативного лечения больных с лучевыми урогенитальными свищами позволил достичь высоких показателей эффективности лечения данной категории больных.

Ключевые слова: лучевой свищ, урогенитальный свищ, коррекция свища.

Experience in the treatment of women genitourinary post-radiation fistula**O.B. Loran¹, A.V. Seregin^{1,2}, Z.A. Dovlatov^{1,2}**¹Russian Medical Academy of Postgraduate Education Studies, Moscow²City Clinical Botkin Hospital, Moscow**Summary**

The results of treatment of 178 women 35-76 years (median - 56 years) with post-radiation genitourinary fistula. Fistulas have a primary character in the 102 (57.3%) cases, recurrent - in 76 (42.7%). In 51 (28.7%) patients fistula size was less than 1.5 cm, in 102 (57.3%) patients - 1.5-3 cm and in 25 (14%) patients - more than 3 cm. In 158 (88.8%) cases were performed fistula repair operations for the conservation of the affected organs, 20 (11.2%) - to remove the affected organ (pelvic exenteration). Success after the initial organ-conserving surgery occurred in 70.9% (112/158) cases, secondary - in 81.6% (129/158) cases and after tertiary - in 85.4% (135/158) cases. Great experience in surgical treatment of patients with genitourinary post-radiation fistula has allowed achieving a high cure rate of these patients.

Key words: post-radiation fistula, genitourinary fistula, fistula correction.

Введение

Постлучевые свищи представляют собой тяжелую форму лучевых поражений, а частота их возникновения колеблется от 1 до 10% в случаях применения радиотерапии [2, 4, 5, 7]. Временной интервал с момента окончания облучения до появления свища может составлять от 3 месяцев до 30 лет, однако в большинстве случаев они обычно формируются через 1-3 года после завершения курса лучевой терапии [1, 3].

В настоящее время проблема лечения постлучевых мочеполовых свищей, несмотря на ее сложность, в мировой литературе освещена недостаточно. Большинство исследований по этой теме представлено малым числом наблюдений и каких-либо концептуальных решений данного вопроса не

содержит. Следствием этого является то, что на современном этапе при всех технологических достижениях эффективность лечения постлучевых мочеполовых свищей остается невысокой. Так, частота развития рецидива после оперативного лечения таких свищей варьирует от 15 до 70% в различных центрах [1]. С учетом этого актуальным представляется проведение собственного исследования, направленного на изучение различных аспектов лечения больных данной категории.

Материал и методы

В исследование включено 178 женщин с лучевыми урогенитальными свищами в возрасте от 35 до 76 лет (медиана – 56 лет). Из них в 28 (15,7%) случаях свищи сопровождалась микроцистисом и в 25 (14%) – стриктурой или облитерацией нижней трети мочеоточника. Данные свищи были представлены следующими вариантами: пузырно-влагалищный свищ – у 154 (86,5%) пациенток, пузырно-влагалищно-прямокишечный свищ – у 9 (5,1%), пузырно-прямокишечный свищ – у 6 (3,4%), резервуаро-влагалищный свищ – у 6 (3,4%) и пузырно-сигмоидный свищ – у 3 (1,7%).

Лучевые свищи имели первичный характер в 102 (57,3%) случаях, рецидивный – в 76 (42,7%).

Для корреспонденции:

Довлатов Зяка Асафович – кандидат медицинских наук, врач-уролог 41 урологического отделения ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы, соискатель кафедры урологии и хирургической андрологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ.

Адрес: 125284, г. Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5, корп. 16.

E-mail: dovlatov.zyaka@mail.ru.

Тел.: 89262691206.

Статья поступила 7.04.2016 г., принята к печати 16.05.2016 г.

При этом число предыдущих операций, направленных на закрытие свища, при рецидивных свищах составило от 1 до 7 операций на человека (медиана – 2 операции).

Лучевую терапию у данной когорты пациенток проводили по поводу следующих злокачественных новообразований: рака шейки матки – у 120 (67,4%) пациенток, рака мочевого пузыря – у 30 (16,9%), рака прямой кишки – у 16 (9%), рака тела матки – у 10 (5,6%), рака сигмовидной кишки – у 1 (0,6%), сочетанного рака шейки матки и рака мочевого пузыря – у 1 (0,6%). По поводу указанных онкологических заболеваний в 140 (78,7%) случаях, помимо лучевой или химиолучевой терапии, было проведено оперативное вмешательство в рамках мультимодального лечения. Среди этой группы у 52 (29,2%) женщин отсутствовали сведения о перенесенной дозе облучения, а у остальных женщин получены следующие данные о суммарной поглощенной дозе облучения: дозу 25-60 Гр получили 90 (50,6%) пациенток, 61-100 Гр – 21 (11,8%) и более 100 Гр – 15 (8,4%). Сроки диагностирования лучевых свищей составили от 4 месяцев до 10 лет (медиана – 27 месяцев) после курса радиотерапии.

На предоперационном этапе в зависимости от типа свища проводили следующее обследование: изучение жалоб и анамнеза заболевания; физикальное исследование, в том числе ректовагинальный осмотр; цитологическое исследование мазков с экто- и эндоцервикса; лабораторные исследования; кольпо-, цисто- и ректороманоскопию; обзорную и экскреторную урографию; ирригографию; фистулографию; УЗИ органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства; компьютерную или магнитно-резонансную томографию органов малого таза; биопсию местных тканей в области свищевого края. Одним из условий выполнения реконструктивно-восстановительной операции по поводу лучевых поражений органов таза в нашем исследовании было исключение рецидива онкологического заболевания, в том числе местного рецидива в области краев свищевого хода. Поэтому дополнительно проводили обследование для исключения местных или отдаленных рецидивов опухоли, и в настоящую выборку включены только случаи без рецидива новообразования.

По данным обследования, у 51 (28,7%) пациентки размер свища в наибольшем измерении составил менее 1,5 см, у 102 (57,3%) – 1,5-3 см и у 25 (14%) – более 3 см.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью программы «Statistica v. 17.0» («StatSoft», США). При представлении результатов указывали абсолютный и относительный показатели. Сравнение признаков по относительной частоте их проявлений проводили с помощью критерия χ^2 . Различия между сравниваемыми признаками считали достоверным при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Оперативное вмешательство у больных выполнено после предоперационной подготовки,

включающей местное противовоспалительное лечение и антибактериальную терапию по показаниям. Кроме этого, у 62 (34,8%) пациенток с тяжелыми клиническими проявлениями и сопутствующими заболеваниями перед операцией проведено 5-10 сеансов гипербарической оксигенации. Оперативное лечение выполняли не ранее, чем через 12 месяцев после завершения курса лучевой терапии. Сроки операций по поводу первичного постлучевого свища варьировали от 12 до 19 месяцев (медиана – 14 месяцев) с момента его образования, по поводу рецидивного свища – от 11 до 16 месяцев (медиана – 13 месяцев) со времени предыдущего вмешательства. Структура оперативных вмешательств представлена в таблице 1.

В 158 (88,8%) случаях проводили оперативное лечение с сохранением органов, вовлеченных в патологический процесс, а в 20 (11,2%) – органосохраняющую операцию (экзентерацию тазовых органов) с деривацией мочи с помощью гетеротопических кишечных резервуаров. Последний вариант выбирали при выраженных рубцовых изменениях в тазовых органах, безвозвратной утере емкости мочевого пузыря и значительном свищевом дефекте. Из 158 органосохраняющих операций в 112 (70,9%) случаях отмечен положительный эффект – восстановление произвольного мочеиспускания естественным путем, а в 46 (29,1%) – рецидив свища. Особенности возникновения в зависимости от различных факторов показаны в таблице 2. Несмотря на выраженную разницу по частоте рецидива свища в зависимости от наличия или отсутствия предварительного отведения кишечного содержимого с помощью колостомы при кишечных свищах, достоверность данного различия со статистической точки зрения связана с малым числом наблюдений по этому признаку.

Из 46 пациенток с рецидивом после первой операции 5 воздержались от повторной операции, а 2 пациенткам с сильно выраженными постлучевыми изменениями тканей в зоне свища из-за высокой вероятности повторного рецидива свища выполнено суправезикальное отведение мочи. Следовательно, у остальных 39 пациенток выполнена повторная операция по поводу рецидива, которую производили в среднем через 7 месяцев после первой операции. Во всех наблюдениях повторное вмешательство выполнено с использованием ауто- или гетерогенного трансплантата, а в случаях вовлечения кишечника – после предварительно наложенной колостомы. Положительный результат после повторной операции удалось достигнуть у 43,6% (17/39) пациенток. С учетом этого показатель суммарный успех лечения после двух операций по коррекции свища составил 81,6% (129/158).

Среди 22 пациенток с двумя рецидивами после пластических операций в нашей клинике в 14 случаях произведена третичная операция, направленная на закрытие свища. Медиана сроков выполнения данной операции составила 9 месяцев после вторичной операции. Как и после первого рецидива, после повторного рецидива свища во всех случаях оперативное вмешательство выполнено с использованием трансплантата. В результа-

те применения третичной операции заживление свища произошло у 42,9% (6/14) пациенток. Таким образом, после третьего этапа общий показатель положительного результата оперативного лечения

достиг уровня 85,4% (135/158). У пациенток с рецидивом свища после трех операций за время нашего наблюдения повторных вмешательств не было проведено.

Таблица 1

Структура операций по поводу постлучевых урогенитальных свищей		
Вид постлучевых поражений и варианты операций (n=178)	абс.	%
Пузырно-влагалищный свищ	154	100%
Кольпоклеизис по Лацко с использованием биоматериала «Коллост»	41	26,6±8,6%
Трансвагинальная фистулопластика с использованием лоскута Марциуса	31	20,1±6,9%
Трансвагинальная фистулопластика с использованием биоматериала «Коллост»	27	17,5±5,4%
Трансвагинальная фистулопластика без использования трансплантата для создания межсвищцевого барьера	20	13,0±3,9%
Передняя экзентерация органов таза с формированием гетеротопического илеокондуита по Брикеру	15	9,7±3,2%
Кольпоклеизис по Лацко без использования биоматериала «Коллост»	11	7,1±2,6%
Трансабдоминальная фистулопластика с аугментационной илеоцистопластикой	6	3,9±1,2%
Трансвагинальная фистулопластика с транспозицией дна мочевого пузыря по Атабекову	1	0,6±0,2%
Трансабдоминальная фистулопластика с аугментационной кишечной цистопластикой по Гудвину	1	0,6±0,2%
Передняя экзентерация органов таза с формированием континентного гетеротопического резервуара из слепой кишки с умбиликостомой	1	0,6±0,2%
Пузырно-влагалищно-прямокишечный свищ	9	100%
Передняя экзентерация органов таза с формированием гетеротопического илеокондуита по Брикеру	4	44,4±13,5%
Трансвагинальная фистулопластика с использованием лоскута Марциуса	3	33,3±10,4%
Трансабдоминальная фистулопластика с аугментационной илеоцистопластикой	2	22,2±7,5%
Пузырно-прямокишечный свищ	6	100%
Трансабдоминальная фистулопластика с предварительной колостомией и использованием биоматериала «Коллост»	3	50,0±16,6%
Трансвезикальная фистулопластика без предварительной колостомии с использованием биоматериала «Коллост»	2	33,3±10,5%
Трансвезикальная фистулопластика с уретероцистоанастомозом слева по Рикардо-Блохину	1	16,7±5,4%
Резервуаро-влагалищный свищ	6	100%
Кольпоклеизис по Лацко с использованием биоматериала «Коллост»	2	33,3±10,5%
Трансвагинальная фистулопластика с использованием биоматериала «Коллост»	2	33,3±10,5%
Трансвагинальная фистулопластика с использованием лоскута Марциуса	2	33,3±10,5%
Пузырно-сигмоидный свищ	3	100%
Трансабдоминальная фистулопластика с предварительной колостомией и использованием биоматериала «Коллост»	2	66,7±22,1%
Трансвезикальная фистулопластика с предварительной колостомией без использования биоматериала «Коллост»	1	33,3±10,6%

Таблица 2

Оценка причин рецидива урогенитальных свищей после оперативного лечения		
Признак	% (относительное число) случаев рецидива свища	p
Характер свища		
первичный	14,3% (14/98)	< 0,05
рецидивный	53,3% (32/60)	
Использование трансплантата (лоскут Марциуса, «Коллост»)		
да	22,6% (26/115)	< 0,05
нет	46,5% (20/43)	
Предварительное отведение кишечного содержимого с помощью колостомы при кишечных свищах		
да	20% (1/5)	> 0,05
нет	100% (3/3)	

Полученные нами данные сопоставимы с результатами других крупных исследований в этой области. Например, в исследовании D.Y. Pushkar et al. [6], обобщающем 40-летний опыт лечения 216 пациенток с пострadiационным пузырно-влагалищным свищем, суммарный успех многоэтапного лечения (в том числе в 13 наблюдениях оперативное вмешательство применено более 3 раз) составил 80,4%. Авторы пришли к заключению, что методика использования лоскута Марциуса является достаточно безопасной и эффективной процеду-

рой для лечения такого рода свищей, а применение высокого кольпоклеизиса по Лацко является предпочтительным при высоком риске интраоперационного повреждения мочеточника в связи со значительным рубцовым процессом и локализацией свища близко к устью мочеточника. Именно такие операции были применены наиболее часто и в нашей работе. По мнению этих же исследователей, рецидив свищей после первичного лечения и необходимость повторных вмешательств обусловлены, в основном, продолжающейся тканевой реакцией, вы-

званной радиационным облучением. Они считают, что время выполнения первичной реконструкции свища должно составлять приблизительно 12 месяцев после его возникновения. Соблюдение указанных сроков в нашем исследовании во многом позволило достичь высоких показателей эффективности.

Таким образом, наши результаты показали, что совокупность таких факторов, как большой хирургический опыт, соблюдение сроков лечения лучевых свищей после их образования, использование различных трансплантатов для создания межсвищевых барьеров, предварительное отведение кишечного содержимого при кишечных свищах и учет возможных факторов риска при повторных вмешательствах, позволила достичь высоких показателей эффективности лечения данной категории больных. Полученные данные могут служить основой для оптимизации подходов к лечению постлучевых уrogenитальных свищей.

Литература

1. Лоран О.Б. Лечение поздних постлучевых осложнений со стороны мочеполовой системы [Электронный ресурс]. 2008. URL: http://urobel.uroweb.ru/meetings/belarus_2008/032.html (дата обращения: 30.08.2015 г.).
2. Семирджанянц Э.Г. Хирургическое лечение больных с лучевыми свищами при раке шейки матки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2015. 25 с.
3. Семирджанянц Э.Г., Петровский А.В., Фанштейн И.А., Нечушкин М.И., Автомонов Д.Е. Хирургическая реабилитация больных с постлучевыми везиковагинальными свищами при раке шейки матки // Онкоурология. 2013. № 4. С. 66-70.
4. Твердохлебов Н.Е. Оперативное лечение больных со сложными мочевыми свищами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 22 с.
5. Matsuura Y., Kawagoe T., Toki N. Tanaka M., Kashimura M. Long-standing complications after treatment for cancer of the uterine cervix—clinical significance of medical examination at 5 years after treatment // Int. J. Gynecol. Cancer. 2006. V. 16, N 1. P. 294-297.
6. Pushkar D.Y., Dyakov V.V., Kasyan G.R. Management of radiation-induced vesicovaginal fistula // Eur. Urol. 2009. V. 55, N 1. P. 131-137.
7. Tsai K.-L., Lu C.-C., Chen H.-H., Lin S.-E. Overview of radiation-related colovesical or rectovesical fistula: experience from 18 patients at the Chang Gung Memorial Hospital in Kaohsiung // J. Soc. Colon. Rectal. Surgeon (Taiwan). 2011. V. 22, N 3. P. 79-85.

References

1. Loran O.B. Lechenie pozdnykh postluchevykh oslozhneniy so storony mocheполовой системы [Treatment of advanced post-radiation complications of the genitourinary system] [Elektronnyy resurs]. 2008. URL: http://urobel.uroweb.ru/meetings/belarus_2008/032.html (data obrashcheniya: 30.08.2015 g.). (in Russ.).
2. Semirdzhanyants E.G. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh s luchevymi svishchami pri rake sheyki matki [Surgical treatment of patients with radiation fistulas in cervical cancer]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / GBOU VPO Pervyy Moskovskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet im. I.M. Sechenova. M., 2015. 25 s. (in Russ.).
3. Semirdzhanyants E.G., Petrovskiy A.V., Fanshteyn I.A., Nechushkin M.I., Avtomonov D.E. Khirurgicheskiye reabilitatsiya bol'nykh s postluchevymi vezikovaginal'nymi svishchami pri rake sheyki matki [Surgical rehabilitation of patients with post ray vesicovaginal suppository for cervical cancer] // Onko-urologiya. 2013. № 4. S. 66-70. (in Russ.).
4. Tverdokhlebov N.E. Operativnoe lechenie bol'nykh so slozhnyimi mochevymi svishchami [Surgical treatment of patients with complicated urinary fistulas]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / GOU DPO «Ros. med. akad. poslediplom. obrazovaniya Roszdrava». M., 2010. 22 s. (in Russ.).
5. Matsuura Y., Kawagoe T., Toki N. Tanaka M., Kashimura M. Long-standing complications after treatment for cancer of the uterine cervix—clinical significance of medical examination at 5 years after treatment // Int. J. Gynecol. Cancer. 2006. V. 16, N 1. P. 294-297.
6. Pushkar D.Y., Dyakov V.V., Kasyan G.R. Management of radiation-induced vesicovaginal fistula // Eur. Urol. 2009. V. 55, N 1. P. 131-137.
7. Tsai K.-L., Lu C.-C., Chen H.-H., Lin S.-E. Overview of radiation-related colovesical or rectovesical fistula: experience from 18 patients at the Chang Gung Memorial Hospital in Kaohsiung // J. Soc. Colon. Rectal. Surgeon (Taiwan). 2011. V. 22, N 3. P. 79-85.

Сведения о соавторах:

Лоран Олег Борисович – доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН, заведующий кафедрой урологии и хирургической андрологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ.
Тел.: 84997288462.

Серегин Александр Васильевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры урологии и хирургической андрологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, заведующий 41 урологическим отделением ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы.
Тел.: 84959450496.



XI Ежегодный Конгресс специалистов перинатальной медицины

**Современная перинатология:
организация, технологии, качество**

Москва, 26–27 сентября 2016 года

Гостиница "Рэдиссон Славянская" (Москва, Площадь Европы, 2)

- Проблемы перинатальной эндокринологии
- Организация офтальмологической помощи в перинатологии

УДК 616.697:611-018.74

Роль эндотелиальной дисфункции в развитии мужского бесплодия**Р.А. Садретдинов, О.С. Полунина, Л.П. Воронина, А.А. Полунин, Ф.Р. Асфандияров**

ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань

Резюме

У бесплодных и фертильных больных хроническим простатитом на фоне инфекций, передающихся половым путем, была изучена вазорегулирующая функция сосудистого эндотелия методом лазерной доплеровской флоуметрии. Было доказано, что развитие бесплодия у больных хроническим простатитом сопряжено с рядом микрососудистых расстройств: была снижена не только прямая вазодилатация микрососудов под действием нитропруссид натрия, но и выработка собственных вазодилаторов под действием ацетилхолина, что свидетельствовало о развитии дисфункции эндотелия. У бесплодных больных хроническим простатитом обнаружена сильная корреляция между значением коэффициента эндотелиальной функции и наличием микст-инфекции ($r=-0,84$; $p<0,001$), которая указывает на роль микст-инфекции в поддержании эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: хронический простатит, эндотелиальная дисфункция, бесплодие, инфекции, передающиеся половым путём.

Role of endothelial dysfunction in the development of male infertility**R.A. Sadretdinov, O.S. Polunina, L.P. Voronina, A.A. Polunin, F.R. Asfandiyarov**

Astrakhan State Medical University, Astrakhan

Summary

We have studied a vasoregulating function of vascular endothelium at infertile (140) and fertile (140) patients with chronic prostatitis on a background of sexually transmitted infections by laser Doppler flowmetry. It has been proved that the development of infertility in patients with chronic prostatitis is associated with a number of microvascular disorders. Not only was the direct microvascular vasodilation under the influence of sodium nitroprusside reduced, but the production of their own vasodilators under the influence of acetylcholine as well, indicating the development of endothelial dysfunction. A strong correlation between the value of coefficient ratio of endothelial function and the presence of mixed infection ($r=-0,84$; $p<0,001$) was founded in infertile patients with chronic prostatitis, which indicates the influence of mixed infection in the maintenance of endothelial dysfunction.

Key words: chronic prostatitis, endothelial dysfunction, infertility, sexually transmitted infections.

Введение

Современная демографическая ситуация в России характеризуется низкой рождаемостью, связанной в значительной степени с высокой частотой мужского и женского бесплодия, сочетанием патологии репродуктивной сферы и экстрагенитальных заболеваний [4]. Так, хроническим простатитом (ХП) в нашей стране страдает до 35% мужчин трудоспособного возраста [1, 5]. В литературе отмечено появление новых данных об инфекциях, передающихся половым путем (ИППП), и их влиянии на репродуктивное здоровье. Резкий рост числа случайных половых связей, отсутствие адекватной пропаганды профилактики венерических заболеваний (особенно среди молодого поколения), снижение возможности получения качественной медицинской помощи при заражении привели к резкому росту ИППП. В настоящее время полноценное обеспечение больных с ИППП и нарушениями репродуктивной функции

диагностической и лечебной помощью по ряду объективных причин является проблемным [4].

Эндотелий – сложный, многофункциональный эндокринный орган. Биологически активные вещества, синтезируемые эндотелием, контролируют все функции нашего организма и являются существенной частью иммунной системы. Активация и/или повреждение эндотелия имеет фундаментальное значение в развитии широкого спектра патологических процессов [2, 3, 7]. Эндотелиальная выстилка сосудов участвует в регуляции сосудистого тонуса, гемостаза, иммунного ответа, миграции клеток крови в сосудистую стенку, синтезе факторов воспаления и их ингибиторов, осуществляет барьерные функции. Уникальное положение клеток эндотелия на границе между циркулирующей кровью и тканями делает их наиболее уязвимыми для различных патогенных факторов, находящихся в системном и тканевом кровотоке. Все эти факторы приводят к повреждению эндотелия сосудов, дисфункции эндотелия как эндокринного органа и ускоренному развитию нарушений репродуктивной функций человека.

В связи с этим становится очевидным, что оценка состояния микрососудистого русла у пациентов с заболеваниями мочеполовой системы имеет важное клиническое значение [6, 9, 11].

Цель исследования: выявить характер нарушений кожной микроциркуляции и функционального состояния сосудистого эндотелия у бесплодных и

Для корреспонденции:

Садретдинов Ренат Ажмаханович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121.
E-mail: likhoradka@mail.ru
Тел.: 89171738399.

Статья поступила 31.03.2016 г., принята к печати 27.04.2016 г.

фертильных больных хроническим простатитом; оценить изменения данных параметров в зависимости от наличия ИППП.

Материал и методы

Работа выполнена в рамках реализации гранта Президента РФ по государственной поддержке молодых ученых-кандидатов наук за проект «Хронический простатит в развитии мужского бесплодия» (МК-6729.2015.7). Проведение данного клинического исследования одобрено Региональным Независимым Этическим комитетом (заседание РНЭК от 3.10.2014, протокол №9).

Исходя из цели исследования, было обследовано 280 пациентов с ХП: 70 фертильных больных без ИППП, 70 фертильных больных с ИППП, 70 бесплодных больных без ИППП и 70 бесплодных больных с ИППП. Группу контроля составили 50 практически здоровых мужчин репродуктивного возраста. Средний возраст обследованных пациентов составил 34 (22; 43) года. Медиана длительности заболевания составила 12 (2; 34) лет.

