

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ****ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 3(12), 2014****ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Д.Р. АХМЕДОВ****ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Н.У. ЧАМСУТДИНОВ****РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**Издается с 2011 года
ежеквартально**Территория распространения:**

Российская Федерация, зарубежные страны

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

ISSN 2226-4396

Зав. редакцией: Н.Т. Рагимова**Зав. научной редакцией:** И.Г. Ахмедов**Ответственные редакторы:**

С.А. Магомедова, З.И. Гусейнова

Перевод: С.Ш. Заирбекова**Интернет-версия:**

А.В. Бекеева, А.И. Абдуллаев

Технические редакторы:

З.У. Мусаева, У.С. Алибекова

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**Подписной индекс**

по каталогу российской прессы

«Почта России»: 51399

«Пресса России»: 70144

«Роспечать»: 70825

Адрес редакции:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1 (4-й этаж, каб. №53),

Дагестанская госмедакадемия

Телефоны: 8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80**Отдел рекламы:** 8(8722) 67-19-88

Редакция не несет ответственности

за содержание рекламных материалов,

правильность адресных данных.

Перепечатка текстов и фотографий

запрещена без письменного разрешения

редакции.

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

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

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

УЧРЕДИТЕЛЬ

© ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России

ИЗДАТЕЛЬ

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

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА		
Профилактика инфекции ВИЧ/СПИД – одно из важных направлений образовательных программ кафедр и подразделений академии Д.Р. Ахмедов.....	5	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ		
Патогенез и лечение хронического пиелонефрита у рабочих химического производства М. Г. Арбулиев, Г. М. Османов, К. М. Арбулиев, М.Г. Османов, Ш.М. Магомедова.....	9	
Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка у больных на додиализных стадиях хронической болезни почек Д.А. Айыпова, Р.Р. Калиев	14	
ХИРУРГИЯ		
Ультразвуковые возможности при диагностике острого аппендицита с ретроцекальным расположением червеобразного отростка А.О. Османов, С.М. Магомедова.....	20	
ИММУНОЛОГИЯ		
Иммунитет: фагоцитарный и лимфоцитарный (обзор литературы) Г.А.Сефербеков.....	24	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ		
Беременность и злокачественные опухоли яичников (лекция) З.Д. Галимова, Н.С.-М. Омаров.....	35	
Особенности формирования плаценты у первобеременных позднего репродуктивного возраста Н.М. Атавова, Н.С.-М. Омаров.....	41	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ		
Чрескостный остеосинтез внутрисуставных переломов коленного сустава Н.О. Каллаев, Т.Н. Каллаев, А.Р. Атаев.....	45	
СТОМАТОЛОГИЯ		
Динамика нуждаемости в лечении кариеса зубов у беременных женщин Б.Р. Бахмудов, Г.-М.Г. Муртузалиев, М.Б. Бахмудов.....	52	
ЭКОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА		
Очистка природной воды от сероводорода электролизом и получение свободной серы Б.И. Шапиев, З.М. Алиев, З.М. Гасанова, Р.К. Муташев.....	57	
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА		
Распределение лимфоидной ткани в стенке слепой кишки после 14-суточного воздействия гипокинезии А.И. Ганиева, Т.С. Гусейнов.....	60	
СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ		
Гигантский зуб в практике эндокринного хирурга (описание серии наблюдений) А.Г. Магомедов, А.Д. Дибиров, А.С. Абдулхаликов, О.М. Османов, А.А. Сулейманов.....	66	
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ		
История создания и дальнейшего развития Дагестанского научного общества хирургов имени Р.П. Аскерханова М.Р. Абдуллаев, М.К. Абдулжалилов.....	69	
Методология и содержание краткосрочных циклов по фтизиатрии для врачей-курсантов смежных специальностей Г.К. Гусейнов, А.Г. Гусейнов, М.А. Муталимов, Х.Ю. Пахиева, З.К. Абдулаева, А.А. Адзиев, М.Г. Асхабалиев, Ф.И. Тагирова, А.Р. Салмаханов.....	75	
ЮБИЛЕИ		
К 70-летию профессора Никитиной Веры Васильевны.....	78	
К 70-летию профессора Казиевой Ханичи Эльмурзаевны.....	78	
ХРОНИКА		
Памяти профессора Атаева Салаудина Джалалудиновича.....	79	
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ		81

EDITOR-IN-CHIEF PROFESSOR D.R. Akhmedov

DEPUTY EDITOR –
PROFESSOR N.U. Chamsutdinov

Published quarterly since 2011

Territory distribution:

Russian Federation, foreign countries

Registered with the Federal Service for Supervision
Legislation in Mass Communications
(roscomnadzor)PI FS № 77-47283 from 16.11.2011,
in NEB (Scientific Electronic Library) onsite: www.elibrary.ru in our database

RISC (Russian Index of Scientific Citation)

on the basis of license agreement

№ 50-02/2012, from 27.02.2012,

ISSN 2226-4396

Head of Editorial: N.T. Ragimova

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

Executive editors:

S.A. Magomedova, Z.I. Guseinova

Translation: S.Sh. Zairbekova

Internet version: A.V.Bekeeva, A.I. Abdullaev

Technical Editors:

Z.U. Musaeva, U.S.Alibekova

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

**Index Catalog of Russian
press**

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

"Rosprint": 70825

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

367000, Russia, Makhachkala, DSMA

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

8(8722) 67-07-94

Fax: 8(8722) 68-12-80

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: vestnikdagma@yandex.ruWeb-page: vestnikdagma.ru

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)

R.M. Agayev, prof. (Baku)

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

S.D. Arutyunov, 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. (Nalchic)

A.M. Khadzhibayev, prof. (Tashkent)

V.V. Lebedev, prof. (Krasnodar)

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)

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

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

(Moscow)

V.N. Zarev, prof. (Moscow)

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.

Z.M. Alikhanova, 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.

N.U. Chamsutdinov, MD, prof.

E.M. Esedov, MD, prof.

(scientific editor)

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.

D.G. Khachirov, 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.

N.R. Mollaeva, MD, prof.

E.R. Nagiev, MD, prof.

Sh.M. Omarov, MD, prof.

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

Corr. m. RAS

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

A.O. Osmanov, MD, prof.

F.M. Osmanova, MD, assoc.

R.M. Ragimov, MD, assoc.

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

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

M.A. Rizakhanov, PD, prof.

M.Z. Saidov, MD, prof.

M.S. Saidov, PhD, assoc.

A.M. Shakhnazarov, MD, prof.

I.A. Shamov, MD, prof.

(scientific editor)

A.R. Tagirbekova, MD, assoc.

(Literary editor)

EDITORIAL COUNCIL

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)

R.M. Agayev, prof. (Baku)

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

S.D. Arutyunov, 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. (Nalchic)

A.M. Khadzhibayev, prof. (Tashkent)

V.V. Lebedev, prof. (Krasnodar)

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)

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

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

(Moscow)

V.N. Zarev, prof. (Moscow)

FOUNDER

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

PUBLISHER

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

Contents

EDITOR'S NOTE	
Prevention of HIV / AIDS - one of the important areas of educational programs of departments and divisions of the Academy D.R. Akhmedov.....	7
INTERNAL MEDICINE	
Pathogenesis and treatment of chronic pyelonephritis in chemical production M.G. Arbuliev, G.M. Osmanov, K.M. Arbuliev, M.G. Osmanov, Sh.G. Magomedova.....	9
Systolic and diastolic left ventricular dysfunction in patients at a predialysis stage of chronic kidney disease D.A. Aypova, R.R. Kaliyev.....	14
SURGERY	
Ultrasonic possibilities for the diagnosis of acute appendicitis with retrocecal location of the appendix A.O. Osmanov, S.M. Magomedova.....	20
IMMUNOLOGY	
Immunity: phagocytic and lymphocytic (review of the literature) G.A. Seferbekov.....	24
OBSTETRICS AND GYNECOLOGY	
Pregnancy and malignant ovarian tumors (lecture) Z.J. Galimova, N.S.-M. Omarov.....	35
Features of the formation of the placenta in primigravidas late reproductive age N.M. Atavova, N.S.-M. Omarov.....	41
TRAUMA AND ORTHOPEDICS	
Transosseous compression osteosynthesis in knee fractures N.O. Kallayev, T.N. Kallayev, A.R. Atayev.....	45
DENTISTRY	
Dynamics of rehabilitation needs in dental caries pregnant women for 2003-2012 years B.R. Bakhmudov, G.-M.G. Murtuzaliyev, M.B. Bakhmudov.....	52
HUMAN ECOLOGY	
Purification of natural water from the electrolysis of hydrogen sulfide and sulfur to obtain free B.I. Shapieyev, Z.M. Aliyev, Z.M. Khasanov, R.K. Mutashev.....	57
EXPERIMENTAL MEDICINE	
The distribution of the lymphoid tissue in the wall of the caecum after 14-day exposure to hypokinesia A.I. Ganieva, T.S. Guseynov.....	60
CASE STUDY	
Giant goiter in the practice of endocrine surgery (description series of observations) A.G. Magomedov, A.D. Dibirov, A.S. Abdulkhalikov, O.M. Osmanov, A.A. Suleymanov.....	66
MEDICAL EDUCATION	
History of the creation and further development of the Dagestan Scientific Society of Surgeons behalf Askerkhanov R.P. M.R. Abdullaev, M.K. Abdulzhalilov	69
Methodology and content of short-term cycles of phthiology for doctors - students of related disciplines G.K. Guseinov, A.G. Guseinov, M.A. Mutalimov, Kh.Yu. Pakhieva, Z.K. Abdullaeva, A.A. Adziev, M.G. Askhabaliev, F.I. Tagirova, A.R. Salmahanov	75
JUBILEE	
By the 70-th anniversary of Nikitina Vera Vasilyevna.....	78
By the 70-th anniversary Kaziyeva Khanicha Aelmurzayevna.....	78
CHRONICLE	
Memory of professor Atayev Salaudin Dzhahaludinovich.....	79
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	
	81