Исследование функционального состояния эндотелия кожных микрососудов осуществлялось методом лазерной доплеровской флоуметрии с помощью лазерного анализатора тканевого кровотока «ЛАКК-02» в одноканальной модификации. В качестве стандартной зоны исследования использовалась точка проекции простаты на коже живота над лоном. Для оценки сосудодвигательной функции эндотелия в ходе лазерной доплеровской флоуметрии проводились ионофоретические пробы с 5% раствором ацетилхолина (АХ) и 5% раствором нитропрусида натрия (НН). В ходе каждой ионофоретической пробы оценивали следующие показатели: Т2-Т4 – время развития максимальной вазодилатации (время от начала ионофореза препарата до развития максимального значения показателя микроциркуляции), Т4-Т6 – время восстановления кровотока (время от максимальной вазодилатации до возвращения показателя микроциркуляции к исходным значениям) и РКК – резерв ка-

пиллярного кровотока (степень прироста показателя микроциркуляции в ответ на ионофорез препарата).

Нами также вычислялся коэффициент вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия – КЭФ, как отношение РКК АХ/ РКК НН [8]. На основании данных ионофоретической пробы с 5% раствором ацетилхолина (а именно, времени развития максимальной вазодилатации и восстановления кровотока) у каждого пациента нами делалось заключение о типе реагирования микрососудистого эндотелия.

Статистическую обработку данных проводили при помощи программы Statistica 12.0 (Stat Soft Inc., США) [10]. Оценка интенсивности корреляции проводилась с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. За критический уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В группе бесплодных пациентов с ХП значение показателя микроциркуляции было статистически значимо выше не только по сравнению с группой контроля, но и по сравнению с группой фертильных больных ХП ($p < 0,001$), что в некоторой степени отражает увеличение активности воспалительного процесса с паретическим расширением микрососудов у пациентов данной группы. Снижение флакса, коэффициента вариации и индекса эффективности микроциркуляции в группе больных ХП указывает на ухудшение активных модулирующих механизмов регуляции микрокровотока, с уменьшением активности пропульсивных движений микрососудов. Причем данные изменения были статистически значимо более выражены в группе бесплодных пациентов с ХП по сравнению с группой контроля и с группой фертильных больных, что косвенно отражает нарастание нарушений микроциркуляции в предстательной железе у пациентов данной группы и может иметь патогенетическое значение в развитии бесплодия у пациентов данной группы.

Таблица 1

Показатели кожной микроциркуляции у бесплодных и фертильных больных хроническим простатитом

Показатели	Контроль	Фертильные пациенты, n=140	Бесплодные пациенты, n=140
Показатель микроциркуляции, прф. ед.	6,66 [5,75; 8,12]	7,47 [6,19; 9,45] $p1 < 0,001$	8,48 [6,17; 11,53] $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Среднеквадратичное отклонение	0,95 [0,65; 1,26]	0,75 [0,60; 1,01] $p1 < 0,001$	0,71 [0,42; 1,02] $p1 < 0,001$ $p2 = 0,006$
Коэффициент вариации	14,5 [10,15; 18,04]	10,17 [8,32; 14,79] $p1 < 0,001$	8,23 [5,56; 11,42] $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Индекс эффективности микроциркуляции	2,09 [1,69; 2,61]	1,74 [1,32; 2,3] $p1 = 0,001$	1,32 [0,89; 1,99] $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$

Примечание: p1 – уровень статистической значимости различий с группой контроля; p2 – уровень статистической значимости различий с группой фертильных больных хроническим простатитом.

Особенностью реакции микрососудистого эндотелия на ионофорез ацетилхолина у бесплодных пациентов с ХП являлось замедление развития вазодилатации с более быстрым ее прекращением,

в отличие от фертильных пациентов, у которых, напротив, вазодилатация развивалась быстрее, чем в группе контроля ($p < 0,001$).

Таблица 2

Показатели ионофоретических проб у бесплодных и фертильных больных хроническим простатитом

Показатели	Контроль	Фертильные пациенты	Бесплодные пациенты
Резерв капиллярного кровотока в пробе с нитропруссидом натрия (РКК НН)	216 [203; 244]	218 [192; 262] $p_1=0,423$	195 [131; 241] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Время развития максимальной вазодилатации (Т2-Т4)	137 [116; 149]	125 [82; 162] $p_1=0,001$	155 [112; 199] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Время восстановления кровотока (Т4-Т6)	157 [135; 169]	128 [98; 181] $p_1 < 0,001$	117 [91; 138] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Резерв капиллярного кровотока в пробе с ацетилхолином (РКК АХ)	231 [205; 284]	204 [176; 240] $p_1 < 0,001$	143 [89; 203] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Коэффициент вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия (КЭФ)	1,1 [1; 1,2]	0,9 [0,8; 1,1] $p_1 < 0,001$	0,8 [0,6; 0,97] $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примечание: p_1 – уровень статистической значимости различий с группой контроля; p_2 – уровень статистической значимости различий с группой фертильных больных хроническим простатитом

У бесплодных мужчин с ХП на фоне ИППП зафиксировано статистически значимое снижение коэффициента вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия (КЭФ), что доказывало наличие эндотелиальной дисфункции в данной группе пациентов.

Далее нами предпринята попытка оценить особенности реагирования микрососудистого эндотелия на ионофорез ацетилхолина, с выделением типов реагирования. Обнаружено, что среди фер-

тильных больных ХП статистически незначимо преобладали пациенты с нормальным темпом реагирования на ионофорез эндотелий-зависимого вазодилататора. В группе бесплодных пациентов, напротив, преобладали гипореактивные типы реагирования, которые выявлялись у 59,3% пациентов, что было статистически значимо ($p < 0,001$) чаще по сравнению с частотой выявления гипореактивных типов реагирования в группе фертильных больных ХП.

Таблица 3

Типы реагирования микрососудистого эндотелия у бесплодных и фертильных больных хроническим простатитом в зависимости от наличия инфекции передающихся половым путем

Тип реак-я/группа	Фертиль. без ИПП* n=70	Фертиль. с ИПП n=70	Беспл. без ИПП n=70	Беспл. с ИПП n=70
Нормореактивно-стабильный	13(19%)	3(4%) $\chi^2=5,63; df=1;$ $p_1=0,018$	2(3%) $\chi^2=7,32; df=1;$ $p_2=0,007$	2(3%) $\chi^2=0; df=1;$ $p_1=1$ $\chi^2=0,19; df=1;$ $p_2=0,660$
Нормореактивно-инкрементный	4(6%)	0	0 $\chi^2=3,89; df=1;$ $p_2=0,049$	0
Нормореактивно-декрементный	6(8%)	41(59%) $\chi^2=20,22; df=1;$ $p_1 < 0,001$	14(20%) $\chi^2=2,81; df=1;$ $p_2=0,094$	31(44%) $\chi^2=49; df=1;$ $p_1=0,027$ $\chi^2=0,92; df=1;$ $p_2=0,338$
Гиперреактивно-стабильный	27(38%)	0	0 $\chi^2=23,24; df=1;$ $p_2 < 0,001$	0
Гиперреактивно-инкрементный	11(16%)	0	0 $\chi^2=10,25; df=1;$ $p_2=0,001$	0
Гиперреактивно-декрементный	9(13%)	2(3%) $\chi^2=4,14; df=1;$ $p_1=0,042$	8(11%) $\chi^2=0,05; df=1;$ $p_2=0,819$	0 $\chi^2=7,59; df=1;$ $p_1=0,006$ $\chi^2=1,97; df=1;$ $p_2=0,160$
Гипореактивно-стабильный	0	0	2(3%) $\chi^2=1,97; df=1;$ $p_2=0,160$	1(2%) $\chi^2=0,33; df=1;$ $p_1=0,568$ $\chi^2=0,99; df=1;$ $p_2=0,319$
Гипореактивно-инкрементный	0	0	0	0
Гипореактивно-декрементный	0	24(34%) $\chi^2=20,9; df=1;$ $p_1 < 0,001$	44(63%) $\chi^2=35,5; df=1;$ $p_2 < 0,001$	36(51%) $\chi^2=0,51; df=1;$ $p_1=0,457$ $\chi^2=1,69; df=1;$ $p_2=0,194$

Примечание: p_1 - статистическая значимость различий с группами больных без ИПП; p_2 - статистическая значимость различий с группами фертильных больных хроническим простатитом; * ИПП – инфекции передающихся половым путем.

Преобладал гипореактивно-декрементный тип реагирования – 57,1% пациентов, что было статистически значимо ($p < 0,001$) чаще, чем в группе фертильных пациентов. Нормореактивные типы в данной группе выявлялись статистически значимо ($p = 0,011$) реже по сравнению с гипореактивными – 34,3% пациентов данной группы. Причем преобладал нормореактивно-декрементный тип – 32,1% пациентов, частота выявления которого была сопоставима с группой фертильных пациентов ($p = 0,856$). Нормореактивно-стабильный тип реагирования выявлялся статистически значимо ($p = 0,008$) реже, чем в группе фертильных больных ХП, а именно у 2,2% пациентов. Гиперреактивные типы реагирования в группе бесплодных больных ХП выявлялись статистически значимо ($p < 0,001$) реже, чем в группе фертильных больных ХП. Так, гиперреактивно-декрементный тип реагирования микрососудистого эндотелия выявлялся у 6,4% бесплодных больных ХП.

Таким образом, для фертильных пациентов с ХП была характерна как нормальная, так и повышенная реактивность микрососудистого эндотелия с уменьшением продолжительности вазодилатации. Для бесплодных пациентов было характерно снижение реактивности микрососудистого эндотелия в сочетании с уменьшением продолжительности вазодилатации, что является косвенным признаком дисфункции микрососудистого эндотелия

Представляет интерес изучение влияния ИППП на состояние микрососудистого эндотелия при хроническом простатите, а также взаимосвязь эндотелиальной дисфункции, в том числе индуцированной ИППП, с развитием бесплодия. В ходе нашего исследования установлено негативное влияние ИППП на состояние активных регуляторных механизмов микрокровотока, статистически значимо более выраженное в группе бесплодных больных ХП. ИППП, приводя к воспалительной гиперемии, способствует также развитию торпидности микрососудистого эндотелия у фертильных больных ХП. Торпидность микрососудистого эндотелия свойственна всем бесплодным больным ХП, как с ИППП, так и без ИППП.

Зависимость выраженности эндотелиальной дисфункции от наличия ИППП в группе фертильных больных ХП подтверждалась выявленной обратной корреляцией между значением КЭФ и наличием ИППП ($r = -0,67$; $p < 0,001$). В группе фертильных пациентов прослеживалось неблагоприятное воздействие хламидийной и трихомонадной инфекции на состояние микрососудистого эндотелия, что подтверждалось наличием обратных корреляций между наличием данных инфекций и КЭФ ($r = -0,28$; $p = 0,018$ и $r = -0,35$; $p = 0,003$ соответственно). Обращает на себя внимание, что сила связей КЭФ с хламидийной и микоплазменной инфекциями была меньше, чем с микст-инфекцией. В группе бесплодных больных ХП также наблюдалась статистически значимая сильная обратная корреляция между значением КЭФ и наличием микст-инфекции ($r = -0,84$; $p < 0,001$), подчеркивающая роль микст-инфекции в поддержании эндотелиальной дисфункции у бесплодных пациентов. Данная связь

подчеркивала, что именно микст-инфекция у фертильных и бесплодных больных ХП инициирует и поддерживает эндотелиальную дисфункцию.

Оценив особенности реагирования микрососудистого эндотелия у больных ХП в зависимости от наличия ИППП, мы установили, что для фертильных больных ХП без ИППП была характерна повышенная реактивность микрососудистого эндотелия (гиперреактивные типы выявлялись у 54% пациентов данной группы) в сочетании с сохранной способностью микрососудов к поддержанию вазодилатации (стабильные типы составили 57%). Для фертильных больных ХП с ИППП характерна нормальная и повышенная реактивность микрососудистого эндотелия в сочетании со сниженной способностью микрососудистого эндотелия к поддержанию вазодилатации (декрементные типы составили 96%).

В группе бесплодных больных ХП без ИППП статистически значимо чаще ($p < 0,001$) по сравнению с другими типами реагирования в данной группе, а также по сравнению с группой фертильных больных без ИППП выявлялся гипореактивно-декрементный тип реагирования микрососудистого эндотелия (44 чел. – 63%). В группе бесплодных больных с ИППП также преобладали декрементные типы: гипореактивно-декрементный (36 чел. – 51%) и нормореактивно-декрементный (31 чел. – 44%). Случаи выявления нормореактивно-стабильного (2 чел. – 3%) и гипореактивно-стабильного (1 чел. – 2%) типов реагирования микрососудистого эндотелия были единичны.

Таким образом, у фертильных больных ХП прослеживалось тормозящее влияние ИППП на скорость развития вазодилатации (ИППП*Т2-Т4 АХ $r = 0,72$; $p < 0,001$), на способность микрососудов к поддержанию вазодилатации (ИППП*Т4-Т6 АХ $r = -0,76$; $p < 0,001$), негативное влияние микст-инфекции на способность микрососудов к расширению под действием прямых вазодилаторов (Микст-инфекция*РКК НН $r = -0,51$; $p < 0,001$), состояние микрососудистого эндотелия (Микст-инфекция*КЭФ $r = -0,54$; $p < 0,001$). В группе бесплодных больных ХП прослеживалось негативное влияние ИППП на способность микрососудистого эндотелия к вазодилатации (ИППП*РКК АХ $r = -0,58$; $p < 0,001$), инициирующее воздействие ИППП и микст-инфекции на развитие эндотелиальной дисфункции (ИППП*КЭФ $r = -0,67$; $p < 0,001$ и Микст-инфекция*КЭФ $r = -0,84$; $p < 0,001$).

Выводы

1. У бесплодных и фертильных больных ХП имеет место дисфункция эндотелия различной степени выраженности. Наличие инфекций, передающихся половым путем, как у фертильных, так и у бесплодных больных ХП, оказывает негативное влияние на состояние микрососудистого эндотелия, снижая его реактивность, скорость развития вазодилатации, ее выраженность и продолжительность, темпы восстановления сосудистого эндотелия, т.е. является фактором, способствующим развитию и поддержанию эндотелиальной дисфункции.

2. Наиболее выраженная дисфункция микрососудистого эндотелия наблюдалась в группе бесплодных больных ХП с ИППП. Выявление в группе бесплодных больных ХП сильной обратной корреляции между значением КЭФ и наличием микст-инфекции ($r=-0,84$; $p<0,001$) подчеркивает роль микст-инфекции в поддержании эндотелиальной дисфункции.

Литература

1. Аполихин О.И., Сивков А.В., Бешлиев Д.А., Солнцева Т.В., Комарова В.А. Анализ уронефрологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики // Экспериментальная и клиническая урология. 2010. № 1. С. 4-11.
2. Ахминеева А.Х., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П. Клинико-диагностическое значение исследования маркеров эндотелиальной дисфункции при ишемической болезни сердца // Кубанский научный медицинский вестник. 2014. Т. 142, № 1. С. 29-31.
3. Воронина Л.П., Полунина Е.А., Нуржанова И.В. и др. Особенности реагирования кожных микрососудов на ионофорез эндотелий-независимого вазодилатора у больных бронхиальной астмой // Сибирский медицинский журнал. 2010. Т. 99, № 8. С. 74-76.
4. Глумов С.А. Пути улучшения репродуктивного здоровья пациентов с инфекциями, передающимися половым путём: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Кемерово, 2009. 23 с.
5. Лопаткин Н.А. Урология: национальное руководство / под ред. акад. РАМН Н.А. Лопаткина. М., 2009. 1024 с.
6. Неймарк А.И., Попов И.С., Газматов А.В. Особенности микроциркуляции предстательной железы и гонад у юношей, страдающих изолированным варикоцеле и варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией // Экспериментальная и клиническая урология. 2013. № 2. С. 56.
7. Нуржанова И.В. Анализ функционального состояния сосудистого эндотелия на фоне патогенетической терапии бронхиальной астмы: дис. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2009. 170 с.
8. Нуржанова И.В., Полунина О.С., Воронина Л.П., Полунина Е.А. Способ оценки функционального состояния микрососудистого эндотелия у больных бронхиальной астмой. Пат. № 2436091 РФ, МПК G01N 33/483; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО АГМА Росздрава. – №2010124218/15; заявл. 11.06.10. Опубликовано: 10.12.11 Бюл. №34.
9. Полунин А.А., Мирошников В.М., Воронина Л.П., Полунин А.И. Состояние базального кровотока у больных хроническим застойным и бактериальным простатитом // Астраханский медицинский журнал. 2013. Том 8, № 3. С. 140-143.
10. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера, 2006. 305 с.
11. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
12. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
13. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
14. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
15. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
16. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
17. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
18. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
19. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
20. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
21. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
22. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
23. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
24. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
25. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
26. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
27. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
28. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
29. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
30. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
31. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
32. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
33. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
34. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
35. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
36. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
37. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
38. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
39. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
40. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
41. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
42. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
43. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
44. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
45. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
46. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
47. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
48. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
49. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
50. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
51. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
52. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
53. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
54. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
55. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
56. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
57. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
58. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
59. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
60. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
61. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
62. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
63. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
64. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
65. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
66. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
67. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
68. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
69. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
70. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
71. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
72. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
73. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
74. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
75. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
76. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
77. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
78. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
79. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
80. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
81. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
82. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
83. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
84. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
85. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
86. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
87. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
88. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
89. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
90. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
91. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
92. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
93. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
94. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
95. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
96. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
97. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
98. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
99. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.
100. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.

References

1. Apolihiin O. I., Sivkov A. V., Beshliev D. A., Solnceva T. V., Komarova V. A. Analiz uronefrologicheskoy zabol'evаемости v Rossijskoj Federacii po dannym oficial'noj statistiki [Analysis of uronephrological incidence in the Rus-

- sian Federation according to official statistics] // Jekspierimental'naja i klinicheskaja urologija. 2010, № 1. S. 4-11.
2. Ahmineeva A.H., Polunina O.S., Sevost'janova I.V., Voronina L.P. Kliniko-diagnosticheskoe znachenie issledovanija markerov jendotelial'noj disfunkcii pri ishemičeskoj boleznj serdca [Clinical-diagnostic value of the study of markers of endothelial dysfunction in ischemic heart disease] // Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2014. T. 142, № 1. S. 29-31.
3. Voronina L.P., Polunina E.A., Nurzhanova I.V. i dr. Osobennosti reagirovanija kozhnyh mikrososudov na ionoforez jendotelij-nezavisimogo vazodilatatora u bol'nyh bronhial'noj astmoj [Features of the cutaneous microvascular response to iontophoresis of the endothelium-independent vasodilator in patients with bronchial asthma] // Sibirskij medicinskij zhurnal (Irkutsk). 2010. T. 99, № 8. S. 74-76.
4. Glumov S.A. Puti uluchshenija reproduktivnogo zdorov'ja pacientov s infekcijami, peredajushhimisja polovym putjom: avtoref. diss. ... kand. med. nauk [Ways of improving the reproductive health of patients with sexually transmitted infections]. Kemerovo, 2009. 23 s.
5. Lopatkin H. A. Urologija: nacional'noe rukovodstvo / pod red. akad. RAMN H.A. Lopatkina [Urology: national manual]. M.: GEOTAR-Media, 2009, 1024 s.
6. Nejmark A. I., Popov I. S., Gazmatov A. V. Osobennosti mikroциркуляциj predstatel'noj zhelezy i gonad u junoshej, stradajushhih izolirovannym varikocele i varikocele v sochetanii s tazovoj kongestiej [Features of the microcirculation of the prostate and gonads in boys suffering from isolated of varicocele and varicocele in combination with pelvic congesta]. Jekspierimental'naja i klinicheskaja urologija. 2013. № 2. S. 56.
7. Nurzhanova I.V. Analiz funkcional'nogo sostojanija sosudistogo jendotelija na fone patogeneticheskoy terapii bronhial'noj astmy [Analysis of the functional state of vascular endothelium in the background of pathogenetic therapy of bronchial asthma]: dis. ... kand. med. nauk. Astrahan', 2009. 170 s.
8. Nurzhanova I. V., Polunina O.S., Voronina L. P., Polunina E. A. Sposob ocenki funkcional'nogo sostojanija mikrososudistogo jendotelija u bol'nyh bronhial'noj astmoj [The way to estimate the functional state of microvascular endothelial dysfunction in patients with bronchial asthma]. Patent RF, № 2010124218/15, 2010.
9. Polunin A.A., Miroshnikov V.M., Voronina L.P., Polunin A.I. Sostojanie bazal'nogo krovotoka u bol'nyh hroničeskim zastojnym i bakterial'nym prostatitom [State basal blood flow in patients with chronic congestive and bacterial prostatitis] // Astrahanskij medicinskij zhurnal. 2013. Tom 8, № 3. S. 140-143.
10. Rebrova O. Ju. Statisticheskij analiz medicinskih dannyh. Primenenie paketa prikladnyh program STATISTICA [Statistical analysis of medical data. The application of a package of applied programs STATISTICA]. M.: Media Sphere. 2006. 305 s.
11. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders / M. Kogan // 24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.

Сведения о соавторах:

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

Воронина Людмила Петровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней педиатрического фа-

культета ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121.
E-mail: voroninaluda74@mail.ru
Тел.: 89171815071.

Полунин Андрей Андреевич – ассистент кафедры урологии ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121.

E-mail: admed@yandex.ru.
Тел.: 89648897151.

Асфандияров Фаик Растямович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой урологии ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121.
E-mail: agma@astranet.ru.
Тел.: 88512210175.

DentLight

Иновационные
оптические решения

Nano
Самый маленький
яркий налобный
осветитель

**FUSION
DOE**
Диагностика
новообразований

Кариес Травмы Эндодонтия

УДК 616.65-002-036.12:616.621.31

Уровень половых гормонов у фертильных и бесплодных больных хроническим простатитом**И.В. Степанова¹, Р.А. Садретдинов², О.С. Полунина²**¹ГБУЗ АО «Областной кожно-венерологический диспансер», Астрахань²ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Астрахань**Резюме**

У 140 фертильных и 140 бесплодных больных хроническим простатитом (ХП) изучены уровни лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов, эстрадиола, прогестерона, пролактина, общего тестостерона в сыворотке крови методом ИФА. Результаты исследования у больных ХП выявили нормальные уровни ЛГ и ФСГ. В группе бесплодных больных ХП наблюдалось статистически значимое ($p < 0,05$) по сравнению с контролем и фертильными больными, снижение уровня прогестерона и тестостерона, повышение уровня эстрадиола, пролактина. Выявленные изменения гормонального фона могут оказывать влияние на развитие бесплодия у больных ХП.

Ключевые слова: хронический простатит, бесплодие, лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон, эстрадиол, прогестерон, пролактин, тестостерон.

The level of sex hormones in fertile and infertile patients with chronic prostatitis**I.V. Stepanova¹, R.A. Sadretdinov², O.S. Polunina²**¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan²Regional skin venereal dispensary, Astrakhan**Summary**

Objective: to examine the level of sex hormones in infertile and fertile men with chronic prostatitis (CP). Methods: 140 fertile and infertile patients with CP were studied the levels of luteinizing (LH) and follicle-stimulating (FSH) hormones, estradiol, progesterone, prolactin, total testosterone in the blood by IFA. Results: in the patients with CP was mainly detected normal levels of LH and FSH. In the group of infertile patients with CP were observed statistically significant ($p < 0.05$) compared to control fertile patients and HP, but within physiological range, decreased level of progesterone and testosterone, increased levels of estradiol, prolactin. Conclusions: the changes in hormonal levels may affect the development of infertility in patients with CP.

Key words: chronic prostatitis, infertility, luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, estradiol, progesterone, prolactin, testosterone.

Введение

Состояние здоровья мужчин по многим параметрам значительно хуже, чем у женщин. По данным ряда исследований [3, 9], среди мужчин почти в 1,3 раза выше общая смертность, в 4-5 раз выше смертность в трудоспособном возрасте, на 11-12 лет меньше средняя продолжительность жизни, выше уровень заболеваемости отдельными социально значимыми заболеваниями. Мужчины чаще подвергаются воздействию вредных, опасных и тяжелых условий труда, образ жизни мужчин отличается приверженностью к стрессам, вредным привычкам, характеризуется низкой медицинской активностью, несознательным отношением к своему здоровью, часто нестабильностью их экономического и социального положения.