Профилактика инфекции ВИЧ/СПИД – одно из важных направлений образовательных программ кафедр и подразделений академии



Одной из глобальных проблем здравоохранения повсеместно остается ВИЧ-инфекция, которая вышла далеко за рамки одной страны, одной специальности и медицины в целом. По оценкам экспертов ВОЗ, в настоящее время отмечается пандемия, инфекция ВИЧ/СПИД занимает 5-е место среди причин смертности в мире, число людей, живущих с ВИЧ-инфекцией, составляет 35,3 миллиона человек. Ежедневно в Российской Федерации диагностируется более 200 новых случаев заражения инфекцией ВИЧ. Общее число зарегистрированных на начало 2014 года превысило порядка 800 тысяч человек, в то время как расчетное число зараженных граждан России доходит до 1,2 миллиона. По показателю заболеваемости лидируют Кемеровская, Свердловская, Томская, Новосибирская, Самарская области и другие регионы. Дальнейшее прогрессирование эпидемии в России может иметь отрицательные демографические, экономические и даже геополитические последствия, поэтому предупреждение распространения ВИЧ среди населения Российской Федерации, в том числе и Республики Дагестан, является задачей общегосударственного масштаба.

С каждым днем в Республике Дагестан, как в Российской Федерации и в мире в целом, ухудшается эпидемиологическая ситуация по инфекции ВИЧ. Несмотря на относительно низкий уровень инфицированности населения республики ВИЧ-

инфекцией (78,5 на 100 тыс. населения) в сравнении с Северо-Кавказским Федеральным округом (154,4 на 100 тыс. населения) и Российской Федерацией в целом (433,8 на 100 тыс. населения), в Дагестане стабильно регистрируются новые случаи инфицирования ВИЧ.

Всего (за все годы наблюдения – с 1989 г.) на территории Республики Дагестан зарегистрировано (кумулятивная цифра, включая умерших, переехавших и приехавших из других территорий) 2 тыс. 315 ВИЧ-инфицированных, в том числе 21 ребенок. По данным Министерства здравоохранения Республики Дагестан, за 6 месяцев 2014 года в республике выявлен 121 новый случай ВИЧ-инфекции, среди них мужчины составляют 61%, женщины – 33%. Всего на территории Дагестана было зарегистрировано 210 детей с ВИЧ-инфекцией (кумулятивная цифра, включая прибывших из других регионов), при этом за 6 месяцев 2014 года зарегистрировано 14 ВИЧ-инфицированных детей. В настоящее время специалистами Республиканского центра по профилактике и борьбе со СПИДом Министерства здравоохранения Республики Дагестан проводится антиретровирусная терапия 369 ВИЧ-инфицированным. За все годы наблюдения в Республике Дагестан умерли 550 ВИЧ-инфицированных, в основном – от оппортунистических инфекций, возникающих на фоне иммунодефицита.

ВИЧ-инфицированные выявлены на всех территориях Дагестана, при этом их наибольшее число выявлено в городах Махачкала (33 случая), Дербенте (18 случаев), Каспийске (8 случаев), в Хасавюртовском (8 случаев) и Бабаюртовском районах (4 случая). Показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Дербенте и Дербентском районе выше среднереспубликанского показателя в 3,5 раза и в 1,6 соответственно. Показатель распространенности ВИЧ-инфекции в Дербенте превышает среднереспубликанский в 5 раз и составляет 345,6 случаев на 100 тысяч населения.