Проблема мужского бесплодия в настоящее время приобретает не только медицинское, социально-демографическое, но и экономическое значение. Среди супружеских пар детородного возраста

та частота бесплодия во многих странах, в том числе и в России, достигает 15%. Интерес к проблеме мужского бесплодия обусловлен высокой частотой нарушений репродуктивной функции у мужчин, которые составляют в среднем 30-50% всех причин бесплодного брака [1, 8]. Бесплодие в браке часто связано с увеличением частоты воспалительных заболеваний половых органов, ростом аномалий развития, ухудшением экологии, аллергизацией населения, бесконтрольным применением лекарственных средств, злоупотреблением алкоголем, никотином.

Самым распространенным заболеванием у мужчин является хронический простатит (ХП). Хронический простатит – одна из самых частых урологических патологий, заболевание, имеющее социальную значимость. Развитию простатита подвержены мужчины наиболее трудоспособного и репродуктивного возраста – 30-45 лет. Однако в последнее время возраст больных простатитом одновременно и увеличился (до 50 лет и старше), и помолодел (до 25 лет). Заболевание редко приводит к тяжелым, жизненно опасным осложнениям, но имеет преимущественно длительное рецидивирующее течение, плохо поддается лечению [2].

Нарушения гормональной обеспеченности в патогенезе ХП играют существенную роль и, помимо нарушений функций мочеиспускательного канала и придаточных желез, изменения семенной жид-

Для корреспонденции:

Степанова Ирина Владимировна – врач-дерматовенеролог ГБУЗ АО Областной кожновенерологический диспансер.

Адрес: 414040, г. Астрахань, ул. М. Максакковой д. 6.

E-mail: likhoradka@mail.ru

Тел.: 89054805146.

Статья поступила 20.04.2016 г., принята к печати 18.05.2016 г.

кости, нередко способствуют появлению нарушений гормонального и метаболического статуса организма [6]. Это, в свою очередь, усиливает морфофункциональные изменения в предстательной железе [4, 7, 10].

Цель исследования: изучить уровень половых гормонов у бесплодных и фертильных мужчин с хроническим простатитом.

Материал и методы

Работа выполнена в рамках реализации гранта Президента РФ по государственной поддержке молодых ученых-кандидатов наук за проект «Хронический простатит в развитии мужского бесплодия» (МК-6729.2015.7). Проведение данного клинического исследования одобрено Региональным Независимым Этическим комитетом (заседание РНЭК от 3.10.2014, протокол №9).

Обследовано 280 больных ХП, которых разделили на 2 группы: 1-я группа – бесплодные мужчины (140 чел.) и 2-я группа – фертильные мужчины (140 чел.). Средний возраст обследованных пациентов составил 34 (22; 43) года. Медиана длительности заболевания составила 12 (2; 34) лет. Группу контроля составили 50 практически здоровых мужчин репродуктивного возраста, проходивших диспансерное поликлиническое обследование.

При проведении диагностических и лечебных мероприятий мы руководствовались «Стандартом медицинской помощи больным простатитом» (приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.11.2004 г., №245), другими действующими нормативными документами, регламентирующими тактику диагностики и лечения (приказы Министерства здравоохранения и социального развития России: №244от 22.11.2004 г., №173 от 28.02.2005 г. и др.).

Комплексное обследование пациентов проводилось на клинической базе кафедр дерматовенерологии и урологии Астраханского госмедуниверситета. На каждого пациента заполнялась индивидуальная план-карта, в которую вносились клинические параметры, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования. Было проведено комплексное обследование каждого пациента для выявления инфекций, передаваемых половым путем и сопутствующих осложнений со стороны урогенитальной сферы. Полученные данные сопоставляли с критериями включения/исключения.

Критерием отбора в 1-ю основную группу явилось отсутствие беременности в браке в течение одного года у лиц репродуктивного возраста при регулярной половой жизни без применения контрацептивных средств. Для исключения женского бесплодия проводился анализ амбулаторных карт женщин с изучением социального статуса, анамнеза, гинекологической и соматической патологии. Возрастные различия между мужчинами из бесплодных пар и контрольной группы отсутствовали. При оценке соматического статуса мужчин обращали внимание на своевременное конституциональное и половое развитие, определение типа

телосложения, массо-ростового коэффициента, вторичные половые признаки и наличие гинекомастии. Пациенты с избыточной массой тела и ожирением исключались.

Критериями исключения служили также патологические процессы в органах мошонки (варикоцеле, кисты, орхит, эпидимит, двусторонний эпидимит или эпидидимоорхит, перенесенные травмы яичек, перекут яичек), аномалии развития мочеиспускательного канала, неврологические заболевания мочевого пузыря, генетические аномалии, эндокринные нарушения, системные заболевания прямой кишки, повышенный уровень антиспермальных антител в эякуляте, хронические интоксикации (хронический алкоголизм и др.), иммунное бесплодие, оперативные вмешательства в анамнезе по поводу крипторхизма, варикоцеле, паховой грыжи, гидроцеле, прием препаратов, влияющих на функцию мочеполовой системы.

Обязательным в ходе лабораторного обследования было определение уровня общего и свободного простатспецифического антигена (ПСА) в сыворотке крови ИФА-методом с помощью коммерческих наборов фирмы CanAg (Швеция). Гормональный статус оценивали по уровню тестостерона (DVC, Канада), лютеинизирующего гормона (ЛГ) (Monobind Inc., США), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) (Monobind Inc., США), эстрадиола (Monobind Inc., США). Уровень пролактина и прогестерона в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Для проведения исследований использован вертикальный фотометр "Анализатор иммуноферментных реакций "УНИПЛАН" АИФР-01" (ЗАО "Пикон", Россия) в комплекте с "Промывателем планшетов автоматическим "ПРОПЛАН" ППА-01" (ЗАО "Пикон", Россия).

Статистическую обработку данных проводили при помощи программы Statistica 12.0 (Stat Soft Inc., США) [5]. Для каждого показателя и групп наблюдений вычисляли медиану, 5 и 95 процентиля. Поскольку в большинстве групп признаки имели распределение, отличное от нормального, для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных 2-х несвязанных групп использовали U-критерий Манна-Уитни. За критический уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Медиана уровня ЛГ в группе контроля составила 5,3 мЕд/мл, 5 и 95 процентиля указанного показателя – [4,5; 6] мЕд/мл соответственно. В группе фертильных больных ХП значение медианы ЛГ составило 5,1 мЕд/мл, значения 5 и 95 процентов – [4,1; 5,8] мЕд/мл соответственно, что является возрастной нормой. Различия с группой контроля были статистически незначимы ($p=0,515$). У группы бесплодных больных ХП значение медианы уровня ЛГ составило 5,5 мЕд/мл, а значения 5 и 95 процентов – [1,9; 8,1] мЕд/мл соответственно. Различия с группой контроля ($p=0,781$) и группой фертильных больных ХП ($p=0,821$) были также статистически незначимыми. Однако обращало на се-

бя внимание то, что значения 5 и 95 перцентилей уровня ЛГ приближались к минимальному и максимальному значениям возрастной нормы, что отра-

жало наличие пациентов с уровнем ЛГ на верхней и нижней границах нормы.

Таблица

Половые гормоны и гормоны, регулирующие функцию половых желез, у бесплодных и фертильных больных хроническим простатитом

Показатели	Контроль	Фертильные	Бесплодные
Лютеинизирующий гормон, мЕд/мл	5,3 [4,5; 6]	5,1 [4,1; 5,8] p1=0,515	5,5 [1,9; 8,1] p1=0,781 p2=0,821
Фолликулостимулирующий гормон, мЕд/л	7,3 [6,17; 9,19]	6,91 [5,75; 8,99] p1=0,214	7,1 [1,45; 13,1] p1=0,862 p2=0,799
Эстрадиол, пмоль/л	73,4 [64,4; 79]	73,2 [65,3; 77] p1=0,901	101,2 [77,4; 109,1] p1<0,001 p2<0,001
Прогестерон, нмоль/л	0,55 [0,46; 0,59]	0,54 [0,42; 0,59] p1=0,799	0,48 [0,35; 0,51] p1=0,011 p2=0,013
Пролактин, мЕд/мл	232,1 [204,9; 284,1]	226,1 [201,1; 299,1] p1=0,953	315,5 [263; 364,2] p1<0,001 p2<0,001
Тестостерон, нмоль/л	21,9 [17,4; 26,1]	22,3 [17,1; 26,3] 0,813	13,86 [10,33; 18,04] p1<0,001 p2<0,001

Примечание: p1 – уровень статистической значимости различий с группой контроля; p2 – уровень статистической значимости различий с группой плодовитых больных хроническим простатитом

Медиана уровня ФСГ в группе контроля составила 7,3 мЕд/л, 5 и 95 перцентили указанного показателя – [6,17; 9,19] мЕд/л соответственно. В группе фертильных больных ХП значение медианы ФСГ составило 6,91 мЕд/л, значения 5 и 95 перцентилей – [5,75; 8,99] мЕд/л соответственно. Различия с группой контроля были статистически незначимы (p=0,214). В группе бесплодных больных ХП значение медианы уровня ФСГ составило 7,1 мЕд/л, а значения 5 и 95 перцентилей – [1,45; 13,1] мЕд/л соответственно. Различия с группой контроля (p=0,862) и группой фертильных больных ХП (p=0,799) были статистически незначимы. В то же время значения 5 и 95 перцентилей уровня ФСГ приближались к минимальному и максимальному значениям возрастной нормы, что отражало наличие пациентов с уровнем ФСГ на верхней и нижней границах нормы.

Медиана уровня эстрадиола в группе контроля составила 73,4 пмоль/л, 5 и 95 перцентили указанного показателя – [64,4; 79] пмоль/л соответственно. В группе фертильных больных ХП значение медианы эстрадиола составило 73,2 пмоль/л, значения 5 и 95 перцентилей – [65,3; 77] пмоль/л соответственно. Различия с группой контроля были статистически незначимы (p=0,901). У группы бесплодных больных ХП значение медианы уровня эстрадиола составило 101,2 пмоль/л, а значения 5 и 95 перцентилей – [77,4; 109,1] пмоль/л соответственно. При этом уровень эстрадиола в группе бесплодных больных ХП был статистически значимо выше как по сравнению с группой контроля (p<0,001), так и по сравнению с группой фертильных больных ХП (p<0,001). Обращает на себя внимание, что значение 95 перцентилей в группе бес-

плодных больных ХП превышает значение возрастной нормы для данного показателя.

Медиана уровня прогестерона в группе контроля составила 0,55 нмоль/л, 5 и 95 перцентили – [0,46; 0,59] нмоль/л соответственно. В группе фертильных больных ХП значение медианы уровня прогестерона составило 0,54 нмоль/л, значения 5 и 95 перцентилей – [0,42; 0,59] нмоль/л соответственно. Различия с группой контроля были статистически незначимы (p=0,799). В группе бесплодных больных ХП значение медианы уровня прогестерона составило 0,48 нмоль/л, а значения 5 и 95 перцентилей – [0,35; 0,51] нмоль/л соответственно. При этом уровень прогестерона в группе бесплодных больных ХП был статистически значимо ниже как по сравнению с группой контроля (p=0,011), так и по сравнению с группой фертильных больных ХП (p=0,013). Обращает на себя внимание, что значение 5 перцентилей уровня прогестерона в группе бесплодных больных ХП находится на нижней границе возрастной нормы.

Медиана уровня пролактина в группе контроля составила 232,1 мЕд/мл, 5 и 95 перцентили указанного показателя – [204,9; 284,1] мЕд/мл соответственно. В группе фертильных больных ХП значение медианы уровня пролактина составило 226,1 мЕд/мл, значения 5 и 95 перцентилей – [201,1; 299,1] мЕд/мл соответственно. Различия с группой контроля были статистически незначимы (p=0,953). В группе бесплодных больных ХП значение медианы уровня пролактина составило 315,5 мЕд/мл, а значения 5 и 95 перцентилей – [263; 364,2] мЕд/мл соответственно. При этом уровень пролактина в группе бесплодных больных ХП был статистически значимо выше как по сравнению с группой контроля (p<0,001), так и по сравнению с группой фер-

тивных больных ХП ($p < 0,001$), причем значение 5 перцентиля уровня пролактина в группе бесплодных больных ХП несколько превышает значение возрастной нормы.

Медиана уровня тестостерона в группе контроля составила 21,9 нмоль/л, 5 и 95 перцентили указанного показателя – [17,4; 26,1] нмоль/л соответственно. В группе фертильных больных ХП значение медианы тестостерона составило 22,3 нмоль/л, значения 5 и 95 перцентилей – [17,1; 26,3] мЕд/мл соответственно. Различия с группой контроля были статистически незначимы ($p = 0,813$). В группе бесплодных больных ХП значение медианы уровня тестостерона составило 13,86 нмоль/л, а значения 5 и 95 перцентилей – [10,33; 18,04] нмоль/л соответственно. При этом уровень тестостерона в группе бесплодных больных ХП был статистически значимо ниже как по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), так и по сравнению с группой фертильных больных ХП ($p < 0,001$), а значение 5 перцентиля указанного показателя было ниже возрастной нормы.

Заклучение

Таким образом, у больных ХП в целом отмечаются нормальные уровни ЛГ и ФСГ, однако в группе бесплодных больных ХП встречаются пациенты с погранично сниженным и погранично повышенным уровнем этих гормонов. В группе бесплодных больных ХП наблюдались также статистически значимое снижение уровня прогестерона, в сочетании со снижением уровня тестостерона, повышение уровня эстрадиола, пролактина, по сравнению с контролем и фертильными больными ХП. Выявленные изменения гормонального фона могут оказывать влияние на развитие бесплодия у больных ХП.

Литература

1. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А., Греков Е.А., Ворслов Л.О., Фомин А.М., Тишова Ю.А. Комбинированная терапия андрогенами и ингибиторами 5 α -редуктазы в лечении пациентов с ДГПЖ с возрастным гипогонадизмом: целесообразность, эффективность и безопасность // *Consilium Medicum*. 2012. Т. 14, № 7. С. 10-18.
2. Лопаткин Н.А. Урология: национальное руководство / под ред. акад. РАМН Н.А. Лопаткина. М., 2009. 1024 с.
3. Немцов А.В., Терехин А.Т. Сердечно-сосудистая смертность и потребление алкоголя в России // *Профилактическая медицина*. 2008. Т. 11, № 3. С. 25-30.
4. Полуни А.А., Мирошников В.М., Воронина Л.П., Полуни А.И. Состояние базального кровотока у больных хроническим застойным и бактериальным простатитом // *Астраханский медицинский журнал*. 2013. Т. 8, № 3. С. 140-143.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера, 2006. 305 с.
6. Спирин П.В., Попков В.М., Полозов А.Б., Хмара Н.В. Возрастной андрогенный дефицит и хронический простатит: клинико-диагностические параллели // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2013. Т. 9, № 1. С. 127-131.

7. Терешин А.Т., Дмитренко Г.Д., Журавлев И.Е., Есенева С.М. Иммунометаболические нарушения при хроническом простатите // *Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье"*. 2013. № 3. С. 57-63.
8. Тюзиков И.А., Мартов А.Г., Калинин С.Ю. Новые системные механизмы патогенеза симптомов нижних мочевых путей у мужчин (литературный обзор) // *Бюллетень сибирской медицины*. 2012. Т. 11, № 2. С. 93-100.
9. Фаттахов И.А. Медико-социальные аспекты состояния здоровья мужского населения в Республике Башкортостан: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2013. 22 с.
6. Шустер П.И., Рамазанова Л.М., Целебровская О.Н. Возрастной гипогонадизм как фактор риска уролитиаза // *Медицинская наука и образование Урала*. 2010. Т. 11, № 2. С. 129-131.
7. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders // *24th Annual EUA Congress. Stockholm, 2009. Abstract 552. P. 258.*

References

1. Kalinchenko S.Ju., Tjuzikov I.A., Grekov E.A., Vorslov L.O., Fomin A.M., Tishova Ju.A. Kombinirovannaja terapija androgenami i ingibitorami 5 α -reduktazy v lechenii pacientov s DGPZh s vozrastnym gipogonadizmom: celinesobraznost', jeffektivnost' i bezopasnost' [Combination therapy with androgens and inhibitors of 5 α -reductase in the treatment of patients with BPH with age-related hypogonadism: feasibility, efficacy and safety] // *Consilium Medicum*. 2012. Т. 14, № 7. С. 10-18.
2. Lopatkin N.A. Urologija: nacional'noe rukovodstvo / pod red. akad. RAMN H.A. Lopatkina [Urology: national manual]. M., GEOTAR-Media, 2009, 1024 s.
3. Nemcov A.V., Terehin A.T. Serdechno-sosudistaja smertnost' i potreblenie alkoholja v Rossii [Cardiovascular mortality and alcohol consumption in Russia] // *Profilaktičeskaja medicina*. 2008. Т. 11, № 3. С. 25-30.
4. Polunin A.A., Miroshnikov V.M., Voronina L.P., Polunin A.I. Sostojanie bazal'nogo krovotoka u bol'nyh hroničeskim zastojnym i bakterial'nym prostatitom [State basal blood flow in patients with chronic congestive and bacterial prostatitis] // *Astrahanskij medicinskij zhurnal*. 2013. Т. 8, № 3. С. 140-143.
5. Rebrova O. Ju. Statističeskij analiz medicinskih dannyh. Primenenie paketa prikladnyh programm STATISTICA [Statistical analysis of medical data. The application of a package of applied programs STATISTICA]. M.: Media Sphere. 2006. 305 s.
6. Spirin P.V., Popkov V.M., Polozov A.B., Hmara N.V. Vozrastnoj androgennyj deficit i hroničeskij prostatit: kliniko-diagnostičeskie paralleli [Age-related androgen deficiency and chronic prostatitis: clinical and diagnostic parallels] // *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2013. Т. 9, № 1. С. 127-131.
7. Tereshin A.T., Dmitrenko G.D., Zhuravlev I.E., Eseneev S.M. Immunometabolicheskie narushenija pri hroničeskom prostatite [immunometabolic violations in chronic prostatitis] // *Kurskij nauchno-praktičeskij vestnik "Chelovek i ego zdorov'e"*. 2013. № 3. С. 57-63.
8. Tjuzikov I.A., Martov A.G., Kalinchenko S.Ju. Novye sistemy mehanizmy patogeneza simptomov nizhnih močevyh putej u mužchin (literaturnyj obzor) [New systemic mechanisms of the pathogenesis of symptoms of the lower urinary tract in men (literature review)] // *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2012. Т. 11, № 2. С. 93-100.

9. Fattahov I.A. Mediko-social'nye aspekty sostojanija zdorov'ja muzhskogo naselenija v Respublike Bashkortostan: avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Medical social aspects of health of the male population in the Republic of Bashkortostan]. Orenburg, 2013. 22 s.
10. Shuster P.I., Ramazanova L.M., Celebrovskaja O.N. Vozrastnoj gipogonadizm kak faktor riska urolitiazia [Age-related hypogonadism as a risk factor of urolithiasis] // Medicinskaja nauka i obrazovanie Urala. 2010. T. 11, № 2. S. 129-131.
11. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders // 24th Annual EUA Congress. Stockholm. 2009. Abstract 552. P. 258.

Сведения о соавторах:

Садретдинов Ренат Ажимахмудович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская д. 121.
E-mail: likhoradka@mail.ru
Тел.: 89171738399.

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

AMERICAN EAGLE INSTRUMENTS' INC

TITANIUM IMPLANT INSTRUMENTS

- ☉ Медицинский титан, совместим со всеми видами титановых имплантов
- ☉ Пластмассовые рукоятки EagleLite™ имеют уникальный эргономичный дизайн, который позволяет уменьшить усталость рук
- ☉ В комплекте, а также, раздельно

Набор инструментов для гигиенической очистки имплантов

- ☉ AEIIB5-6X – Barnhart 5-6 (моляры)
- ☉ AEII204SX – 204S (моляры)
- ☉ AEIIN128-L5X – Nebraska 128/Langer 5 (фронтальные)
- ☉ AEIIL3-4X – Langer 3-4 (моляры)
- ☉ Cassete SST

УДК 616.314.13-07-089.23

Характеристика микроструктуры твердых тканей зуба при различных режимах иссечения**Б.Р. Шумилович¹, А.В.Сущенко¹, В.В. Ростовцев², А.В. Санеев¹, К.Н. Мазанаев¹**¹ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ, Воронеж²Стоматологическая клиника Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко, Воронеж**Резюме**

В современной клинической стоматологии все шире применяются адгезивные технологии. В этой связи особую актуальность приобретают вопросы адекватной подготовки адгезионных поверхностей твердых тканей зуба. Известно, что препарирование ротационным инструментом оказывает повреждающий эффект с нарушением микроструктуры эмали и дентина. В настоящем исследовании изучалась микроструктура адгезионной поверхности эмали при ее обработке с различными режимами подачи водно-воздушного спрея и различными типами привода бора (пневматический и механический). Результаты электронной микроскопии показали, что при оптимизации режима подачи водно-воздушного спрея и типа привода ротационного инструмента при препарировании твердых тканей зуба удается решить проблемы перегрева тканей зуба, появления сколов и трещин эмали, а также улучшить качество адгезионной поверхности.

Ключевые слова: одонтопрепарирование, эмаль, дентин, микроструктура, ротационный инструмент, водно-воздушный спрей, пневматический и механический привод.

Clinical and laboratory studies on the effect of dental hard tissue excision on their microstructure**B.R. Shumilovich¹, A.V. Sushenko¹, V.V. Rostovtsev², A.V. Saneev¹, K.N. Mazanaev¹**¹Voronezh State Medical University N.N. Burdenko "MoH, Voronezh²Dental clinic of Voronezh State Medical University, N.N. Burdenko, Voronezh**Summary**

Due to the fact that in modern clinical dentistry are increasingly used adhesive technology, the issues related to the preparation of an adequate adhesion surfaces of dental hard tissues. It is known that the preparation of rotary instruments have a damaging effect in violation of the microstructure of the enamel and dentin. The most important factors are damaging the cooling mode of the surgical field and drive the rotary tool. Using scanning electron microscopy was studied microstructure of adhesive enamel surface during processing with different modes of supplying water and air spray, and various types of boron actuator (pneumatic and mechanical). The results of electron microscopy clearly demonstrate that optimizing parameters such as mode of delivery of water and air spray, rotary tool drive can solve the following problems at preparing dental hard tissues – overheating of the tooth structure; rough surface after preparation; chipped and cracked enamel; as an adhesive surface.

Key words: Preparation of hard tissue, enamel, dentin, microstructure, rotary tool, water-air spray, pneumatic and mechanical drive.

Введение

На сегодняшний день самым распространенным методом восстановления дефектов твердых тканей зуба является реставрация композитными материалами. Так как распространенность кариеса у взрослых по-прежнему близка к 100%, вопросы дальнейшего усовершенствования методик лечения кариеса и профилактики его рецидивов в настоящее время имеют большую актуальность [1, 6].

Как известно, композитные материалы не образуют химических связей с твердыми тканями зуба. Для обеспечения прочной связи эмали зуба с

композитными материалами перед внесением пломбирочного материала эмаль предварительно подвергают финишной обработке и затем кондиционируют при помощи различных методик. После такой обработки эмали улучшается смачиваемость и увеличивается площадь ее адгезионной поверхности, образуется микроудерживающий рельеф. Таким образом достигается улучшенная связь композита с твердыми тканями зуба [4, 6].

До настоящего времени основным оборудованием для этих целей остается бормашина, стоматологические наконечники и различные вращающиеся инструменты (боры и др.), специально предназначенные для одонтопрепарирования и финишной обработки твердых тканей зуба.

Однако данная методика имеет ряд недостатков. Исследования, проведенные на кафедре терапевтической стоматологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко, показали, что образование краевой щели между пломбирочным материалом и твердыми тканями зуба (как эмалью, так и дентином) в зоне пломбирования встречается в значительном

Для корреспонденции:

Шумилович Богдан Романович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой стоматологии Института дополнительного профессионального образования Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко.

Адрес: 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.

E-mail: bogdanshum@gmail.com

Тел.: +7 910 344 9396

Статья поступила 19.04.2016 г., принята к печати 16.05.2016 г.

количестве случаев, что, конечно же, не способствует длительному сохранению пломбы. Установлено, что основной причиной неудовлетворительного качества адгезии пломбировочных материалов к твердым тканям зуба является избыточное разрушение окружающих кариозную полость здоровых эмали и дентина, а также нарушение целостности их микроструктуры при финишной обработке перед пломбированием [2, 3, 5].

Поэтому появившиеся в последние десятилетия новейшие технологии, оказывающие минимальное повреждающее воздействие на микроструктуру эмали – эрбиевый лазер, ультразвук, аэроабразивная технология и т.д., привлекают к себе повышенный интерес стоматологов всего мира. Но, как свидетельствуют сами практикующие врачи, применение каждого из вышеупомянутых методов требует дополнительной квалификации, что влечет за собой дополнительные расходы и удорожание лечебного процесса. Немаловажным фактором является и достаточно высокая стоимость самого оборудования [4].

По нашему мнению, клиническое применение существующих на стоматологическом рынке вышеупомянутых инновационных методик вполне оправдано, но, наряду с этим, необходимо дальнейшее усовершенствование существующих традиционных методик одонтопрепарирования и оборудования, где стоматологический наконечник является незаменимым инструментом врача.



Рис. 1. Одноточечный спрей RC-95 RM (W&H, Австрия)



Рис. 2. Трехточечный спрей TE-96C RM Alegria (W&H, Австрия)



Рис. 3. Пятиточечный спрей TA-98 CLED Synea (W&H, Австрия)

Для исследования влияния типа привода ротационного инструмента на микроструктуру эмали изучался характер адгезивных поверхностей 20 удаленных по различным пародонтологическим показаниям зубов. Все зубы были витальными, и перед удалением эмаль препарировали теми же борами, что и в предыдущем исследовании, из них 10 – турбинным наконечником TA-98C LM с пятиточечным спреем (W&H, Австрия, серия Synea, рис. 3) и 10 – микромоторным наконечником WK-99 LT S с редукционным числом 1:5 (W&H, Австрия, серия Synea Vision). Качество адгезивных поверхностей оценивалось при помощи растровой электронной микроскопии, сканирующим микроскопом CamScan 4S (Великобритания) в тех же режимах, что и в предыдущих исследованиях.

Материал и методы исследования

Микроструктура эмали изучалась методом растровой электронной микроскопии *in vitro*. Использовался сканирующий электронный микроскоп CamScan S4 (Великобритания). Сканирование эмали проводилось перпендикулярно ходу пучков эмалевых призм при одинаковом увеличении (x250) для всех образцов и с использованием одинаковых боров и скоростных режимов (120-180 тыс. об/мин, красный маркер, абразив 20-90 мкм, ISO № 514).

Материалом для исследований *in vitro* служили 12 удаленных по различным медицинским показаниям зубов с различными нозологическими формами кариозного процесса, разделенных на 4 группы по 3 зуба в каждом. Контрольную группу составили зубы, препарирование эмали которых проводилось без охлаждающего спрея. В первую группу включены зубы, где препарирование проводилось стоматологическим наконечником RC-95 с одноточечным спреем (W&H, Австрия, серия RC) (рис. 1), во вторую – наконечником TE-96C RM с трехточечным спреем (W&H, Австрия, серия Alegria, рис. 2), в третью – наконечником TA-98C LM с пятиточечным спреем (W&H, Австрия, серия Synea, рис. 3). Данные наконечники обеспечивали скорость подачи аэрозольного облака не менее 50-70 мл/мин (70% – воздух, 30% – вода).

Результаты исследования и их обсуждение

Электронная микроскопия шлифов эмали в контрольной группе (рис. 4) определила сложный рельеф отпрепарированной поверхности, повторяющий однонаправленное вращательное движение граней алмазной крошки бора. Видны разрушенные пучки эмалевых призм, а также отдельные плотные микрочастицы – осколки эмалевых призм. Грани алмазной крошки бора оставляют на поверхности эмали чашеобразные углубления диаметром 10-15 мкм, заполненные осколками эмалевых призм размерами от 10 до 50 мкм. На изучаемой поверхности выявлены спиралевидные канавки шириной 20-30 мкм, являющие собой пучки эмалевых призм.

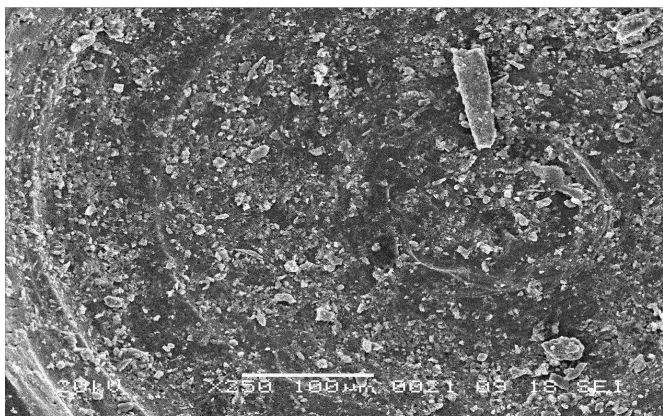


Рис. 4. Электронная микроскопия адгезионной поверхности эмали после ее финирирования без охлаждающего спрея (эксперимент) [CamScan S4, x250].

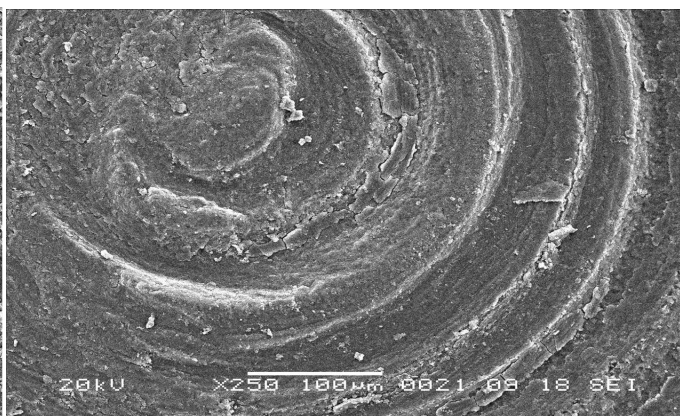


Рис. 5. Электронная микроскопия адгезионной поверхности эмали после ее финирирования RC-95 с однотоочечным спреем [CamScan S4, x250].

При сканировании эмали в первой группе мы также обнаружили их разрушение в различных участках исследований. Основными составляющими поверхностного рельефа препарированной эмали, как и в предыдущем случае, являются борозды и

бесструктурное вещество оскольчатых напластований обломков эмалевых призм, а также отдельные микрочастицы эмали, не элиминированные ортофосфорной кислотой (рис. 5).

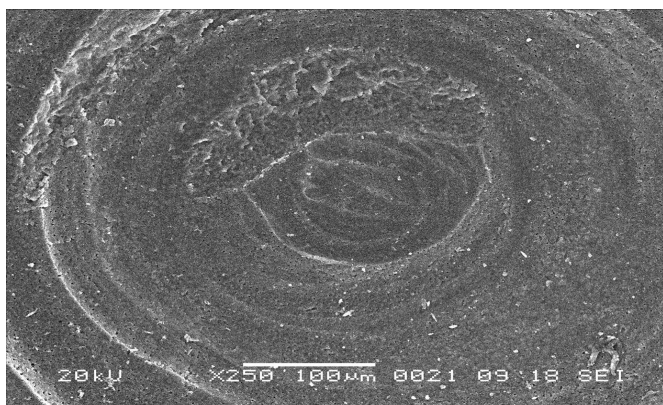


Рис. 6. Электронная микроскопия адгезионной поверхности эмали после ее финирирования TE-96C RM Alegria с трехточечным спреем [CamScan S4, x250].

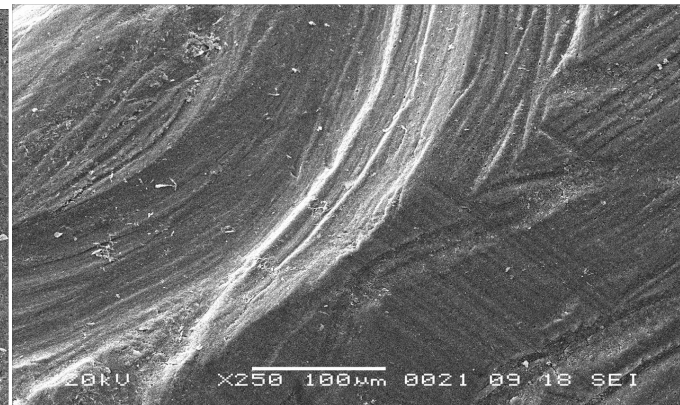


Рис. 7. Электронная микроскопия адгезионной поверхности эмали после ее финирирования TA-98 CLED Synea с пятиточечным спреем [CamScan S4, x250].

На рисунке 4-5 видны пластинчатые наложения бесструктурного вещества, местами накладывающиеся на широкие канавки, которые, в свою очередь, прерываются регулярными трещинами, по-видимому, являющимися результатом однонаправленного сдвига пучков эмалевых призм и их «разлома» с образованием щелевидных перерывов бесструктурного вещества. По всей вероятности, это бесструктурное вещество представляет собой мелкокристаллический матрикс, образующийся в результате сдавливающего и режущего воздействия алмазной крошки бора. Такое нарушение целостности эмалевых призм является, несомненно, следствием травмирующего воздействия бора при недостаточном охлаждении препарированной поверхности.

Во второй группе при изучении микроструктуры эмали нами отмечалось относительное сохранение целостности эмалевых призм, равномерно срезаемых бором (рис. 6). Поверхность эмали микрошероховатая, без чашеобразных углублений и борозд, не засорена обломками кристаллов гидроксиапатитов. Электронограмма определяет сложный микрорельеф отпрепарированной поверхности

эмали с четкой структурой пучков эмалевых призм и отсутствием осколков эмали.

На снимках, сделанных в третьей группе, определяются неизменные пучки эмалевых призм, а также пучки, равномерно срезаемые бором при препарировании полости, без нарушения их целостности на всем протяжении и с ярко выраженной структурой их вершин и отсутствием оскольчатых и пластинчатых наслоений мелкокристаллического матрикса, трещин и разломов. На электронограммах изучаемых поверхностей последние выглядят как спиралевидные канавки шириной 7-8 мкм. Параллельно широким канавкам отмечаются более мелкие борозды шириной 3-4 мкм, являющие собой, по нашему мнению, межпризменное вещество эмали. Поверхность эмали микрошероховатая со сложным микрорельефом, без чашеобразных углублений и борозд, не засорена обломками кристаллов гидроксиапатитов.

В следующем исследовании, при изучении электронограмм эмали в группе, где препарирование эмали проводилось турбинным наконечником, обращает на себя внимание значительное нарушение ее микроструктуры травматического характера,

обусловленное стандартным ротационным инструментом, причем объем этих нарушений увеличивается по мере увеличения количества обработанных

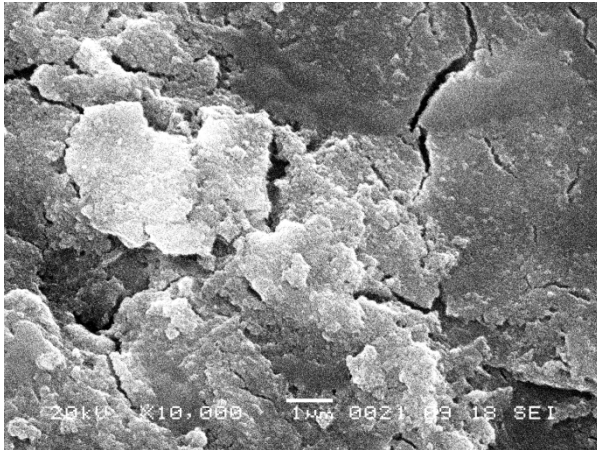


Рис. 8. Растровая электронная микроскопия поверхности эмали после 1-ой обработки алмазным бором на пневматическом приводе (x10 000, CamScan 4S)

одним бором зубов. На рисунке 8-10 представлена адгезивная поверхность эмали зубов после окончательной обработки турбинным наконечником.

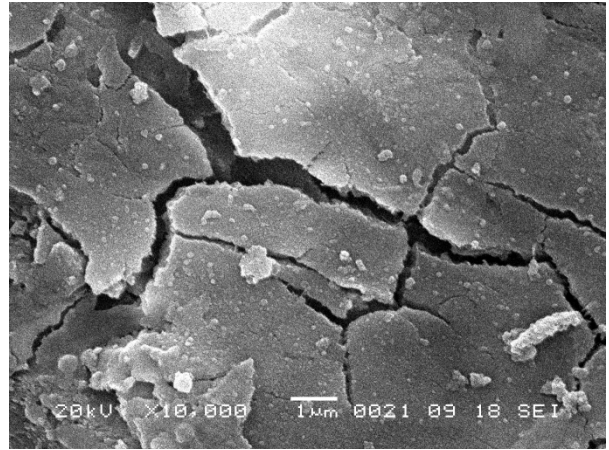


Рис. 9. Растровая электронная микроскопия поверхности эмали после 5-ой обработки алмазным бором на пневматическом приводе (x10 000, CamScan 4S)

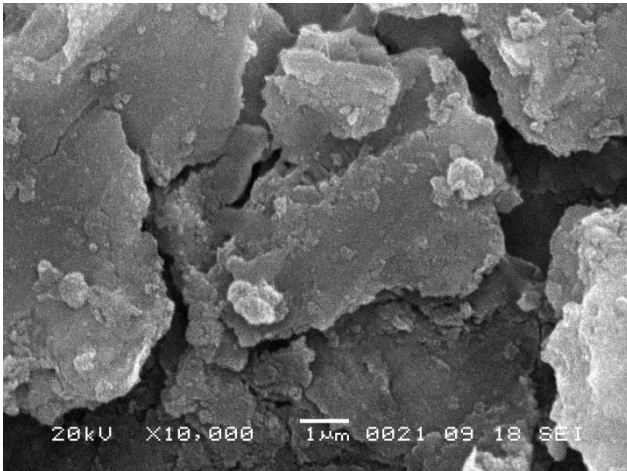


Рис. 10. Растровая электронная микроскопия поверхности эмали после 10-ой обработки алмазным бором на пневматическом приводе (x10 000, CamScan 4S)

На рисунках 8-10 отчетливо прослеживается возрастающий характер нарушения микроструктуры эмали, увеличение количества и объема трещин и сколов. Если после 1-ой обработки размер микротрещин не превышает 0,2-0,3 мкм, то при 5-ой обработке он достигает 0,6-0,8 мкм, а при 10 – 1,2-1,5 мкм. Такая травматизация эмали является основным фактором, обуславливающим нарушение минерального обмена, снижение кариесрезистентности эмали, что, в конечном счете, сказывается на качестве проводимого лечения.

В группе, где использовался микро моторный наконечник, изучались электронограммы адгезивных поверхностей эмали зубов после предварительной обработки борами, идентичными предыдущей группе, а также после 10-й и 20-й обработки поверхности эмали. Результаты представлены на рисунке 11-13.

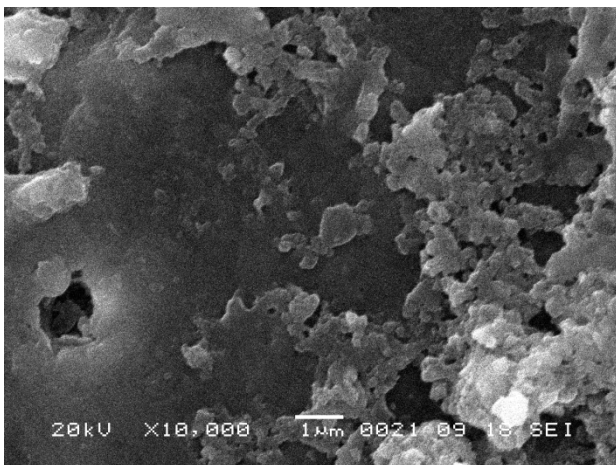


Рис. 11. Растровая электронная микроскопия поверхности эмали после обработки алмазным бором на механическом приводе (x10 000, CamScan 4S)

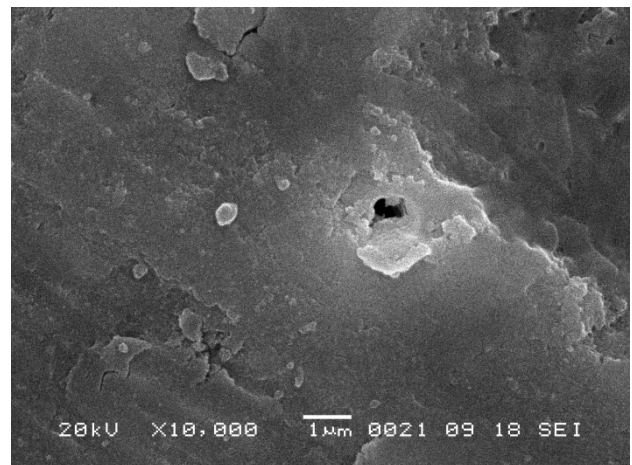


Рис. 12. Растровая электронная микроскопия поверхности эмали после 10-ой обработки алмазным бором на механическом приводе (x10 000, CamScan 4S)

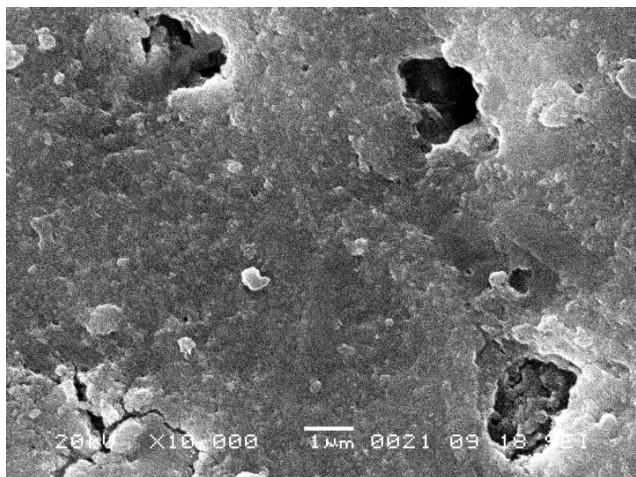
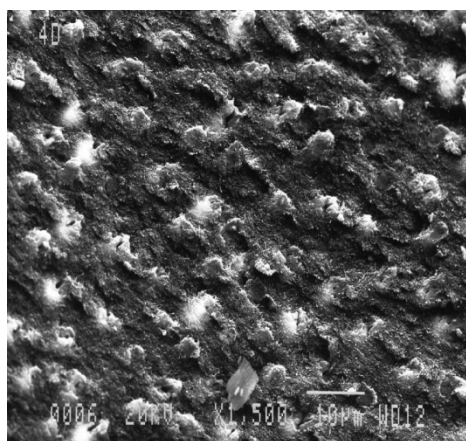
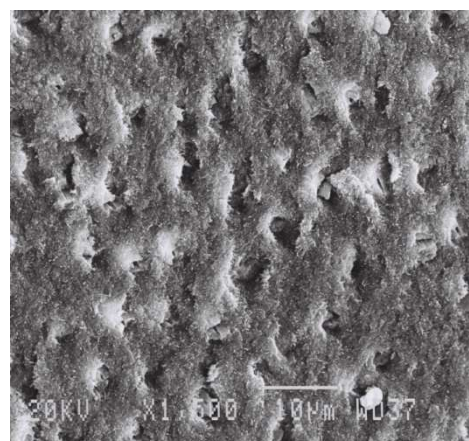


Рис. 13. Растровая электронная микроскопия поверхности эмали после 20-ой обработки алмазным бором на механическом приводе (x10 000, CamScan 4S)

На рисунке 11 отмечается наличие сколов эмали после предварительной грубой обработки бором. После окончательной шлифовки мелкозернистыми борами нарушение микроструктуры эмали не наблюдается даже после 10-ой обработки, и только после 20-ой обработки отмечается измене-



а



б

Рис. 14. Растровая электронная микроскопия поверхности дентина после обработки алмазным бором на пневматическом (а) и механическом (б) приводах (x1 500, CamScan 4S)

Результаты электронной микроскопии наглядно свидетельствуют о влиянии режимов подачи воздушно-водяного облака при одонтопрепарировании на микроструктуру эмали. Адекватное охлаждение при использовании трех- и пятиточечных спреев создает микрошероховатую, свободную от технических загрязнений адгезионную поверхность эмали, не нуждающуюся, в силу своего микрорельефа, в дополнительном кондиционировании ортофосфорной кислотой.

Таким образом, на основании результатов проведенных исследований мы считаем, что режим подачи водно-воздушного спрея и тип привода ротационного инструмента влияют на результат препарирования твердых тканей зубов, обеспечивая профилактику перегрева тканей зуба, уменьшение вероятности появления сколов и трещин эмали, оптимальную поверхность после препарирования и уменьшение количества затрачиваемого на препарирование времени.

ние микрорельефа поверхности и незначительные сколы.

На рисунке 14 представлены электронограммы поверхности дентина после обработки алмазными борами на пневматическом (рис. 14,а) и механическом (рис. 14,б) приводах.

Из рисунка 14 следует, что разница между характером адгезивных поверхностей в обеих группах не столь значительна, как при исследовании эмали. На электронограммах прослеживается микрорельеф дентина, виден «смазанный слой», который ввиду преимущественного содержания органических веществ отсвечивает в сканирующем микроскопе белым светом. Однако следует отметить более гладкую и однородную поверхность дентина при применении микромотора (рис. 14,б).

Кроме того, немаловажным представляется и тот факт, что при использовании механического привода, особенно с повышающей редукцией, время одонтопрепарирования сокращается в 2, а в отдельных случаях и в 2,5-3 раза, что не только положительно сказывается на психоэмоциональном статусе пациента, но и значительно повышает производительность труда врача-стоматолога.

Литература

1. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М.: Медицина, 2003. 304 с.
2. Максимовская Л.Н., Григорян А.С., Золотарева О.В., Топоркова А.К. Оценка эффективности препарирования полостей с помощью алмазных боров (часть I) // Институт стоматологии. 2006. № 4 (33). С. 72-74.
3. Максимовская Л.Н., Григорян А.С., Топоркова А.К. Лабораторные исследования дентина после препарирования (часть II) // Институт стоматологии. 2007. № 1(34). С. 126-127.
4. Шумилов Б.П., Куин А.А. Морфологические аспекты одонтопрепарирования (исследование in vitro): монография // Saarbrücken. Deutschland. Omni Scriptum GmbH&Co.KG. 2015. 84 p.
5. Шумилов Б.П., Воробьева Ю.Б., Малыхина И.Е., Чертовских А.В. Современные представления о кристаллической структуре гидроксиапатита и процессах возрастных изменений эмали зуба (Исследование in vitro) // Журнал анатомии и гистопатологии. 2015. Т. 4, № 1. С. 77-86.

6. Шумилович Б.Р. Разработка и оценка эффективности методов аэроабразивного препарирования твердых тканей зуба при лечении кариеса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Воронеж, 2009. 202 с.