Ведущим фактором риска заражения ВИЧ-инфекцией за весь период наблюдения остается немедицинское употребление наркотических средств путем внутривенного введения (46,7%), однако в последние годы активизировалась передача ВИЧ-инфекции половым путем и достигла 58,7% в 2013 году, тогда как наркотический путь передачи в предыдущем году был установлен у 36,8% инфицированных. Тенденция к активизации полового пути инфицирования сохраняется и в течение 6 месяцев 2014 года. Половой путь инфицирования установлен у 51,2% (62 случаев) ВИЧ-инфицированных, наркотический путь – у 22,3% (27 случаев). Дополнительным фактором риска инфицирования, имеющим социальные предпосылки, являются миграционная активность населения, а также рискованное сексуальное поведение.

Распространение ВИЧ-инфекции и рост числа больных со стадией СПИД и наличием сочетанной патологии (вирусные гепатиты, туберкулез, венерические заболевания) выходят за рамки чисто медицинской проблемы. ВИЧ-инфекция относится к социально значимым заболеваниям, в связи с этим проводится межведомственное взаимодействие исполнительных органов государственной власти с территориальными органами федеральных исполнительных органов власти, органами местного самоуправления, общественными объединениями и организациями в осуществлении профилактических мероприятий по ВИЧ - инфекции.

В настоящее время способы предотвращения инфицирования ВИЧ основаны на знании путей передачи вируса и повышении уровня информированности всего населения в целом, и особенно подростков и молодежи, которая еще не вовлечена в эпидемию. Обучение и информирование по проблеме ВИЧ/СПИД должно быть направлено в первую очередь на молодежь, так как молодые люди 14-20 лет являются наиболее уязвимой группой в силу своих возрастных и поведенческих особенностей. Так, при проведении социологических исследований среди учащейся молодежи подавляющее большинство опрошенных (91%) не допускает для себя возможности заражения инфекцией ВИЧ или считает ее маловероятной, то есть относится к проблеме ВИЧ/СПИД недостаточно серьезно.

Нравственное воспитание общества с серьезным подходом к пропаганде средств предупреждения заражения ВИЧ-инфекцией, изучению социальных условий и образа жизни людей, способствующих распространению инфекции ВИЧ, приведут к минимуму факторов риска среди лиц, относящихся к группам повышенной опасности.

С целью повышения профессиональной компетентности специалистов образовательных учреждений в области профилактики инфекции ВИЧ/СПИД, формирования у педагогических работников базовых знаний по теории и практике профилактики данного рода заболеваний среди детей и молодежи Министерством здравоохранения Республики Дагестан совместно с Управлением образования г. Махачкалы разработана и утверждена образовательная программа «Профилактика ВИЧ/СПИДа среди детей и молодежи в образовательной среде». Образовательная программа предназначена для руководителей, заместителей руководителей, педагогических работников общеобразовательных учреждений и учреждений начального профессионального образования.

Министерством здравоохранения Республики Дагестан разработан приказ от 6.07.2013 г. за № 227-Л «О мерах по совершенствованию профилактики заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека», предусматривающий ряд эффективных методов профилактики этого заболевания, которое можно предупредить и невозможно излечить.

Под особым контролем находятся мероприятия, направленные на организацию вертикальной профилактики ВИЧ-инфекции – от инфицированной матери к новорожденному. Республиканским центром по

профилактике и борьбе со СПИДом Министерства здравоохранения Республики Дагестан с начала 2014 года химиопрофилактикой охвачено 184 беременные женщины, при этом надо отметить, что, по данным Роспотребнадзора по Республике Дагестан, в ряде случаев ВИЧ-инфицированные беременные женщины и их новорожденные дети не получают химиопрофилактику по причине отказа матерей по религиозным убеждениям и в связи с поздней диагностикой ВИЧ-инфекции у беременных, не состоявших на учете в женской консультации, что также требует проведения информационной работы.

Ежегодно Минздравом республики во взаимодействии с Министерством образования, Министерством труда и социального развития Республики Дагестан проводится комплекс мероприятий, посвященный Дню профилактики ВИЧ/СПИДа (1 марта), Дню памяти погибших от СПИДа (третье воскресенье мая), Всемирному дню борьбы со СПИДом (1 декабря), при этом в целях информирования населения организуются и проводятся медицинскими работниками лечебно-профилактических учреждений лекции с учащимися школ, студентами вузов, с родителями, с работниками и служащими организаций. Организованы школы беременных.