References

1. Borovskiy E.V., Leont'yev V.K. *Biologiya polosti rta* [Oral biology]. M.: Meditsina, 2003. 304 s.
2. Maksimovskaya I.N., Grigoryan A.S., Zolotareva O.V., Toporkova A.K. Otsenka effektivnosti preparirovaniya polostey s pomoshch'yu almaznykh borov (chast' i) [Evaluating the effectiveness of cavities preparation with diamond burs] // institut stomatologii. 2006. № 4 (33). S. 72-74.
3. Maksimovskaya I.N., Grigoryan A.S., Toporkova A.K. Laboratornye issledovaniya dentina posle preparirovaniya (chast' ii) [Laboratory studies of the dentin after preparation] // institut stomatologii. 2007. № 1(34). S. 126-127.
4. Shumilovich B.R., kunin A.A. Morfologicheskie aspekty odontopreparirovaniya (issledovanie in vitro): monografiya [Morphological aspects odontopreparation (research in vitro): monograph] // Saarbrucken. Deutschland. Omniscriptum gmbh & co.kg. 2015. 84 p.
5. Shumilovich B.R., Vorob'yeva Yu.B., Malykhina I.E., Chertovskikh A.V. Sovremennye predstavleniya o kristallicheskoy strukture gidroksiapatita i protsessakh vozrastnykh izmeneniy emali zuba (issledovanie in vitro) [Modern views on the crystal structure of hydroxyapatite and processes of age-related changes of the tooth enamel] // Zhurnal anatomii i gistopatologii. 2015. T. 4, № 1. S. 77-86.

6. Shumilovich B.R. Razrabotka i otsenka effektivnosti metodov aeroabrazivnogo preparirovaniya tverdykh tkaney zuba pri lechenii kariesa [Development and evaluation of methods for aero abrasive preparation of dental hard tissues in the treatment of dental caries]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Voronezh, 2009. 202 s.

Сведения о соавторах:

Сущенко Андрей Валерьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной стоматологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко.

Адрес: 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.

E-mail: avs270270@mail.ru

Тел.: +7 920 423 8185

Ростовцев Владимир Владимирович – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача стоматологической клиники Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко.

Адрес: 394036, г. Воронеж, пр. Революции, 14.

E-mail: rstw@rambler.ru

Тел.: +7 905 653 1777

Санеев Антон Владимирович – соискатель кафедры стоматологии Института дополнительного профессионального образования Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко.

Адрес: 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.

Тел.: +7 961 615 2313

Мазанаев Курбан Набиевич – клинический ординатор кафедры челюстно-лицевой хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко.

Адрес: 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.

Тел.: +7 920 424 8666



УДК 618.173:613.23-08 [616.71-007.234]

Нарушения костного метаболизма у женщин в постменопаузе на фоне ожирения**А.Э. Эседова, Т.Х.-М. Хашаева, Н.Д. Сулейманова, З.А. Абусуева, М.А. Идрисова, Т.С. Магомедова, П.А. Махтибекова**

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

Резюме

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния костного метаболизма и кальций-фосфорного обмена у женщин в постменопаузе в зависимости от наличия или отсутствия ожирения, а также уровня лептина и адипонектина. Обследовано 165 женщин в период постменопаузы. Из них 83 женщины с абдоминальным типом ожирения (основная группа) и 82 женщины без ожирения (контрольная группа). Изучены показатели костного метаболизма, кальций-фосфорного обмена, минеральной плотности костной ткани (МПКТ), адипокины, индекс массы тела (ИМТ). Установлено, что в постменопаузальном периоде у женщин с ожирением уровень лептина гораздо выше, чем у женщин без ожирения. Учитывая значимую положительную корреляцию лептина с МПКТ, можно предположить, что сама по себе жировая масса не оказывает какого-либо существенного эффекта на костную ткань, а ее действие опосредовано через продукцию лептина. Действие адипонектина на костную ткань оказалось неоднозначным и нуждается в дальнейшем изучении.

Ключевые слова: постменопауза, остеопороз, ожирение, адипокины.

Disorders of bone metabolism in postmenopausal women by obesity**A.E. Esedova, T.Kh.-M. Khashaeva, N.D. Suleimanova, Z.A. Abusueva, M.A. Idrisova, T.S. Magomedova, P.A. Makhtibekova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The aim of this study was to examine the state of bone metabolism and calcium-phosphorus metabolism in postmenopausal women, depending on the presence or absence of obesity, as well as the level of leptin and adiponectin. A total of 165 postmenopausal women. Of these, 83 women with abdominal obesity (study group) and 82 women without obesity (control group). Studied indices of bone metabolism, calcium-phosphorus metabolism, bone mineral density (BMD), adipokines, body mass index (BMI). It was found that postmenopausal women with obesity leptin levels much higher than those of non-obese women. Given the significant positive correlation with BMD leptin, one can assume that by itself fat mass not exert any significant effect on bone, and its action is mediated through production of leptin. The action of adiponectin on bone proved controversial and needs further study.

Key words: postmenopausal osteoporosis, obesity, adipokines.

Введение

Остеопороз в России и во всем мире является серьезной проблемой здравоохранения в связи со значительным возрастанием риска низкоэнергетических переломов и их влиянием на частоту инвалидизации и смертности в популяции пожилых людей [4]. По данным денситометрии, распространенность остеопороза в России среди женщин в возрасте 50 лет и старше составляет 30,5-33,1% [5, 9]. С возрастом женщины могут терять до 50% губчатой и 35% компактной кости, вследствие чего ежегодно до 1/3 лиц старше 65 лет подвергаются непроизвольному падению с высоким риском переломов [1]. Вместе с тем, с наступлением менопау-

зы более чем у 50% женщин наблюдается увеличение массы тела, причем ожирение либо выявляется впервые, либо отмечается его прогрессирование [3].

Избыточное количество висцерального жира является главным критерием метаболического синдрома, самостоятельным фактором риска многих тяжелых заболеваний, таких как сахарный диабет 2 типа и атеросклероз. Помимо этого, ожирение является фактором риска развития ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ишемического инсульта, рака ободочной кишки, рака молочной железы и др., оказывая негативное влияние на психологическое здоровье людей и качество их жизни. Едва ли не единственным положительным аспектом наличия ожирения ранее считался его протективный эффект в отношении развития остеопороза [2]. Однако последние данные показывают, что тучные женщины имеют более низкие показатели формирования кости, которые измеряются биохимическими маркерами. Предполагается, что увеличение жировых отложений подавляет образование новых коллагеновых структур [10].

Для корреспонденции:

Эседова Асият Эседовна – профессор, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 8(928)2974192.

Статья поступила 30.03.2016 г., принята к печати 14.04.2016 г.

Существует мнение, что протективную роль в отношении скелета играет нагрузка весом, обусловленная размерами самого скелета, мышечной массой, связочным аппаратом и внутренними органами, в то время как увеличение количества жировой ткани способствует потере костной массы. Так как жировая ткань является активным эндокринным органом, она может влиять на костную массу самостоятельно или опосредованно – через продукцию адипокинов. Однако на сегодняшний день этот вопрос остается открытым. Из известных адипокинов, синтезируемых жировой тканью, наиболее значимое влияние на костный метаболизм оказывают лептин и адипонектин [7, 8].

Таким образом, одни исследователи показали, что жировая ткань защищает скелет, а исследования других свидетельствуют об обратном. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение состояния костного метаболизма и кальций-фосфорного обмена у женщин в постменопаузе в зависимости от наличия или отсутствия ожирения, а также уровня лептина и адипонектина.

Материал и методы

В исследование вошло 165 женщин в постменопаузальном периоде, которых разделили на две группы: 1-ю группу (основную) составили 83 женщины с абдоминальным типом ожирения (индекс массы тела – ИМТ – $36,3 \pm 3,1$ кг/м², окружность талии – ОТ – $102 \pm 5,0$ см), 2-ю группу (контрольную) – 82 здоровые (без ожирения) женщины (ИМТ – $24,2 \pm 2,2$ кг/м², ОТ – $82,5 \pm 3,6$ см). Возраст пациенток составил 40-70 лет. У всех наблюдалась физиологическая постменопауза длительностью более 2 лет. Количество жировой массы у пациенток основной группы составило $41,68 \pm 4,6\%$, контрольной группы – $38,16 \pm 5,1\%$.

Минеральную плотность костной ткани (МПКТ) определяли методом двухэнергетической рентгеновской абсорциометрии (ДЭРА) с помощью аппарата Lunar Prodigy в поясничном отделе позвоночника (L₁ – L₄), шейке бедренной кости (Neck), большом вертеле (Troch), треугольнике Варда (Ward). Диагностика остеопороза осуществлялась согласно критериям ВОЗ (1994) по T-критерию, т.е. в стандартных отклонениях (SD) от нормативных показателей пиковой костной массы здоровых женщин. Величина SD до 1 расценивалась как норма, от 1 до 2,5 SD – как остеопения, ниже 2,5 SD – как остеопороз. Оценка жировой массы проводилась с помощью дополнительной программы «Total body» («все тело»), позволяющей оценить соотношение костной, жировой и мышечной ткани (для определения индекса массы тела), на том же денситометре.

Состояние кальций-фосфорного обмена определяли с помощью ионселективного электрода на анализаторе электролитов Микролит 3+2 фирмы «Kone» (Финляндия). Уровень экскреции кальция

(метод ArsenazolIII), фосфора (метод Molybdate), креатинина (метод Jaffe) определяли с помощью коммерческих наборов фирмы «Kone» (Финляндия) на биохимическом анализаторе Konelab-30.

Костный обмен характеризовали по уровню биохимических маркеров костного ремоделирования. О состоянии костного формирования судили по содержанию в сыворотке крови остеокальцина (ОК) иммунорадиометрическим методом с помощью набора CisBioInternational (Франция) и содержанию костной щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием моноканальных антител с помощью коммерческих наборов Alkphase-B (США). Состояние костной резорбции оценивали по уровню C-концевых тепопептидов (СТ_x), образующихся при деградации коллагена I-го типа, во второй утренней порции мочи и в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием тест-систем CrossLapsELISA фирмы «OsteometerBioTech» и по экскреции оксипролина (ОПР) с мочой натошак по отношению к экскреции креатинина (ОПР/Кр, мкг/мкмоль/Кр) колориметрическим методом.

Определение уровня лептина и адипонектина в сыворотке крови проводилось методом иммуноферментного анализа наборами Human Leptin ELISA (*Diagnostics Biochem CanadaInc.*) и Human Adiponectin ELISA (*BioVender*).

Результаты исследования обрабатывали при помощи программы Microsoft Excel-98, соблюдая общие рекомендации для медицинских и биологических исследований [6]. Определялись среднее арифметическое величины (M) и его ошибка (m). С целью выявления значимости (достоверности) различий сравниваемых параметров применялся t-критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Для оценки силы и направления корреляции применялся ранговый корреляционный анализ Спирмена. Для оценки вклада отдельных клинико-инструментальных и лабораторных показателей в снижении костной массы было использовано регрессионное моделирование с расчетом многомерных пошаговых регрессий.

Все участники проведенного исследования подписали информированное согласие. Протокол исследования № 78 одобрен этическим комитетом Дагестанской государственной медицинской академии от 12.10.2014 г.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследования биохимических показателей кальций-фосфорного обмена и маркеров костного метаболизма у женщин в постменопаузальном периоде в зависимости от наличия или отсутствия ожирения представлены в таблице 1, содержания лептина и адипонектина в сыворотке крови – в таблице 2 и денситометрических исследований, отражающих МПКТ, – в таблице 3.

Таблица 1

Показатели кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма в постменопаузе у женщин основной (с ожирением) и контрольной (без ожирения) групп

Показатель	Основная группа (n=83)	Контрольная группа (n=82)
Ca ²⁺ в крови, моль/л	1,18±0,07*	1,33±0,03
P в крови, ммоль/л	1,13±0,05*	1,28±0,04
Ca в утренней моче, моль/л	0,36±0,04*	0,51±0,05
P в утренней моче, моль/л	2,72±0,84	2,66±0,50
Ca в суточной моче, моль/сутки	4,07±2,52	4,03±2,26
P в суточной моче, моль/сутки	27,86±10,16	27,46±11,13
ОПР/креатинин	7,63±1,77	7,20±1,22
b-Cross Laps, нг/мг	0,45±0,06*	0,6±0,05
ОК, нг/мл	27,24±10,18	39,31±21,58
ЩФ, Ед/л	196,4±6,4*	228,3±7,5
Паратгормон, пг/мл	42,05±0,8*	45,02±0,7

Примечание: *p<0,05

Как видно из данных таблицы 1, в основной группе показатели кальций-фосфорного обмена (уровень кальция в крови и утренней моче, фосфора) достоверно ниже по сравнению с контрольной группой (P<0,05). У женщин сравниваемых групп статистически значимо отличаются также уровень паратгормона и активность ЩФ в крови (P<0,05). По остальным параметрам костного метаболизма существенных различий между группами не выявлено (P>0,05).

Таблица 2

Содержание лептина и адипонектина в сыворотке крови у женщин основной (с ожирением) и контрольной (без ожирения) групп

Гормоны жировой ткани	Основная группа (n=83)	Контрольная группа (n=82)
Лептин (нг/мл)	60,1±8,1*	30,6±6,3
Адипонектин (мкг/мл)	14,1±1,2	14,6±4,5

Примечание: *p<0,05.

Таблица 3

Содержание МПКТ у женщин основной (с ожирением) и контрольной (без ожирения) групп

Сегмент скелета	Основная группа (n=83)			Контрольная группа (n=82)		
	BMD r/cm ²	T(SD)	Z (%)	BMD r/cm ²	T(SD)	Z (%)
Neck (шейка бедра)	0,95±0,10	-0,14±0,94	99±10,7	0,87±0,12	-1,06±0,93	98±12,3
Ward (область Варда)	0,77±0,12	-1,0±1,03	93,3±14,8	0,67±0,13	-1,87±0,99	91,6±15,9
Trochanter (трохантер)	0,829±0,15	0,57±1,03	101,9±12,9	0,681±0,11	-1,1±1,2	92,1±15,1
L2-L4	1,17±0,16	-0,13±1,3	97,8±14,6	0,94±0,18	-2,3±1,5	86,6±15,7
Total body (все тело)	1,069±0,12	0,58±1,11	106,5±11,9	0,889±0,14	0,94±1,11	97,8±14,7

Уровень лептина в крови у женщин основной группы (60,1±8,1) был достоверно выше, чем у женщин контрольной группы (30,6±6,3) (p<0,05), в то же время статистически значимых различий уровня адипонектина в исследуемых группах не выявлено (p<0,05) (табл. 2). Не обнаружено достоверных различий в группах женщин и при сравнении абсолютных значений МПКТ (табл. 3).

Таблица 4

Коэффициенты корреляции между МПКТ и адипокинами (лептином и адипонектином) в сыворотке крови

МПКТ	Лептин (нг/мл)	Адипонектин (мкг/мл)
МПКТ в проксимальном отделе бедра	0,36	-0,26
МПКТ в шейке бедра	0,29	-0,29
МПКТ в L ₁ -L ₄	0,27	-

В таблице 4 представлены коэффициенты корреляции между уровнем лептина и МПКТ, уровнем адипонектина и МПКТ. Из данных таблицы видно, что имеется прямая корреляция между уровнем лептина и МПКТ в позвоночнике (r=0,27), шейке бедра (r=0,29) и проксимальном отделе бед-

ра (r=0,36) и отрицательная корреляция между уровнем адипонектина и МПКТ в проксимальном отделе (r=-0,26) и шейке бедра (r=-0,29). Следует отметить, что в ряде исследований также отмечено наличие прямой связи между уровнем лептина в сыворотке крови и МПКТ у человека [7, 12], в то же время имеются исследования, в которых выявлено наличие обратной связи между этими параметрами [11]. Адипонектин, являясь антагонистом лептина, отрицательно коррелировал с МПКТ, что подтверждает результаты исследований других авторов [9], хотя в отдельных работах такая связь не подтвердилась [8].

Таким образом, результаты проведенных исследований показывают, что в постменопаузальном периоде у женщин с ожирением уровень лептина гораздо выше, чем у женщин без ожирения. В исследовании О.В. Чигарьковой и соавт. (2005) была выявлена положительная корреляция лептина с ИМТ и содержанием жировой ткани. Учитывая значимую положительную корреляцию лептина с МПКТ, можно предположить, что сама по себе жировая масса не оказывает какого-либо существенного эффекта на костную ткань, а ее действие опосредовано через продукцию лептина. Комплексное действие лептина на кости можно объяснить его

способностью действовать положительно непосредственно в периферических тканях или отрицательно через центральные механизмы регуляции, приводящие к активации симпатической нервной системы. Поэтому было выдвинуто предположение о «двойном контроле» лептина за формированием костей. Действие адипонектина на костную ткань оказалось неоднозначным и нуждается в дальнейшем изучении. Предполагают, что адипонектин может играть роль в защитном действии висцерального жира на плотность костной ткани. Тем не менее многие вопросы еще остаются открытыми и требуют дальнейшего изучения в связи с высокими темпами распространения ожирения и остеопороза, пагубно влияющих на качество жизни женщин.

Литература

1. Беневоленская Л.И., Лесняк О.М. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 8-9.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: 2006. 456 с.
3. Кузьмина-Крутецкая С.Р., Репина М.А. Метаболический синдром у женщин: методические рекомендации. СПб., 2011. С. 41-47.
4. Подзолкова Н.М., Кузнецова И.В., Никитина Т.И. Менопаузальный остеопороз: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 5 с.
5. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегия ее решения. Резюме. ВОЗ / под. ред. BrancoI., NikogosianH., LobsteinT. Копенгаген, 2007.
6. Тюрин Ю.И., Макарова А.А. Анализ данных на компьютере. М.: Мысль, 2003. 280 с.
7. Чигарькова О.В., Бутрова С.А., Никванкина Л.В., Люльева Е.Г., Мельниченко Г.А. Лептин и показатели состояния костной ткани у женщин с ожирением в постменопаузе // Ожирение и метаболизм. 2005. Вып. 3. С. 29-32.
8. Arita Y., Kihara S., Ouchi N. et al. Paradoxical decrease of an adipospecific protein, adiponectin, in obesity // Biochem Biophys Res Commun. 1999. V. 257(1). P. 79-83.
9. Gimble J.M., Robinson C.E., Wu X. et al. The function of adipocytes in the bone marrow stroma: an update // Bone. 1996. V. 19(5). С. 421-428.
10. Kawai M., de Paula F.J.A., Rosen C.J. New insights into osteoporosis the bone-fat connection // J. Intern. Med. 2012.
11. Morberg C.M., Tetens I., Black E. et al. Leptin and bone mineral density: a cross-sectional study in obese and nonobese men // J. Clin Endocrin. Metab. 2003. V. 88(12). P. 5795-800.
12. Muhlen D., Safii S., Jassal S. K. et al. Associations between the metabolic syndrome and bone health in older men and women: the Rancho Bernardo study // Osteoporos. Int. 2007. V. 18. P. 1337-1344.
4. Podzolkova N.M., Kuznetsova I.V., Nikitina T.I. Menopausal'nyy osteoporoz: rukovodstvo dlya vra-chey [Menopausal osteoporosis. Guidelines for doctors]. M.: GEOTAR-Media, 2012. 5 s.
5. Problema ozhireniya v Evropeyskom regione VOZ i strategiya ee resheniya [The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response]. Rezyume. VOZ / pod. red. BrancoI., Nikogosian H., LobsteinT. Kopengagen, 2007.
6. Tyurin Yu.I., Makarova A.A. Analiz dannykh na komp'yutere [Analysis of the data on the computer]. M.: Mysl', 2003. 280 s.
7. Chigar'kova O.V., Butrova S.A., Nikvankina L.V., Lyul'yeva E.G., Mel'nichenko G.A. Leptin i pokazateli sostoyaniya kostnoy tkani u zhenshchin s ozhireniem v postmenopauze [Leptin and indicators of bone health in women with obesity in menopause // Ozhirenie i metabolizm. 2005. Vyp. 3. S. 29-32.
8. Arita Y., Kihara S., Ouchi N. et al. Paradoxical decrease of an adipospecific protein, adiponectin, in obesity // Biochem. Biophys. Res. Commun. 1999. V. 257 (1). P. 79-83.
9. Gimble J.M., Robinson C.E., Wu X. et al. The function of adipocytes in the bone marrow stroma: an update. Bone. 1996. V. 19(5). P. 421-428.
10. Kawai M., de Paula F.J.A., Rosen C.J. New insights into osteoporosis the bone-fat connection // J. Intern. Med. 2012.
11. Morberg C.M., Tetens I., Black E. et al. Leptin and bone mineral density: a cross-sectional study in obese and nonobese men // J. Clin Endocrin. Metab. 2003. V. 88(12). P. 5795-5800.
12. Muhlen D., Safii S., Jassal S. K. et al. Associations between the metabolic syndrome and bone health in older men and women: the Rancho Bernardo study // Osteoporos. Int. 2007. V. 18. P. 1337-1344.

Сведения о соавторах:

Хашаева Тамара Хаджи-Мурадовна – профессор, доктор медицинских наук, зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
E-mail: 87ev@mail.ru
Тел.: 8(928) 564-34-15.

Сулейманова Наида Даировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(903)499-33-34

Абусуева Зухра Абусуевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
E-mail: zuhraabusueva@mail.ru
Тел.: 8(988)291-51-34

Идрисова Муминат Абдусаламовна – аспирант очной формы обучения кафедры акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
E-mail: muminat.idrisova.88@mail.ru
Тел.: 8(988)423-47-46.

Магомедова Тейли Султановна – ординатор ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(928)507-16-64.

Махтибекова Патимат Арсланалиевна – аспирантка кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89882905433.

УДК 618.3-055.26:616.14-089

Применение гибридных технологий для хирургического лечения массивной ТЭЛА у беременной пациентки**А.Э. Кандауров**

ГБУЗ «Городская клиническая больница имени С.С. Юдина» Департамента здравоохранения Москвы, Москва

Резюме

В данной статье приводится клинический случай открытого хирургического лечения массивной тромбоэмболии лёгочной артерии в условиях искусственного кровообращения у беременной пациентки на работающем сердце. Данная патология встречается часто у беременных, но открытая хирургия в лечении применяется достаточно редко. Соответственно и подходы к тактике лечения таких больных не до конца ясны и, как следствие, не обобщены в виде общепринятых рекомендаций. Проведение хирургического лечения возможно и привело к положительному клиническому результату. У беременной пациентки при наличии показаний открытая хирургия возможна и не оказывает негативного влияния на внутриутробное развитие плода, однако требует дальнейшего накопления опыта.

Ключевые слова: массивная тромбоэмболия лёгочной артерии, тромбэктомия из лёгочной артерии, флелотромбоз, беременность

The use of hybrid technology for the surgical treatment of massive pulmonary embolism in a pregnant patient**A. E. Kandaurov**

City Clinical Hospital by S.S.Yudin, Moscow Health Department, Moscow

Summary

this article presents a clinical case of surgical treatment of massive pulmonary embolism in cardiopulmonary bypass in a pregnant patient on a beating heart. This pathology is common in pregnant women, but open surgery in the treatment is rarely applied. Accordingly, the approaches to the tactics of treatment of such patients are not entirely clear and, therefore, are not summarized in the form of common recommendations. Surgical treatment may have led to positive clinical results. A pregnant patient if there are indications for open surgery are possible and have no negative effects on fetal development, however, requires further experience is gained.

Key words: massive pulmonary embolism, thrombectomy of the pulmonary artery, thrombosis of deep veins, pregnancy

В настоящее время тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) считается одним из тяжелейших острых сосудистых заболеваний, сопровождающихся высокой летальностью, являясь третьей по частоте причиной смерти в развитых странах. Основными факторами риска развития ТЭЛА являются: тромбоз глубоких вен, пожилой возраст, длительные хирургические операции, варикозная болезнь вен нижних конечностей, хроническая сердечная недостаточность, онкологические заболевания, травмы и другие [1, 3, 17]. Особую группу пациентов составляют беременные с ТЭЛА. Ограничение существующих методов своевременной диагностики (КТ-ангиопульмонография, перфузионная сцинтиграфия лёгких, лабораторная диагностика), а также полноценной терапии заболевания (тромболитическая и антикоагулянтная) определяет высокую степень неблагоприятных исходов у

данной категории, что, в свою очередь, ведет к увеличению материнской смертности. Альтернативой консервативной терапии ТЭЛА может служить тромбэктомия из лёгочной артерии и ее ветвей, однако, по понятным причинам, в обзоре мировой литературы имеются лишь единичные сообщения об успешном применении хирургических методов у беременных. Giovanni Saeed (2014), анализируя англоязычную литературу за период с 1970 по 2012 гг., сообщает о 12 случаях хирургического лечения массивной ТЭЛА у беременных [22–24, 27, 28]. В отечественной литературе первый случай зарегистрирован 28 апреля 2006 г. [2].