К проблеме ВИЧ-инфекции и СПИДа нельзя сегодня относиться равнодушно. Эта проблема затрагивает всех нас, ныне живущих, как реальность, способная в любую минуту стать чьей-то судьбой. Поэтому каждый должен осознать свое к ней отношение, выработать личную позицию, касающуюся этой угрозы, и убеждение о необходимости принятия мер, предупреждающих распространение на нашей планете губительного вируса. Прогрессивные люди разных профессий – врачи и ученые, журналисты и писатели, известные актеры и общественные деятели, студенты и школьники – объединяются для того, чтобы создать единый фронт борьбы с болезнью.

Исключительность ВИЧ-инфекции состоит и в том, что медицинским работникам эту эпидемию в ближайшие десятилетия не остановить. Здесь нужны средства социального характера. Одним из наиболее действенных мероприятий общественно-социального характера, которые помогут приостановить распространение ВИЧ-инфекции, является привлечение специалистов самых разных областей человеческих знаний – врачей, психологов, социологов, педагогов, социальных работников и т.п. – с целью повышения уровня знаний по вопросам профилактики ВИЧ-инфекции в учреждениях социальной защиты, опеки и попечительства.

Профессорам, доцентам, ассистентам Дагестанской государственной медицинской академии необходимо с участием студентов шире развернуть работу по профилактике инфекции ВИЧ/СПИД. Сотрудниками ДГМА были разработаны и опубликованы методические рекомендации по профилактике инфекции ВИЧ/СПИД для врачей различных специальностей. На кафедре инфекционных болезней ДГМА ведется научно-исследовательская работа по теме «Состояние ферментативного звена антиоксидантной системы у больных инфекцией ВИЧ/СПИД», позволяющая расширить представле-

ние о патогенезе этой инфекции. Отдельные вопросы, касающиеся ВИЧ/СПИД, неоднократно были включены в программы ежегодных всероссийских конференций по актуальным проблемам инфекционных болезней, организуемых кафедрой инфекционных болезней ДГМА. Введен сертификационный курс на 5 и 6 курсах лечебного и педиатрического факультетов на тему: «Инфекция ВИЧ/СПИД».

Профилактика не должна ограничиваться только учреждениями образования, в связи с этим в республике поддерживаются молодежные инициативы и уделяется большое внимание неправительственным организациям, осуществляющим программы профилактики алкоголизма, наркомании, инфекции передающиеся половым путем (ИППП) и ВИЧ-инфицирования в молодежной сре-

де. Наиболее эффективными из них являются те, в деятельность которых вовлечены сами молодые люди и где в полной мере реализуется принцип «равный обучает равного».

Сегодня нам необходимо научиться жить в обществе, где существует ВИЧ-инфекция, и знать, как избежать заражения ВИЧ. Все пути передачи ВИЧ хорошо изучены, и главной задачей по прекращению распространения ВИЧ-инфекции и СПИДа была и остается широкая профилактика, предупреждение, предостережение, постоянное и настойчивое информирование населения.

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

Editor's Note

Prevention of HIV / AIDS - one of the important areas of educational programs of departments and divisions of the Academy

One of the global health problems is widely HIV infection, which went far beyond the confines of one country, one specialty and medicine in general. According to experts the WHO, there is now a pandemic, infection with HIV / AIDS is the 5th leading cause of death in the world, the number of people living with HIV, 35.3 million people. Every day in the Russian Federation is diagnosed more than 200 new cases of HIV infection. Total number of registered at the beginning of 2014 exceeded about 800 thousand people, while the estimated number of infected citizens of Russia comes to 1.2 million. In terms of the incidence of lead Kemerovo, Sverdlovsk, Tomsk, Novosibirsk, Samara region and other regions. Further progression of the epidemic in Russia could have negative demographic, economic and even geopolitical consequences, therefore preventing the spread of HIV among the population of the Russian Federation, including the Republic of Dagestan, is the task of nation-wide scale.

Every day in the Republic of Dagestan in the Russian Federation and in the whole world, is deteriorating epidemiological situation of HIV infection. Despite the relatively low level of HIV population of the Republic of Dagestan (78.5 per 100 thousand population) compared to the North Caucasus Federal District (154.4 per 100 thousand population) and the Russian Federation as a whole (433.8 per 100 thousand population) in Dagestan stably recorded new cases of HIV infection.