Приводим собственное наблюдение.

Больная Б., 35 лет, заболела остро на 10-11-й неделе беременности. 26.06.15 г. поступила по направлению СМП в ГКБ №79 напрямую в отделение реанимации с жалобами на выраженную одышку при минимальной физической нагрузке, кашель, эпизод потери сознания. По данным обследования, при поступлении в общеклиническом анализе крови отмечалась нормохромная анемия легкой степени тяжести (Hb 109 г/л, Эр. $3,48 \cdot 10^{12}/л$, MCV 89,0). В биохимическом анализе крови обращало внимание повышение С-реактивного белка (85,2 мг/л); по данным коагулограммы, имелось значимое повы-

Для корреспонденции:

Кандауров Арсланхан Эльдарханович – кандидат медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург 16-го отделения сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ «Городская клиническая больница № 7» ДЗ, Москва.
Адрес: 115446, Москва, Коломенский проезд, д. 4.
E-mail: AmberLAG@yandex.ru
Тел.: 8 916 814 72 78; 8 499 782 30 06.
Статья поступила 22.04.2016 г., принята к печати 16.05.2016 г.

шение D-димеров (24000), тромбоэластограммы – угол альфа 0 градусов. На ЭКГ отмечалась синусовая тахикардия, отклонение электрической оси сердца вправо. УЗ-картина соответствовала 10-й неделе беременности: в полости матки определялось одно плодное яйцо с одним живым эмбрионом, КТР 27 мм, определялись сердцебиение, дифференцирующийся хорион, тонус матки повышен не был, пороки развития выявлены не были. На КТ органов грудной клетки признаки двусторонней полисегментарной инфарктной пневмонии. По данным КТ-ангиопульмонографии, в области бифуркации легочного ствола определялся тромб-"наездник" диаметром 8 мм, распространяющийся в обе легочные артерии, ширина общего легочного ствола – 3,0 см, левой легочной артерии – 2,1 см, правой проксимальной легочной артерии – 2,1 см, правой дистальной легочной артерии – 1,7 см. Источником ТЭЛА явился тромбоз левой подколенной вены. Учитывая характер и локализацию тромба, невозможность выполнения тромболизиса (пациентка изъявила желание сохранить беременность), высокий риск фрагментации тромба с развитием дистальной эмболии легочных артерий, пациентке

в ходе консилиума врачей было решено выполнить операцию: первым этапом – постановку кава-фильтра в нижнюю полую вену, вторым этапом – тромбэктомия из ствола ЛА в условиях ИК. В условиях рентгеноперационной была выполнена имплантация фильтра OptEaseCordis в нижнюю полую вену, после чего пациентка была переведена в кардиохирургическую операционную, где ей была выполнена открытая тромбозэктомия из легочной артерии в условиях искусственного кровообращения (время ИК составило 18 минут). Интраоперационно: срединная стернотомия, перикардотомия и подключение аппарата искусственного кровообращения (системный гепарин, канюляция аорты, канюляция правого предсердия и верхней полой вены). Начато искусственное кровообращение в условиях нормотермии. Пережаты полые вены. Разрез ствола лёгочной артерии. Из ствола легочной артерии и её ветвей отсосом аспирированы тромботические массы (свежие и застарелые – рис. 1 и рис. 2). Дистально справа и слева в легочное русло введен катетер Фогарти. Тромбов нет. Разрез ЛА ушит проленом 4/0.



Рис. 1



Рис. 2

Ранний послеоперационный период протекал в условиях отделения реанимации. Проводилась инфузионная, симптоматическая, антикоагулянтная терапия, антибиотикотерапия. На фоне проводимого комплексного лечения была отмечена стабилизация состояния, и через 2-е суток пациентка была переведена в профильное отделение для дальнейшего лечения. В послеоперационном периоде при ЭхоКГ отмечалось умеренное расширение правого предсердия (ЛП 3,5 см, ПП=ЛП), легочная гипертензия (СДПЖ 38 мм рт.ст), относительный гипокинез МЖП, ФВ 68%, удовлетворительная сократительная способность миокарда. На серии контрольных рентгенограмм органов грудной клетки – поствоспалительные изменения нижней доли правого легкого, разрешение двустороннего гидроторакса. Учитывая отрицательную динамику тромбоза вен н/к на фоне проводимой антикоагулянтной терапии, а также увеличение факторов риска ретромбоза и повторных эпизодов ТЭЛА с дальнейшим течением беременности, было решено отка-

заться от удаления кава-фильтра. На сроке 14-15 недель беременности было выполнено УЗИ плода, данных за пороки развития выявлено не было, плод был развит пропорционально, соответствовал срокам беременности. Пациентка была выписана из стационара на 16-й день после операции с рекомендациями о парентеральном приеме низкомолекулярных гепаринов и амбулаторном наблюдении в женской консультации при родильном доме ГKB № 79. Во втором и третьем триместре беременность протекала без осложнений. В 35-36 недель беременности была произведена плановая госпитализация в родильный дом для динамического наблюдения за состоянием пациентки и плода. По результатам наблюдения нарушений в развитии и функциональном состоянии плода не выявлено. 30 декабря 2015 года в связи с развитием регулярной родовой деятельности в гестационном сроке 38-39 недель было произведено родоразрешение путем операции Кесарева сечения. Родился живой доношенный мальчик весом 3130 г., ростом

50 см с оценкой по шкале Апгар 8 и 9 баллов. Послеродовый период протекал без особенностей. Родильница выписана на 10-е сутки домой с ребёнком в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, хирургическое лечение в условиях искусственного кровообращения у беременных пациенток при наличии показаний возможно и не оказывает негативного влияния на внутриутробное развитие плода, однако требует дальнейшего накопления опыта.

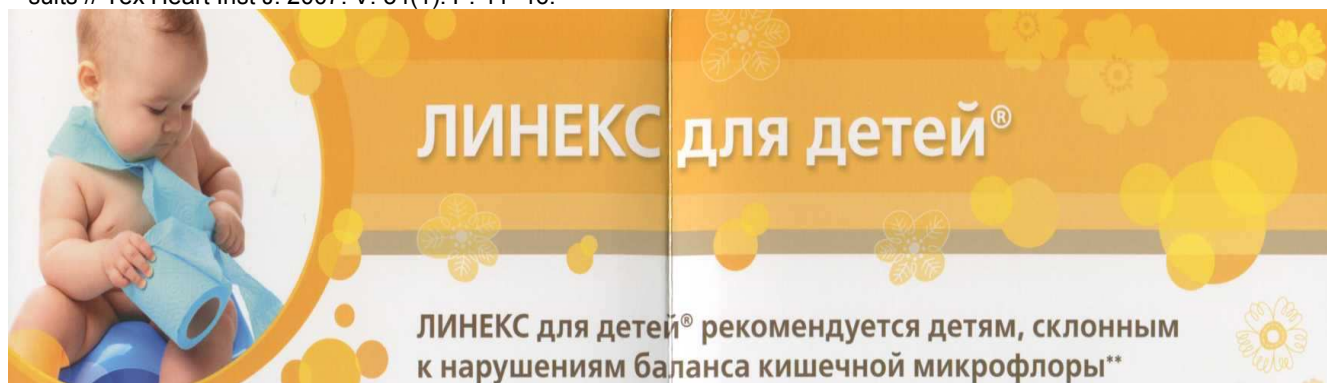
Литература

1. Воробей А.В. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений в хирургической практике // Медицинская панорама. Минск, 2005. № 2. С. 90-95.
2. Дергачев А.В., Скорняков В.И., Харкевич О.Н. Успешное хирургическое лечение массивной тромбоэмболии легочной артерии у беременной // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 4-3. С. 563-565: URL: <http://applied-research.ru/ru/article/view?id=9013> (дата обращения: 23.06.2016).
3. Кириенко А.И., Дубровский А.Д., Леонтьев С.Г. и др. Миниинвазивная хирургия в профилактике массивной тромбоэмболии легочной артерии у беременных // Грудная и серд.-сосуд. хирургия. 2004. № 4. С. 40-42.
4. Полонецкий Л.З., Островский Ю.П., Суджаева С.Г. и др. Тромбоэмболии легочной артерии. Минск, 2004. 122 с.
5. Ahearn G.S., Hadjiliadis D., Govert J.A., Tapson V.F. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options // Arch. Intern. Med. 2002. V. 162(11). P. 1221-1227.
6. Amirghofran A.A., Emami Nia A., Javan R. Surgical embolectomy in acute massive pulmonary embolism // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. 2007. V. 15(2). P. 149-153.
7. Cavallazzi R., Nair A., Vasu T., Marik P.E. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review // Intensive Care Med. 2008. V. 34, N 12. P. 2147-56.
8. Chang J., Elam-Evans L.D., Berg C.J., Herndon J., Flowers L., Seed K.A., Syverson C.J. Pregnancy-related mortality surveillance-United States, 1991-1999 // MMWR Surveill Summ. 2003. V. 52(2). P. 1-8.
9. Dauphine C., Omari B. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism // Ann. Thorac. Surg. 2005. V. 79(4). P. 1240-1244.
10. De Swiet M. Management of pulmonary embolus in pregnancy // Eur Heart J. 1999. V. 20(19). P. 1378-1385.
11. Fukuda I., Taniguchi S., Fukui K., Minakawa M., Daitoku K., Suzuki Y. Improved outcome of surgical pulmonary embolectomy by aggressive intervention for critically ill patients // Ann. Thorac. Surg. 2011. V. 91(3). P. 728-732.
12. Funakoshi Y., Kato M, Kuratani T., Shigemura N., Kaneko M. Successful treatment of massive pulmonary embolism in the 38th week of pregnancy // Ann. Thorac. Surg. 2004. V. 77(2). P. 694-695.
13. Hajj-Chahine J., Jayle C., Tomasi J., Corbi P. Successful surgical management of massive pulmonary embolism during the second trimester in a parturient with heparin-induced thrombocytopenia // Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2010. V. 11(5). P. 679-681.
14. Kadner A., Schmidl J., Schonhoff F., Krahenbuhl E., Immer F., Carrel T., Eckstein F. Excellent outcome after surgical treatment of massive pulmonary embolism in critically ill patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. V. 136(2). P. 448-451.
15. Konstantinov I.E., Saxena P., Koniuszko M.D., Alvarez J., Newman M.A. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results // Tex Heart Inst J. 2007. V. 34(1). P. 41-46.
16. Leacche M., Unic D., Goldhaber S.Z., Rawn J.D., Aranki S.F., Couper G.S. et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. V. 129(5). P. 1018-1023.
17. Leung A.N., Bull T.M., Jaeschke R., Lockwood C.J., Boisselle P.M., Hurwitz L.M. et al. American Thoracic Society documents: an official American Thoracic Society/Society of Thoracic Radiology clinical practice guideline--evaluation of suspected pulmonary embolism in pregnancy // Radiology. 2012. V. 262 (2). P. 635-646.
18. Marcinkevicius A., Sirvydis V., Triponis V., Baublys A., Martinkenas G., Matulionis A. Pulmonary embolectomy during pregnancy // J Cardiovasc. Surg. (Torino) 1970. V. 11(5). P. 355-358.
19. Matthews S. Short communication: imaging pulmonary embolism in pregnancy: what is the most appropriate imaging protocol? // Br. J. Radiol. 2006. V. 79 (941). P. 441-444.
20. Meyer G., Tamisier D., Sors H., Stern M., Vouhe P., Makowski S. et al. Pulmonary embolectomy: a 20-year experience at one center // Ann. Thorac. Surg. 1991. V. 51(2). P. 232-236.
21. Pabinger I., Grafenhofer H. Thrombosis during pregnancy: risk factors, diagnosis and treatment // Pathophysiol. Haemost. Thromb. 2002. V. 32 (5-6). P. 322-324.
22. Rosenberger P., Sherman S.K., Body S.C., Eltzschig H.K. Utility of intraoperative transesophageal echocardiography for diagnosis of pulmonary embolism // Anesth. Analg. 2004. V. 99(1). P. 12-16.
23. Saeed G., Möller M., Neuzner J., Gradaus R., Stein W., Langebrake U., Dimpfl T., Matin M., Peivandi A. Emergent surgical pulmonary embolectomy in a pregnant woman: case report and literature review // Tex Heart Inst. J. 2014. V. 41, N 2. P. 188-194.
24. Sareyyupoglu B., Greason K.L., Suri R.M., Keegan M.T., Dearani J.A., Sundt T.M., 3rd. A more aggressive approach to emergency embolectomy for acute pulmonary embolism // Mayo Clin. Proc. 2010. V. 85(9). P. 785-790.
25. Sato T., Kobatake R., Yoshioka R., Fuke S., Ikeda T., Saito H. et al. Massive pulmonary thromboembolism in pregnancy rescued using transcatheter thrombectomy // Int. Heart J. 2007. V. 48(2). P. 269-276.
26. Thomas L.A., Summers R.R., Cardwell M.S. Use of Greenfield filters in pregnant women at risk for pulmonary embolism // South Med. J. 1997. V. 90(2). P. 215-217.
27. Torbicki A. Echocardiographic diagnosis of pulmonary embolism: a rise and fall of McConnell sign? // Eur. J. Echocardiogr. 2005. V. 6(1). P. 2-3.
28. Vohra H.A., Whistance R.N., Mattam K., Kaarne M., Haw M.P., Barlow C.W. et al. Early and late clinical outcomes of pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism // Ann. Thorac. Surg. 2010. V. 90(6). P. 1747-1752.

References

1. Vorobey A.V. Profilaktika i lechenie tromboembolicheskikh oslozhneniy v khirurgicheskoy praktike [Prevention and treatment of thrombo-embolic complications in surgical practice]. «Meditsinskaya panorama». Minsk, 2005. № 2. S. 90-95.
2. Dergachev A.V., Skorniyakov V.I., Kharkevich O.N. Uspeshnoe khirurgicheskoe lechenie massivnoy tromboem-

- bolii legochnoy arterii u beremennoy [Successful surgical treatment of massive pulmonary embolism in pregnant] // Kardiologiya. RNPTs «Mat' i ditya».
3. Kirienko A.I., Dubrovskiy A.D., Leont'yev S.G. i dr. Miniinvazivnaya khirurgiya v profilaktike massivnoy tromboembolii legochnoy arterii u beremennykh [Minimally invasive surgery in the prevention of massive pulmonary embolism in pregnant] // Grudnaya i serd.-sosud. khirurgiya. 2004. № 4. S. 40-42.
 4. Polonetskiy L.Z., Ostrovskiy Yu.P., Sudzhaeva S.G. i dr. Tromboembolii legochnoy arterii [Pulmonary embolism]. Minsk, 2004. 122 s.
 5. Ahearn G.S., Hadjiliadis D., Govert J.A., Tapson V.F. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options // Arch. Intern. Med. 2002. V. 162(11). P. 1221-1227.
 6. Amirghofran A.A., Emami Nia A., Javan R. Surgical embolectomy in acute massive pulmonary embolism // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. 2007. V. 15(2). P. 149-153.
 7. Cavallazzi R., Nair A., Vasu T., Marik P.E. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review // Intensive Care Med. 2008. V. 34, N 12. P. 2147-56.
 8. Chang J., Elam-Evans L.D., Berg C.J., Herndon J., Flowers L., Seed K.A., Syverson C.J. Pregnancy-related mortality surveillance-United States, 1991-1999 // MMWR Surveill Summ. 2003. V. 52(2). P. 1-8.
 9. Dauphine C., Omari B. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism // Ann. Thorac. Surg. 2005. V. 79(4). P. 1240-1244.
 10. De Swiet M. Management of pulmonary embolus in pregnancy // Eur Heart J. 1999. V. 20(19). P. 1378-1385.
 11. Fukuda I., Taniguchi S., Fukui K., Minakawa M., Daitoku K., Suzuki Y. Improved outcome of surgical pulmonary embolectomy by aggressive intervention for critically ill patients // Ann. Thorac. Surg. 2011. V. 91(3). P. 728-732.
 12. Funakoshi Y., Kato M, Kuratani T., Shigemura N., Kaneko M. Successful treatment of massive pulmonary embolism in the 38th week of pregnancy // Ann. Thorac. Surg. 2004. V. 77(2). P. 694-695.
 13. Hajj-Chahine J., Jayle C., Tomasi J., Corbi P. Successful surgical management of massive pulmonary embolism during the second trimester in a parturient with heparin-induced thrombocytopenia // Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2010. V. 11(5). P. 679-681.
 14. Kadner A., Schmidli J., Schonhoff F., Krahenbuhl E., Immer F., Carrel T., Eckstein F. Excellent outcome after surgical treatment of massive pulmonary embolism in critically ill patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008. V. 136(2). P. 448-451.
 15. Konstantinov I.E., Saxena P., Koniuszko M.D., Al-varez J., Newman M.A. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results // Tex Heart Inst J. 2007. V. 34(1). P. 41-46.
 16. Leacche M., Unic D., Goldhaber S.Z., Rawn J.D., Aranki S.F., Couper G.S. et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. V. 129(5). P. 1018-1023.
 17. Leung A.N., Bull T.M., Jaeschke R., Lockwood C.J., Boiselle P.M., Hurwitz L.M. et al. American Thoracic Society documents: an official American Thoracic Society/Society of Thoracic Radiology clinical practice guideline--evaluation of suspected pulmonary embolism in pregnancy // Radiology. 2012. V. 262 (2). P. 635-646.
 18. Marcinkevicius A., Sirvydis V., Triponis V., Baublys A., Martinkenas G., Matulionis A. Pulmonary embolectomy during pregnancy // J Cardiovasc. Surg. (Torino) 1970. V. 11(5). P. 355-358.
 19. Matthews S. Short communication: imaging pulmonary embolism in pregnancy: what is the most appropriate imaging protocol? // Br. J. Radiol. 2006. V. 79 (941). P. 441-444.
 20. Meyer G., Tamisier D., Sors H., Stern M., Vouhe P., Makowski S. et al. Pulmonary embolectomy: a 20-year experience at one center // Ann. Thorac. Surg. 1991. V. 51(2). P. 232-236.
 21. Pabinger I., Grafenhofer H. Thrombosis during pregnancy: risk factors, diagnosis and treatment // Pathophysiol. Haemost. Thromb. 2002. V. 32 (5-6). P. 322-324.
 22. Rosenberger P., Sherman S.K., Body S.C., Eltzschig H.K. Utility of intraoperative transesophageal echocardiography for diagnosis of pulmonary embolism // Anesth. Analg. 2004. V. 99(1). P. 12-16.
 23. Saeed G., Möller M., Neuzner J., Gradaus R., Stein W., Langebrake U., Dimpfl T., Matin M., Peivandi A. Emergent surgical pulmonary embolectomy in a pregnant woman: case report and literature review // Tex Heart Inst. J. 2014. V. 41, N 2. P. 188-194.
 24. Sareyyupoglu B., Greason K.L., Suri R.M., Keegan M.T., Dearani J.A., Sundt T.M., 3rd. A more aggressive approach to emergency embolectomy for acute pulmonary embolism // Mayo Clin. Proc. 2010. V. 85(9). P. 785-790.
 25. Sato T., Kobatake R., Yoshioka R., Fuke S., Ikeda T., Saito H. et al. Massive pulmonary thromboembolism in pregnancy rescued using transcatheter thrombectomy // Int. Heart J. 2007. V. 48(2). P. 269-276.
 26. Thomas L.A., Summers R.R., Cardwell M.S. Use of Greenfield filters in pregnant women at risk for pulmonary embolism // South Med. J. 1997. V. 90(2). P. 215-217.
 27. Torbicki A. Echocardiographic diagnosis of pulmonary embolism: a rise and fall of McConnell sign? // Eur. J. Echocardiogr. 2005. V. 6(1). P. 2-3.
 28. Vohra H.A., Whistance R.N., Mattam K., Kaarne M., Haw M.P., Barlow C.W. et al. Early and late clinical outcomes of pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism // Ann. Thorac. Surg. 2010. V. 90(6). P. 1747-1752.



УДК 616.22-006.5-072.1

Предраковые заболевания гортани: современные аспекты диагностики**И.И. Нажмудинов, М.З. Саидов, И.Ю. Серебрякова, Н.А. Дайхес, К.М. Магомедова, И.И. Гусейнов**

ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России, Москва

Резюме

В статье рассматривается проблема ранней диагностики предраковых заболеваний гортани (хронический гиперпластический ларингит, пахидермия, лейкоплакия). Анализируются данные литературы по поиску современных путей прогнозирования течения данного заболевания, включая иммуно-гистохимические аспекты.

Ключевые слова: предраковые заболевания гортани, диагностика, малигнизация, клиническая иммунология.

Precancerous diseases of the larynx-modern aspects of diagnostics**I.I. Nazhmudinov, M.Z. Saidov, I.Y. Serebryakov, N.A. Dayhes, K.M. Magomedova, I.I. Guseynov**

FSBI SCC of Otorhinolaryngology, Russia

Summary

In article was described the problem of early diagnosis of precancerous lesions of the larynx (chronic hyperplastic laryngitis, pachydermia, leukoplakia). The data of the literature was analyzed to find modern ways of predicting the course of the disease, including immuno-histochemical aspects.

Key words: laryngeal precancerous lesions, diagnosis, malignancy, clinical immunology.

Актуальность проблемы диагностики и лечения предраковых заболеваний гортани обусловлена тем, что, являясь патогенетически пограничным состоянием, эти заболевания вбирают в себя известный спектр, в том числе и профессиональных и генетических факторов риска, повышающих вероятность малигнизации эпителиоцитов гортани [1, 10, 13]. Индукция опухолевого роста связана с обязательными предопухолевыми изменениями в слизистой оболочке гортани, а предраковые патоморфологические изменения являются облигатной фазой развития рака [1, 10, 13, 20]. Предраковые заболевания гортани относятся к той категории болезней головы и шеи, которые объединяют в себе фундаментальные аспекты молекулярно-генетических процессов, несущих потенциальную возможность малигнизации эпителиоцитов гортани [1, 10, 13, 20]. Отсутствие прогностических критериев вероятности озлокачествления клеток слизистой оболочки гортани, обладающих приемлемыми в практической работе врача значениями специфичности и чувствительности, не позволяет разработать единый алгоритм ведения пациентов с предраковыми заболеваниями гортани.

Современная концепция предраковых заболеваний гортани базируется на верификации основного вопроса – это степени вероятности раковой трансформации эпителиальных клеток гортани, подвергшихся процессам дисплазии (той или иной

степени), гиперплазии, лейкоплакии, эритроплазии, кератоза, дискератоза, паракератоза, метаплазии и ороговения [1]. Очевидно, что изучение механизмов раковой трансформации эпителиоцитов гортани, по сути дела, вбирает в себя изучение фундаментальных, сложнейших процессов канцерогенеза, основанных на данных об изменениях структурно-функциональной организации патогенетически значимых генов и их регуляторов, обобщённых в настоящее время теорией “онкогена”. Молекулярно-генетические изменения являются основой реализации “потенциала малигнизации” предраковых заболеваний гортани, и именно эти изменения являются наиболее обоснованными объектами разработки диагностически значимых тестов и прогностических критериев.

Не менее важен практический аспект проблемы. Речь идёт о возможности ранней диагностики предраковых заболеваний гортани. Показано, что своевременное лечение предраковых заболеваний гортани предотвращает раковую трансформацию в 97 % случаев [1, 4, 5].

В структуре заболеваемости злокачественными опухолями в РФ в 2002 г. число впервые выявленных больных раком гортани составило 1,3% от всех злокачественных новообразований. При этом рак гортани III-IV стадий диагностирован у 68 % больных. В структуре смертности населения РФ от злокачественных новообразований удельный вес опухолей респираторного тракта, в т.ч. и рака гортани, составил 27,3%, у мужчин – 41,5% [4,5]. Причём, по данным 2010 г., частота малигнизации рецидивирующей папилломы колеблется от 8 до 28 %, дискератоза – от 7 до 40 %. Важно подчеркнуть тот факт, что 64,4% новообразований глотки и полости рта и 65,2% злокачественных новообразований гортани выявляются при наличии запущенного

Для корреспонденции:

Нажмудинов Ибрагим Исмаилович – кандидат медицинских наук, руководитель НКО заболеваний гортани ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.

E-mail: ibragimlor@mail.ru.

Тел.: +79262167273

Статья поступила 6.04.2016 г., принята к печати 12.05.2016 г.

опухолевого процесса с метастазами. По данным польских авторов, предраковые заболевания гортани трансформируются в рак гортани в 20 % случаев [15]. Согласно данным [1, 16, 18, 19, 22], все чаще онкологические заболевания ЛОР-органов диагностируются на поздних стадиях и в 79-84% случаев больные направляются в специализированные отделения на III-IV стадиях развития патологического процесса.

Совершенно очевидна важность ранней диагностики предраковых заболеваний гортани с использованием методов исследования, обладающих достаточной специфичностью и чувствительностью, что позволяет существенно увеличить эффективность лазерной хирургии и парциальной ларингэктомии [17].

В соответствии с современными представлениями, предопухолевые изменения являются обязательной стадией опухолевого роста, а предраковые патоморфологические изменения являются облигатной фазой развития рака. Указанный тезис позволил говорить о том, что каждому раку предшествует свой предрак [1, 3, 6, 17, 18, 21, 23]. Существует множество взглядов, определяющих существо многогранных процессов, предшествующих малигнизации эпителиоцитов. В частности, обосновано выделение т. н. “фоновых” процессов, под которыми подразумевают все возможные диффузные изменения ткани гортани в виде дистрофий, атрофий, дисплазий и гиперплазий, хронического воспаления, приводящие к структурно-функциональной дезорганизации слизистой оболочки гортани. Эти процессы создают фон для последующих очаговых гиперпластических изменений, которые совершенно обосновано можно трактовать как предопухолевые [5, 6, 18]. Типичным примером подобных фоновых процессов является хронический гиперпластический ларингит (ХГЛ). Факт формирования очаговых гиперпластических изменений послужил основанием для создания теории “опухолевого поля”, которая позволила объяснить возможность последовательного развития рака гортани. В соответствии с данной точкой зрения, очаговые гиперпластические изменения эпителия гортани создают множественные точки роста, которые формируют очаговые пролифераты, обладающие высоким “потенциалом малигнизации” [16].

В контексте взглядов на патогенез предраковых заболеваний гортани важно разделение этих заболеваний на две категории – облигатный и факультативный предрак. В соответствии с классификацией Комитета по изучению опухолей головы и шеи (1976), к облигатному предраку гортани, т. е. предраку с высокой степенью вероятности малигнизации процесса, относят хронический гиперпластический ларингит, папилломы гортани, пахидермию, лейкоплакию и лейкокератозы. К факультативному предраку, т.е. предраку с малой степенью вероятности малигнизации, относят контактную фиброму и рубцовые процессы после хронических инфекций и ожогов [11]. Термин “предрак” был официально принят ВОЗ в 1965 г., а в 1972 г. Комитет экспертов ВОЗ по профилактике рака подчерк-

нул необходимость постоянного совершенствования представлений об этом процессе.

Один из ведущих онкологов нашей страны Л.М. Шабад в 1979 г. предложил следующую формулировку предрака: “Предрак – это микроскопические, мультицентрически возникающие, частью множественные очаги невоспалительного атипического разрастания незрелого эпителия с наклоном к инфилтративному росту, но ещё без разрушения ткани” [13]. Это определение не теряет актуальности и по сей день, поскольку оценка эпителиальной дисплазии остаётся ведущей в современных классификациях предраковых заболеваний гортани. С учётом актуальности обсуждаемой проблемы и возросшего внимания клиницистов к этому периоду развития патологического процесса постепенно определилось представление о том, что опухоли не возникают без предопухолевых изменений и эти изменения являются, прежде всего, молекулярно-генетическими, представленными экспрессией онкогенов и срывом регуляторного влияния генов-супрессоров в отношении процессов клеточной пролиферации [9, 10, 11, 14, 15, 20].

Совершенно обоснованное стремление исследователей придать более конкретные черты предраковым изменениям привело к тому, что важнейшим и, вероятно, самым главным патоморфологическим критерием стала дисплазия. Во многих случаях этот термин применяется в качестве синонима понятия “предрак”.

В соответствии со стандартами, принятыми в настоящее время в практике опухолей головы и шеи, важнейшим критерием оценки тяжести патологического процесса и, соответственно, тактики ведения этих больных является степень дисплазии эпителия [13, 15, 17, 19]. По данным M.Spielman et al. (2010) [20], за 15-летний период наблюдений трансформация предраковых заболеваний в рак гортани определялась у 23% больных с лёгкой и средней (mild, moderate) степенью дисплазии эпителия, в то время как при тяжёлой (severe) степени дисплазии этот процент возрос до 53%. У 13 пациентов из 17 (88%) с тяжёлой степенью дисплазии развился рак.

Что касается связи степени дисплазий с конкретными предраковыми заболеваниями, то весьма интересны данные авторов [15, 16, 17]. Из 32 госпитализированных пациентов с предраковыми заболеваниями 13 случаев (41%) были представлены эритематозным (red) гипертрофическим хроническим ларингитом, 7 случаев (22%) были представлены лейкоплакическим (white) гипертрофическим хроническим ларингитом и 12 случаев (37%) были представлены папилломатозом гортани. Лёгкая, средняя и тяжёлая степени дисплазии эпителия гортани определялись, соответственно, в 62,5%, 22% и 12,5% всех случаев, в 3% случаев определялся рак *in situ*.

По определению группы специалистов ВОЗ, входящих в Международное агентство по изучению рака, IARC (раздел патологии и генетики опухолей головы и шеи), Lyon, France (2005) под термином “дисплазия” определяется повреждение эпителия гортани, сопровождающееся цитологическими и

структурными изменениями – это “изменения, при которых часть толщи эпителия замещена клетками, в которых отмечается различная степень атипии, утрата полярности или слоистости, при этом нет изменений стромы”. Подчёркивается, что дисплазия не является синонимом атипии, при которой цитологические изменения могут быть или могут не быть предраковыми. Часто атипия сопутствует процессам хронического воспаления и регенераторных изменений. Здесь же даётся и определение термина “гиперплазия”, под которым понимается увеличение количества эпителиальных клеток, находящихся на разных стадиях дифференцировки. Термины “лейкоплакия”, “эритроплазия” являются производными от вышеобозначенных. Отечественные авторы под термином “дисплазия” понимают отклонения от нормальной структуры клеток и всего тканевого комплекса в направлении неопластического развития. Считается, что в основе дисплазий эпителия лежит гибель дифференцированных элементов ткани и недостаточная дифференцировка камбиальных элементов, т. е. расхождение между процессами пролиферации и дифференцировки. С точки зрения патофизиологов, дисплазия – это нарушения дифференцировки клеток, сопровождающиеся стойкими изменениями их структуры, метаболизма и функций, ведущими к нарушению их жизнедеятельности [3, 8]. Поскольку дифференцировка клеток генетически детерминирована, то, соответственно, дисплазия также имеет генетическую основу, родственную активации онкогенов. Заметим, что исторически термин “дисплазия” относился только к многослойному плоскому эпителию. Однако, по мере изучения морфологии и патогенеза этого феномена, термин распространился и на призматический, и на железистый эпителий. Нельзя не сказать и о таких процессах, наблюдаемых в эпителии гортани, как метаплазия эпителия, а также так называемая атипичная гиперплазия, которая во многом вбирает в себя характеристики собственно дисплазии. Согласно определению И.В.Давыдовского [8], метаплазия – это “форма регенерации, когда конечным её продуктом оказывается новая ткань, морфологически и функционально отличная от первоначальной”. Добавим, что этот процесс происходит в рамках гистогенетически одной и той же ткани. Что касается атипичной гиперплазии, то, по сути дела, этот процесс является отражением средней и/или тяжёлой степени дисплазии гортани, согласно классификации ВОЗ.

Как видим, взаимный смысловой перекрест приведенных патоморфологических терминов, нечёткость их разделения приводят к терминологической путанице и большим трудностям при сравнении результатов различных исследований. В частности, S.Fleskens and P.Slootweg (2009) пишут о том, что одни клиницисты считают, что патоморфологическое заключение может помочь в разделении больных на группы, нуждающиеся в различных методах лечения, а другие клиницисты соглашались в той части, что патологи могут помочь в отношении интерпретации характера патологического процесса, но однозначности в их позиции не наблюдается [22]. Очевидно, что подобное поло-

жение дел также отражает недостаточность наших знаний о патогенезе раковой трансформации эпителия гортани.

Эволюция представлений о предраковых заболеваниях и раннего рака гортани является отражением изменений научных представлений о раковой трансформации клетки, затрагивающих базисные, молекулярно-генетические процессы феномена малигнизации. Сложность, недостаточная изученность предраковых заболеваний гортани обуславливают неудовлетворительное состояние ранней диагностики и, как следствие, недостаточную эффективность различных способов лечения.

Малигнизация эпителия *in situ* имеет собственные, уникальные механизмы, связанные, прежде всего, с экспрессией онкогенов и срывом эффектов генов-супрессоров на экспрессию структурных генов. Именно эти данные позволяют говорить о высокой степени автономии процессов малигнизации *in situ* и излишне не связывать эти явления с другими патологическими процессами.

Связь хронического воспаления и канцерогенеза хорошо изучена, и результаты многочисленных исследований в этой области не позволяют сделать однозначный вывод о трансформации очага хронического продуктивного воспаления в рак. Хотя считается, что активированные клетки и их растворимые продукты, находящиеся в очаге хронического воспаления – все популяции и субпопуляции лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD20+), клетки макрофагально-моноцитарного происхождения (CD68+, CD14+, CD35+), нейтрофилы (CD66+), естественные киллеры (CD56+), дендритные клетки (CD208+), эозинофилы (CD36), фибробласты, потенцируют раковую трансформацию эпителия [5, 10, 11]. Эти факты позволяют провести определённую разграничительную линию между хроническим воспалением и процессами малигнизации.

Крайне важны изменения в системе противоопухолевого иммунитета при предраковых заболеваниях гортани. В целом эти изменения описываются теорией “иммунного надзора”, автором которой является выдающийся иммунолог 20-го столетия Ф.М. Бернет. Важной особенностью этих изменений является сопряжённость процессов хронического воспаления и иммунного ответа. Воспаление служит критическим фактором в прогрессии опухоли, поскольку многие опухоли, в т. ч. и рак гортани, возникают в местах инфицирования, хронического раздражения и воспаления [23]. Патогенетические механизмы трансформации ХГЛ в рак гортани являются подтверждением сказанного.

Согласно известному определению, иммунный ответ – это воспалительный процесс с обязательным участием лимфоцитов [10]. Исходя из подобного определения, становится понятным однотипность изменений состояния иммунного статуса больных ХГЛ, пахидермией, лейкоплакией, папилломатозом и др. (хроническое воспаление + дисплазия) и больных раком гортани. Кроме этого, известно, что на основании опухоли (рак гортани) нередко определяется воспалительный клеточный инфильтрат, включающий в себя все основные

клетки иммунной системы – клетки адаптивного иммунитета (CD3+, CD4+, CD8+ CD20+лимфоциты), дендритные клетки (CD208+), клетки макрофагально-моноцитарного происхождения (CD68+, CD14+, CD35+), нейтрофилы (CD66+), естественные киллеры (CD56+), эозинофилы (CD34+) [22].

Как известно, эффекторные механизмы противоопухолевого иммунитета включают в себя:

- В-клеточный ответ на опухоли – разрушение опухолевых клеток путём опсонизации и фагоцитоза и опосредованной антителами (АТ) утраты опухолевыми клетками адгезионных свойств;

- клеточно-опосредованные иммунные реакции, включающие в себя противоопухолевую цитотоксичность естественных киллеров (NK), CD8+цитотоксических клеток и так называемые NK/T-клетки, АТ-зависимую клеточно-опосредованную цитотоксичность (АЗКЦ), разрушение опухолевых клеток активированными макрофагами и нейтрофилами, а также непосредственное участие цитокинов, продуцируемых активированными CD4+лимфоцитами и клетками макрофагально-моноцитарного ряда (интерфероны – INF- α - β - γ , интерлейкины – IL-1, 2, 6, 7, опухоленекротический фактор – TNF- α , трансформирующий фактор роста- TGF- β и др.).

Указанные основные механизмы противоопухолевого иммунитета претерпевают существенные изменения у больных предраковыми заболеваниями гортани. Эти изменения можно трактовать как состояние транзиторного, вторичного иммунодефицита. Данные литературы подтверждают представленные положения. В частности, показано уменьшение количества общей популяции Т-лимфоцитов, Т-хелперов, В-лимфоцитов, изменение уровня IgA, IgM и IgG у больных предраковыми заболеваниями гортани [10]. Определяется снижение уровня острофазного белка – α -2-макроглобулина и повышение уровня лактоферина, α 1-гликопротеина и циркулирующих иммунных комплексов [10].

Всё большее внимание уделяется изучению состояния врождённого иммунитета у этих больных. Речь идёт о последних достижениях клинической иммунологии, основанных на открытии и изучении рецепторов врождённого иммунитета, т. н. образ-распознающих рецепторов (PRR-рецепторов) на клетках врождённого иммунитета.

Наиболее патогномотичными признаками предраковых заболеваний гортани являются охриплость голоса, боль в горле при глотании слюны, пищи, длительное интенсивное курение. Эти клинические признаки наблюдались у 98% больных предопухолевыми заболеваниями гортани. Известная связь ХГЛ с повреждающими воздействиями факторов внешней среды (работа в каменноугольной, нефтеперерабатывающей промышленности, вдыхание пыли и газа, ионизирующая радиация), с курением и потреблением алкоголя, длительным напряжением голоса, а также несомненная связь с воздействием патогенной микрофлоры респираторного тракта позволяет говорить об этом заболевании как о заболевании с уникальным патогене-

зом и клинической картиной, но имеющим высокий «потенциал малигнизации», что и позволяет отнести ХГЛ к облигатным предракам [6].

Пахидермия гортани. Под пахидермией понимают утолщение многослойного плоского эпителия на голосовых складках, появление многослойного плоского эпителия на месте цилиндрического эпителия с пара- или гиперкератозом, иногда с акантозом, склерозом субэпителиальной ткани и лимфоидной инфильтрацией [7]. Пахидермия может быть диффузной, когда поражается вся голосовая складка, или очаговой (веррукозной). Как видно, определение данного заболевания основывается исключительно на патоморфологических данных и относится к категории дискератозов. Это даёт основание оценить указанные изменения с точки зрения механизмов малигнизации и возможностей разработки рекомендаций по диагностике и прогнозу болезни. Кроме этого, выделяют пахидермию в межчерпаловидном пространстве, проявляющуюся появлением отдельных белесоватых пятен, выступающих на поверхности слизистой оболочки заднегортанной стенки гортани. Этот процесс может сопровождаться формированием разрастаний в виде белесоватых сосочков. Возникновение пахидермии часто происходит на фоне хронических воспалительных процессов в слизистой оболочке гортани. Степень автономии этих процессов и их взаимосвязь являются предметом научных дискуссий. Однако известна достоверная взаимосвязь хронического воспаления с воздействием газообразных вредных веществ, курения, употребления алкоголя и напряжением голосовых складок. Клинически пахидермия проявляется появлением осиплости или хрипоты. Субъективно пациенты отмечают ощущение инородного тела, сухость и неприятные ощущения в гортани, а также кашель и одышку. Вначале перечисленные симптомы носят преходящий характер, а затем становятся постоянными.

Связь между пахидермией и раком гортани не подвергается сомнению. Однако оценка частоты опухолевой трансформации носит разноречивый характер. Согласно данным Барадулина, из 36 наблюдавшихся в течение 14 лет больных пахидермией трансформация в рак гортани наблюдалась у 5 больных (14%).

Родственное с пахидермией состояние слизистой оболочки гортани, относимое также к предраку гортани, определяется как лейкоплакия. Лейкоплакия слизистой оболочки гортани относится к очаговому дискератозу (некоторые авторы определяют это состояние как гиперкератоз) и визуализируется в виде белесоватых округлых пятен, располагающихся на фоне гиперемированной слизистой оболочки гортани. Различают две формы этого заболевания – гладкую и ворсинчатую. Нередко лейкоплакия сочетается с ХГЛ или возникает на фоне ХГЛ.

Таким образом, заподозрить малигнизацию пахидермии или лейкоплакии гортани на основании клинических данных крайне трудно. Современное эндоскопическое диагностическое оборудование, включая видеостробоскопию, также не позволяет с уверенностью подтвердить озлокачествление патологического процесса. Что нередко приводит к

гипердиагностике и, как следствие, к широкому хирургическому пособию, влекущему за собой инвалидизацию пациента. И этот факт подчёркивает необходимость разработки новых критериев, основанных на последних достижениях научной медицины, в том числе клинической иммунологии. Кроме этого, важнейшей основой изучения всех предраковых заболеваний гортани является определение механизмов малигнизации эпителия *in situ*. Знание этих механизмов несёт в себе безусловную практическую значимость, поскольку именно достоверные данные о молекулярно-генетических изменениях позволяют разрабатывать надёжные методы ранней диагностики и дифференциальной диагностики предраковых заболеваний гортани.

Литература

1. Барадулина М.Г., Гош Т.Е., Орлов Г.М. Предраковые процессы в гортани. М., 1980. 72 с.
2. Гладышев А.А. Метод комбинированного видеоэндоларингеального лечения больших ранним раком и папилломатозом гортани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 19 с.
3. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. Т.1. М.: Геотар-Мед., 2002. 118 с.
4. Любимова Н.Г. Метод формирования групп риска по опухолевому и предопухолевому заболеваниям гортани у организованного населения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 23 с.
5. Макаров В.И. Хронический гиперпластический ларингит, его клинико-морфологические особенности и тактика лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1986. 143 с.
6. Машкова Т.А. Уточняющая диагностика предопухолевых заболеваний и рака гортани с выраженным фоновым процессом: автореф. дис. канд. мед. наук. Воронеж. 1998. 128 с.
7. Мирошникова Е.З., Черкасский Л.А. Пахидермия и папилломы гортани // Библиотека практического врача, оториноларингология. Киев: Здоровье, 1982, 76 с.
8. Общая патология человека. М., 1969. 473 с.
9. Опухолевые маркеры и их обследование. IMMUNOTECH. 2010. 48 с.
10. Осипов В.Д. Роль неспецифических опухолевых маркеров и клинико-морфологические показатели в диагностике и лечении предрака и раннего рака гортани: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2006. 288 с.
11. Хаитов Р.М. Иммунология. М.: Гэотар-Медиа, 2006. 246 с.
12. Черешнев В.А., Черешнева М.В. Иммунологические механизмы локального воспаления // Медицинская иммунология. 2011. Т.13, № 6. С. 557-568.
13. Шабад Л.М. Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте. М., 1967. 384 с.
14. Шелепова В.М., Кодагидзе З.Г., Шевченко В.Е. и др. Молекулярные маркеры злокачественных опухолей // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2008. № 4. С.1-6.
15. Шелковникова А.В. Осипов В.Д., Герасимова И.Ю. и др. Неспецифические опухолевые маркеры и клинико-морфологические показатели в диагностике и лечении предрака и раннего рака гортани // Вестник оториноларингологии. 2008. № 5. Приложение. С. 307-308.
16. Alkotyan K., Wiegand S., Müller H. et al. Cyfra 21-1 as a tumor marker for follow-up of patients with squamous cell carcinoma of the oropharynx // Anticancer Res. 2010. V. 30, N 6. P. 2291-2296.
17. Blackwell K.E., Fu Y.S., Calcaterra T.C. et al. Laryngeal dysplasia. A clinicopathologic study // Cancer. 1995. V.75, N 2. P. 457-463.
18. Sadri M., McMahon J., Parker A. et al. Laryngeal dysplasia: aetiology and molecular biology // J. Laryngol. Otol. 2006. V. 120, N 3. P. 170-177.
19. Sadri M., McMahon J., Parker A. et al. Management of laryngeal dysplasia: a review // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2006. V. 263, N 9. P. 843-852.
20. Wierzbicka M. Pastusiak T., Kaczmarek J. et al. The problems and question marks in precancerous lesions of the larynx // Otolaryngol. Pol. 2007. V. 61, N 1. P. 47-51.
21. Xu X., Zhao M., Shi Y. Expression of heat shock proteins in laryngeal carcinoma // Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 1998. V. 33, N 4. P. 232-234.
22. Yu H., Li X., Wang Y. et al. Clinic and pathological analysis the larynx leukoplakia in 74 cases // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2009. V. 23, N 15. P. 688-709.
23. Zhao R.X., Sato K., Hirano M. Correlation of clinical findings and histologic types in epithelial hyperplasia of the vocal fold // Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 1991. V. 94, N 2. P. 112, 225-230.

References

1. Baradulina M.G., Gosh T.E., Orlov G.M. Predrakovy protsessy v gortani [Precancerous processes in the larynx]. M., 1980. 72 s.
2. Gladyshev A.A. Metod kombinirovannogo videoendolaringealnogo lecheniya bol'nykh rannim rakom i papillomatizom gortani [Method combined videoendolaryngeal treatment of patients with early cancer, and laryngeal papillomatosis]: avtoref. dis. kand. med. nauk. M., 2010. 19 s
3. Litvitskiy P.F. Patofiziologiya [Pathophysiology]. T.1. M.: Geotar-Media, 2002. 118 s.
4. Lyubimova N.G. Metod formirovaniya grupp riska po opukholevym i predopukholevym zabolevaniyam gortani u organizovannogo naseleniya [The method of formation of groups at risk for tumor and precancerous diseases Horta-neither organized population]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2005. 23 s.
5. Makarov V.I. Khronicheskiy giperplasticheskiy laringit, ego kliniko-morfologicheskie osobennosti i taktika lecheniya [Chronic hyperplastic laryngitis and its clinical and morphological features and treatment strategy]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 1986. 143 s.
6. Mashkova T.A. Utochnyayushchaya diagnostika predopukholevykh zabolevaniy i raka gortani s vyrazhennym fonovym protsessom [Refines the diagnosis of precancerous diseases and cancer of the larynx with a strong background process]: avtoref. dis. kand. med. nauk. Voronezh. 1998. 128 s.
7. Miroshnikova E.Z., Cherkasskiy L.A. Pakhidermiya i papillomy gortani [Pachydermia and laryngeal papilloma] // Biblioteka prakticheskogo vracha, otorinolaringologiya. Kiev: Zdorov'ye, 1982, 76 s.
8. Obshchaya patologiya cheloveka [The general human pathology]. M., 1969, 473 s.
9. Opukholevye markery i ikh obsledovanie [Tumor markers and examination]. Immunotech. 2010. 48 c.
10. Osipov V.D. Rol' nespetsificheskikh opukholevykh markero v kliniko-morfologicheskikh pokazately v diagnostike i lechenii predraka i rannego raka gortani [The role of non-specific tumor-March kero clinical and morphological parameters in the diagnosis and treatment of precancer and early cancer of the larynx]: avtoref. dis. d-r a med. nauk. Tomsk, 2006. 288 s.

11. Khaitov R.M. Immunologiya [Immunology]. M.: Geotar-Media, 2006. 246 s.
12. Chereshev V.A., Cheresheva M.V. Immunologicheskie mekhanizmy lokal'nogo vospaleniya [Immunological mechanisms of local inflammation] // Meditsinskaya immunologiya. 2011. T.13, № 6. S. 557-568
13. Shabad L.M. Predrak v eksperimental'no-morfologicheskom aspekte [Precancer in an experimentally-morphological aspect]. M., 1967. 384 s.
14. Shelepova V.M., Kodagidze Z.G., Shevchenko V.E. i dr. Molekulyarnye markery zlokachestvennykh opukholey [Molecular markers of malignant tumors // Pathological physiology and experimental therapy] // Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya. 2008. № 4. S. 1-6.
15. Shelkovnikova A.V. Osipov V.D., Gerasimova I.Yu. i dr. Nespetsificheskie opukholevye markery i kliniko-morfologicheskie pokazateli v diagnostike i lechenii predraka i rannego raka gortani [Non-specific tumor markers and clinical-to-morphological parameters in the diagnosis and leschenii precancer and early cancer of the larynx] // Vestnik otorinolaringologii. 2008. N 5. Prilozhenie. S. 307-308.
16. Alkotyfan K., Wiegand S., Müller H. et al. Cyfra 21-1 as a tumor marker for follow-up of patients with squamous cell carcinoma of the oropharynx // Anticancer Res. 2010. V. 30, N 6. P. 2291-2296.
17. Blackwell K.E., Fu Y.S., Calcaterra T.C. et al. Laryngeal dysplasia. A clinicopathologic study // Cancer. 1995. V.75, N 2. P. 457-463.
18. Sadri M., McMahon J., Parker A. et al. Laryngeal dysplasia: aetiology and molecular biology // J. Laryngol. Otol. 2006. V. 120, N 3. P. 170-177.
19. Sadri M., McMahon J., Parker A. et al. Management of laryngeal dysplasia: a review // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2006. V. 263, N 9. P. 843-852.
20. Wierzbicka M. Pastusiak T., Kaczmarek J. et al. The problems and question marks in precancerous lesions of the larynx // Otolaryngol. Pol. 2007. V. 61, N 1. P. 47-51.
21. Xu X., Zhao M., Shi Y. Expression of heat shock proteins in laryngeal carcinoma // Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 1998. V. 33, N 4. P. 232-234.
22. Yu H., Li X., Wang Y. et al. Clinic and pathological analysis the larynx leukoplakia in 74 cases // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2009. V. 23, N 15. P. 688-709.
23. Zhao R.X., Sato K., Hirano M. Correlation of clinical findings and histologic types in epithelial hyperplasia of the vocal fold // Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 1991. V. 94, N 2. P. 112, 225-230.

Сведения о соавторах:

Дайхес Николай Аркадиевич – доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.

E-mail: otorhino1@yandex.ru

Саидов Марат Зиявдинович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой патологической физиологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: +79851371201

Серебрякова Ирина Юрьевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.

E-mail: argentira@ya.ru

Тел.: +79032919680.

Магомедова Камила Магомедовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.

Тел.: +79262442991.

Гусейнов Исмаил Гасанович – младший научный сотрудник ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России.

E-mail: ismail1982@mail.ru

Тел.: +79167452758.

Витаминно-минеральный комплекс

КОМПЛИВИТ® Диабет

Повышает качество жизни пациентов с сахарным диабетом

12 витаминов
4 минерала
+ витамин В6
+ витамин В12

Содержит витамин В6
в 3-кратном количестве
по сравнению с другими препаратами

12 витаминов
4 минерала
+ витамин В6
+ витамин В12

Содержит витамин В6
в 3-кратном количестве
по сравнению с другими препаратами

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ СЛУЖБЫ В ДАГЕСТАНЕ

К 90-летию Республиканского противотуберкулезного диспансера МЗ РД и 40-летию кафедры фтизиопульмонологии Дагестанской государственной медицинской академии МЗ РФ.

**Г.К. Гусейнов, И.А. Мамаев, В.Ю. Ханалиев, Х.Ю. Пахиева,
М.А. Муталимов, А.А. Адзиев, Т.Г. Гиреев, П.И. Тагирова**

В декабре 2015 года исполнилось 90 лет со времени открытия в Махачкале первого противотуберкулезного диспансера и 40 лет – со времени формирования кафедры фтизиопульмонологии Дагестанской государственной медицинской академии.

Диспансер вначале занимал несколько комнат на первом этаже скромного по современным меркам двухэтажного дома на улице Леваневского, 27. Здание это было построено еще в 1826 году на окраине Порт-Петровска неким Юсуфом как больница для своих сыновей Джафара и Касума, окончивших медицинский факультет Сорбонского университета в Париже. Напротив больницы Юсуф построил караван-сарай, где останавливались родственники больных (в последующем – НИИ питательных сред). В 1922 году больница была закрыта, и здание занял окружком, а в 1932 году здесь обосновалась администрация только что открытого медицинского института и несколько его кафедр, в том числе гигиены и военной подготовки.

В 1960 году здание целиком передано под Республиканский противотуберкулезный диспансер. В последующем база диспансера расширена за счет зданий на ул. Горького, 19, бывшего физкультурного диспансера, где сейчас функционирует детское отделение, и на ул. Малыгина, 17, бывшего травмпункта, где находится лабораторный корпус диспансера.

До открытия Республиканского диспансера в Дагестане централизованной противотуберкулезной службы не было. Не было и врачей, квалифицированно занимающихся борьбой с туберкулезом. С 1923 по 1930 годы здесь проводились туберкулезные «трехдневники», целью которых была санитарная пропаганда и сбор средств в фонд социальной помощи больным туберкулезом.

В настоящее время противотуберкулезная служба Дагестана представлена, помимо Республиканского противотуберкулезного диспансера, еще 7 городскими и межрайонными диспансерами со стационарами, 4 туберкулезными больницами, расположенными в сельской местности, 40 туберкулезными кабинетами, 2 детскими туберкулезными санаториями. В республике работают 129 фтизиатров, 27 из них в Республиканском противотуберкулезном диспансере.

Первые шаги в формировании противотуберкулезной службы Дагестана связаны с приездом в нашу республику в 1925 году Народного Комиссара здравоохранения РСФСР Н.А. Семашко. Именно тогда в двухэтажном здании на улице Леваневского был открыт Махачкалинский противотуберкулезный диспансер, который в 1932 году стал республиканским, а в Царском дворце в Гунибе развернут туберкулезный санаторий. По инициативе врача Аслана Вагабовича Омарова (отца члена-корреспондента

РАМН С.-М.А. Омарова) тогда же в Буйнакске была построена туберкулезная больница на 30 коек. В 1927 году в Махачкале открыт первый рентгеновский кабинет. Это были первые кирпичи в фундаменте фтизиатрической службы в республике. Первым главным врачом противотуберкулезного диспансера был Алексей Владимирович Замятин. Старшее поколение фтизиатров характеризовали его как душевного человека и самоотверженного энтузиаста борьбы с туберкулезом. Он и умер, заразившись туберкулезом от своих пациентов.

В послевоенные годы наблюдалось заметное оживление противотуберкулезной службы в стране, в том числе и в Дагестане. В 1946 - 1947 годах при Республиканском противотуберкулезном диспансере был открыт детский туберкулезный кабинет, в г. Буйнакске – диспансер объединен со стационаром и открыты детский костно-туберкулезный санаторий и госпиталь для инвалидов Отечественной войны на 100 коек. В те же годы в Хасавюрте открыты туберкулезный кабинет и стационар на 10 коек, а в Махачкале – отделение костно-суставного туберкулеза на 30 коек при клинике госпитальной хирургии в 1-ой городской больнице (ныне ортопедо-травматологический центр).

Последующий период характеризуется широким внедрением в практику лечебных учреждений республики искусственного пневмоторакса в лечении больных туберкулезом легких. В 1952 году в помощь фтизиатрам 20 терапевтов из сельских районов республики были обучены наложению искусственного пневмоторакса. В тот период это был единственный способ эффективного лечения туберкулеза легких, спасший жизни сотням и тысячам пациентов.

Изобретение антибиотиков в 40-50 годах открыло новую эру в борьбе с инфекционными болезнями, в том числе и туберкулезом. Очевидцы рассказывают о разительных успехах лечения туберкулеза стрептомицином, фтивазидом и ПАСК даже при монотерапии и коротких курсах. Под защитой антибиотиков стали возможны радикальные хирургические вмешательства при легочной и внелегочной локализациях туберкулеза с невиданными доселе результатами. Это и ввело в заблуждение фтизиатров, возложивших на антибактериальные препараты слишком большие надежды и представшие применять другие виды терапии, прежде всего коллапсотерапию в комплексном лечении туберкулеза легких. Лишь в 70-х годах группе единомышленников (Г.К. Гусейнов, М.А. Муталимов, М.М. Гимбатов, И.В. Массалов, Р.С. Салмаханов, М.М. Гамзаев, А.А. Меджидов) удалось возродить эту методику в Дагестане, причем, одними из первых в нашей стране.

Первыми хирургами, оперировавшими больных туберкулезом легких в Дагестане, были профессора Николай Варденович Антелав, Михаил Тимофеевич Нагорный и Рашид Пашаевич Аскерханов. Начинали они с прижигания плевральных спаек и экstrapлевральной торакопластики, а в последующем применяли радикальные вмешательства на легких. Позднее, в 60-х годах, радикальные хирургические вмешательства при туберкулезе легких производили Сани Гаджиевич Атаев, Кадир Абакарович Татаев и Софья Ахмедовна Магомедова.

С конца 60-х годов и до начала 80-х хирургическую помощь больным туберкулезом обеспечивали фтизиохимиры Бавтугайской туберкулезной больницы Кизилюртовского района Гимбатов Магомед Магомедович и Хандулаев Магомед Магомедович.

В 1984 году вступили в строй Махачкалинская туберкулезная больница на 220 коек и Буйнакская туберкулезная больница на 650 коек, где были развернуты 2 легочно-хирургических отделения и отделение для внелегочного туберкулеза. Хирургические вмешательства на легких производят Магомед Газалиевич Газалиев, Магомед Абдурахманович Акбердиев, Муса Ибадуллаевич Кутиев и другие фтизиохимиры.

Первые хирургические вмешательства при костно-суставном туберкулезе (задний спондилодез, артродез, абсцессотомия) производились доцентом Иваном Григорьевичем Бабениным и профессорами Рашидом Пашаевичем Аскерхановым и Наби Цахаевичем Цахаевым. Радикально-восстановительные операции на суставах и позвоночнике (резекция тел позвонков с передним спондилодезом) начал применять с 1972 года профессор Гусейн Камалович Гусейнов. Продолжил весь комплекс современных хирургических вмешательств при костно-суставном и других внелегочных локализациях туберкулеза его ученик – заведующий внелегочным отделением Буйнакской туберкулезной больницы Магомед Сиражутдинович Магомедов.

Рассказывая о противотуберкулезной службе Дагестана, следует упомянуть прежде всего тех, кто внес наибольший вклад в ее развитие. В годы Великой Отечественной войны главным врачом Республиканского противотуберкулезного диспансера работал Гафар Романович Чоракаев, после него – Владимир Леонтьевич Коломейцев (1947-1954), а в последующие годы Ахмед Гасанович Гебеков (1954-1961), Исмаил Абдуллаевич Исмаилов (1961-1984), Ниязбек Сайпуллаевич Мусаев (1984), Расил Акбиевич Заргишиев (1984-1987), Ильяс Ахмедович Мамаев (1987-1996) и Абдуразаз Абдуллабекович Адзиев (с 1996 года по настоящее время).

Ветеранами противотуберкулезной службы Дагестана являются фтизиатры Екатерина Варламова Баркава, Агай Алиевич Мамаев, Таисия Ивановна Степанова, Нина Пантелеевна Толстопятенко, Иммануил Сергеевич Иммануилов, Жанна Меджидовна Гамзатова, Ида Иосифовна Авруцкая, Ольга Николаевна Луговая, Людмила Ивановна Хизриева, Борис Александрович Варсава, Сулейман Гаджиевич Гаджиев, Алил Омарович Имранов, Раиса Ивановна Кузьмина, Валентина Андреевна Чернявская,

Магомед Магомедович Гамзаев, Абдула Гитинович Магомедов, Имангазали Исаевич Газалиев, Гаджи Махмудович Агаев, Ольга Георгиевна Суровцева, Разахан Алирзаевич Разаханов, Алим Абдуразакович Меджидов, Магомед Гаджиевич Асхабалиев, Наталья Аркадьевна Балашова, Татьяна Бадрудиновна Магомедова и многие другие.

В настоящее время в противотуберкулезных учреждениях Дагестана работают более 140 врачей и около 500 средних и младших медицинских работников. Сформировались уже династии дагестанских фтизиатров: бок о бок работают фтизиопедиатры Раиса Ивановна Кузьмина и ее дочь Светлана Васильевна Чайка в Хасавюрте, Казимагомед Таибович Таибов и его дочь Мадина Пирмагомедова в Дербенте, Рагимхан Салмаханович Салмаханов и его сыновья Абакар и Омар в Каспийске, доцент кафедры фтизиатрии Магомед Акимович Муталимов и его дочь фтизиопедиатр Бела Магомедовна в Махачкале, рентгенолог Республиканского противотуберкулезного диспансера Иса Рамазанович Магомедов и его дочь участковый фтизиатр Фатима Исаевна Тагирова.

Туберкулез как клиническая дисциплина в Дагестанской медицинской академии стал преподаваться с 1940 года, вначале в виде цикла лекций на кафедре факультативной терапии. Читал тогда лекции профессор Иван Дмитриевич Мишенин. Открытый в последующем при этой кафедре курс по фтизиатрии вел доцент Петр Иванович Капачев. В 1967 году курс фтизиатрии стал самостоятельным, и до 1975 года им руководила доцент Фатма Гасановна Рзаева. В 1975 году создана самостоятельная кафедра фтизиатрии, и заведует ею профессор Гусейн Камалович Гусейнов. На кафедре сейчас работают доценты Магомед Акимович Муталимов, Халун-Качар Юсуповна Пахиева, ассистенты Абдуразаз Абдуллабекович Адзиев, Магомед Гаджиевич Асхабалиев, Абакар Рагимханович Салмаханов и Фатима Исаевна Тагирова. До конца жизни на кафедре работали доцент Фазиль Султанович Аминов, Саид Магомедович Османов, ассистенты Абдулла Муслимович Гусейнов, Дибир Юсупович Юсупов, Эмма Хановна Вада и Патимат Мугутдиновна Мамаева. В разное время преподавателями кафедры фтизиатрии работали профессора Висанпаша Юсупович Ханалиев и Ильяс Ахмедович Мамаев, доцент Зульфия Курмансаидовна Абдулаева, кандидаты медицинских наук Магомед Магомедович Гимбатов и Валерий Николаевич Березин.

Врачами Дагестана по проблемам туберкулеза защищены 4 докторские и 23 кандидатские диссертации, получены патенты на 11 изобретений (из них Г.К. Гусейнова – 8, М.А. Муталимова – 3).

В ДГМА действуют научные школы: терапевтов – проф. Х.Э. Гаджиев, гематологов – проф. И.А. Шамов, акушер-гинекологов – член-корр. РАН М.А. Омаров, стоматологов – проф. М.М. Максудов и научная школа фтизиатров – проф. Г.К. Гусейнов.

Дагестан был одним из неблагополучных регионов РФ по туберкулезу, а в настоящее время – заболеваемость в 1,5 раза ниже, чем в РФ.

Низкий поклон всем тем, кто посвятил свою жизнь нелегкой, но очень нужной для общества

профессии фтизиатра.



Сотрудники кафедры фтизиопульмонологии



Фтизиатры Дагестана после заседания научно-медицинского общества фтизиатров

Сведения о соавторах:

Гусейнов Гусейн Камалович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
E-mail: rptdrd@jandex.ru.
Тел.: 89064819183.

Мамаев Ильяс Ахмедович – доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
e-mail: rptdrd@jandex.ru.

Пахиева Халун-Качар Юсуповна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
E-mail: rptdrd@jandex.ru.
Тел.: 8928 868 89 70.

Муталимов Магомед Акимович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(8722) 67 47 50.

Адзиев Абдуразак Абдуллабекович – кандидат медицинских наук, главный врач Республиканского противотуберкулезного диспансера.
Адрес: г. Махачкала, ул. Леваневского, 27.
Тел.: 8988 268 17 40.

Гиреев Темирлан Гаджимагомедович - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
E-mail: tgireev61@mail.ru
Тел.: +7 (9882) 93-33-81.

Тагирова Патимат Исаевна – ассистент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
E-mail: rptdrd@jandex.ru.
Тел.: 8928 047 37 31.

Новости диссертационного совета Д 208.025.01 Дагестанской государственной медицинской академии

Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации № 418 / нк от 11 апреля 2016 года выдан диплом доктора медицинских наук ассистенту кафедры госпитальной хирургии Дагестанской государственной медицинской академии Абдулхалику Салимхановичу Абдулхаликову, защитившему 24 сентября 2015 года, протокол № 8, в диссертационном совете ДГМА докторскую диссертацию на тему: «Современные возможности лечения токсического зоба в регионе зобной эндемии».

Научные консультанты: заведующий кафедрой госпитальной хирургии ДГМА профессор Абдулла Ганаевич Магомедов и заведующий кафедрой эн-

докринологии ДГМА профессор Сагадулла Абдуллатипович Абусуев.

Официальные оппоненты: профессор Владимир Георгиевич Аристархов, профессор Александр Сергеевич Кузьмичёв, профессор Залкип Омарович Алиев. Ведущая организация: Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского.

Поздравляем Абдулхалика Салимхановича и его научных консультантов профессора А.Г.Магомедова и профессора С.А. Абусуева с этим радостным событием, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

* * *

Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации № 497 / нк от 22 апреля 2016 года выдан диплом кандидата медицинских наук заведующему отделением травматологии и сочетанной патологии Республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения Республики Дагестан Арсену Магомедовичу Абдуллаеву, защитившему 14 января 2016 года, протокол № 1, в диссертационном совете ДГМА кандидатскую диссертацию на тему: «Выбор метода лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист».

Научный руководитель: доцент кафедры госпитальной хирургии ДГМА, доктор медицинских наук Ильяс Гаджимурадович Ахмедов.

Официальные оппоненты: Артур Насирович Айдемиров, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии

Ставропольского государственного медицинского университета и Газиявдибир Хадисович Мусаев, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии № 1 Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова. Ведущая организация: Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского.

Поздравляем Арсена Магомедовича и его научного руководителя доктора медицинских наук И.Г. Ахмедова с этим радостным событием, желаем крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

*Материал подготовил
учёный секретарь диссертационного совета
Д 208.025.01 ДГМА профессор М.Р. Абдуллаев*



К 85-летию Идармачева Али Магомедовича

Идармачев Али Магомедович родился 15.06.1931 г. в с. Чох Гунибского района ДАССР. После окончания Чохской средней школы в 1951 г. поступил в ДГМИ и в 1957 г. с отличием окончил его.

В течение 1957-1960 гг. работал районным педиатром в Унцукульском, затем в Хунзахском районах. В 1960 г. поступил в аспирантуру НИИ педиатрии АМН и под руководством профессора И.В. Цимблера выполнил научно-исследовательскую работу по теме «Функциональное состояние коры надпочечников при токсических формах острых

кишечных инфекций у детей раннего возраста». В 1963 г. защитил ее как кандидатскую диссертацию.

В 1964 -1966 гг. работал ординатором в детской инфекционной больнице г. Махачкалы.

В 1966-1967 гг. работал доцентом на кафедре педиатрии медицинского факультета Якутского университета, в 1967-1975 гг. был заведующим кафедрой детских инфекций Карагандинского медицинского института. В этот период проводил научно-исследовательскую работу по теме «Особенности сальмонеллезной инфекции у детей раннего возраста». В 1975 г. защитил докторскую диссертацию по этой теме.

В течение 1975-1987 гг. работал ординатором в детской инфекционной больнице г. Махачкалы.

В 1987 г. был избран по конкурсу ассистентом кафедры госпитальной педиатрии ДГМИ.

В 1988 г. был переведен на кафедру пропедевтики детских болезней этого же института, затем избран заведующим кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом детских инфекций.

Всего опубликовал 129 научных работ и издал 3 методические рекомендации по острым кишечным инфекциям у детей.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Идармачева Али Магомедовича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.

К 75-летию Алиева Назира Ихаковича

Алиев Назир Ихакович родился 9 мая 1941 г. в с. Тисси Цумадинского района ДАССР. Окончил с

отличием стоматологический факультет ДГМИ (1970), аспирантуру на кафедре философии 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова (1974) в г. Москве, там же защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Взаимосвязь психофизиологической проблемы с проблемой активности (целостности) сознания» (1976). Докторскую диссертацию «Гносеологические аспекты обоснования в научном познании» защитил на факультете философии человека РГПУ им. А.И. Герцена (2003) в г. Санкт-Петербурге.

Специалист в области теории познания (гносеологии). В своих работах рассматривает широкий спектр проблем, связанных с исследованием гносеологических особенностей обоснования в научном познании, предлагает авторское видение возможных путей разрешения проблемных вопросов, касающихся концептуального понимания сущности и специфики медицинского обоснования, значимости категорий этики в формировании мировоззрений врача.

Ведет активную преподавательскую деятельность. С учетом специфики региона разработал учебную программу и план учебных занятий по философии, психологии и педагогики для студентов медицинских вузов и спецкурса по философским

проблемам медицины. Является членом Учебно-методической комиссии по философии Северо-Западного региона при Министерстве образования и науки РФ.

С момента основания по настоящее время возглавляет кафедру гуманитарных дисциплин ДГМА.

Почетные звания: «Заслуженный работник образования Республики Дагестан» (1977). Действительный член РАЕН (2007).

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Алиева Назира Ихаковича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.

К 50-летию Олега Олеговича Янушевича



9 апреля 2016 г. исполнилось 50 лет со дня рождения ректора МГМСУ им. А.И. Евдокимова, заслуженного врача РФ, профессора Олега Олеговича Янушевича.

В 1983 г. 17-летним юношей О.О. Янушевич начал свой трудовой путь в МГМСУ санитаром кафедры пропедевтики хирургической стоматологии. И все последующие годы (за исключением службы в Вооруженных Силах РФ в 1984–1986 гг.) неразрывно связаны для него с родным университетом. В 1986-1991 гг. О.О. Янушевич – студент стоматологического факультета, получивший по итогам учебы диплом с отличием, затем ординатор и аспирант кафедры госпитальной тепапевтической стоматологии. В 1996 г. О.О. Янушевич досрочно окончил аспирантуру и успешно защитил кандидатскую диссертацию. Прошел все ступени университетской должностной лестницы: был ассистентом,

доцентом, профессором, зав. кафедрой, руководителем инновационного центра, проректором, защитил докторскую диссертацию. Дважды (в 2007 г. и 2012 г.) избран и утвержден ректором университета. Заслуженный врач РФ, удостоен премии Правительства России, награжден Орденом Дружбы. Является президентом Общероссийской общественной организации «Общество врачей России».



Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Олега Олеговича Янушевича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»**1. Правила публикации материалов в журнале**

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал принимает к публикации статьи по всем медицинским специальностям.

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.

1.4. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева) должен достаточно подробно отражать тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования 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 полутонные иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

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

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

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

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

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

2.5. Библиографическое описание

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

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

2.6. Форма представления авторских материалов

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

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)67-19-88.

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru.

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

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

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

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

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

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

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

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

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

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

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

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

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

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

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

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

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

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

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

Оригиналы рецензий хранятся в редколлекции журнала в течение 5 лет.

Подписано в печать 25.05.2016 г.
Формат 60x84/8. Бумага мелованная
Гарнитура "Arial".

Печать офсетная. У.п.л. 13. Тираж 2000 экз.
Отпечатано в типографии ООО «Дагпресс Медиа»
Адрес: 367002, г. Махачкала, ул. М.Ярагского, 8
Тел.: 8(8722)68-15-05