Total (for all years of observation - since 1989) in the Republic of Dagestan reported (cumulative figure, including those who died, moved away and came from other areas) 2 315 HIV-infected patients, including 21 children. According to the Ministry of Health of the Republic of Dagestan, for 6 months of 2014 in the country identified 121 new cases of HIV infection, including men make up 61% of women - 33%. Total in Dagestan were registered 210 children with HIV infection (cumulative figure, including arrivals from other regions), while for 6 months in 2014 there were 14 HIV-infected children.

Currently, specialists of the National Center for the Prevention and Control of AIDS of the Ministry of Health of the Republic of Dagestan held 369 antiretroviral therapies for HIV-infected. In all the years of observation in the Republic of Dagestan died 550 HIV-infected, mostly - for opportunistic in-infections arising due to immune deficiency.

HIV-infected persons identified in all areas of Dagestan, with the largest number of them found in Makhachkala (33 cases), Derbent (18 cases), Caspian (8 cases), in the Khasavyurt (8 cases) and Babayurt areas (4 cases). The incidence rates of HIV infection in Derbent and Derbent region above the national average of 3.5 times and 1.6, respectively. Prevalence of HIV infection in Derbent higher than the average 5 times and is 345.6 cases per 100,000 population.

Leading risk factor for HIV infection for the entire period of observation is the non-medical use of drugs by intravenous administration (46.7%), but in recent years an increase in HIV infection through sexual intercourse, and reached 58.7% in 2013, whereas a narcotic transmission path in the previous year was set at 36.8% of those infected. The trend towards intensification of sexual infection persists for 6 months of 2014. Sexual transmission is set at 51.2% (62 cases) of HIV-infected, drug path - 22.3% (27 cases). An additional risk factor for infection with social background, are the migratory activity of the population, as well as risky sexual behavior.

Prevalence of HIV infection and the increasing number of patients with stage AIDS and the presence of comorbidity (viral hepatitis, tuberculosis, sexually transmitted diseases) go beyond the purely medical problem. HIV refers to the socially significant diseases in this regard held interagency cooperation executive authorities with territorial bodies of federal executive authorities, local authorities, public associations and organizations in the implementation of preventive measures for HIV - infection.

Currently, the way to prevent HIV infection based on knowledge transmission routes and raising awareness of all people in general, and especially adolescents and young adults, which is not yet involved in the epidemic. Training and information on HIV / AIDS should be aimed primarily at young people, as young people 14-20 years old are the most vulnerable because of their age and behavioral characteristics. Thus, in conducting sociological research among students overwhelming majority of respondents (91%) does not allow any possibility of HIV infection, or considers it unlikely, i.e. it refers to the problem of HIV / AIDS seriously enough.

Moral education of society with a serious approach to the promotion of means of preventing HIV infection, the study of social conditions and lifestyles conducive to the spread of HIV infection, will lead to a minimum of risk factors among persons belonging to high-risk groups.

To improve the professional competence of the specialists of educational institutions in the prevention of HIV / AIDS, with the formation of teaching staff basic knowledge of the theory and practice of preventing this kind of disease in children and young people by the Ministry of Health of the Republic of Dagestan in conjunction with the Department of Education of Makhachkala developed and approved educational program "Prevention of HIV / AIDS among children and youth in the educational environment." The educational program is designed for managers, deputy managers, teaching staff of educational institutions and vocational schools.

Ministry of Health of the Republic of Dagestan developed the order of 06.07.2013, № 227-L "On measures to improve the prevention of disease caused by the human immunodeficiency virus", providing a number of effective methods for the prevention of this disease, which is preventable and cannot be cured.

Under special control measures are aimed at the organization of vertical HIV infection - from an infected mother to newborn. Republican Centre for the Prevention and Control of AIDS of the Ministry of Health of the Republic of Dagestan since the beginning of 2014 chemo prevention covered 184 pregnant women at the same time it should be noted that, according to CPS the Republic of Dagestan, in a number of cases of HIV-infected pregnant women and their newborn children are not get chemo prophylaxis because of the refusal of mothers to their religious convictions and due to late diagnosis of HIV infection in pregnant women is not registered in the antenatal clinic, which also calls for information work.

Each year, the Ministry of Health of the Republic, in collaboration with the Ministry of Education, Ministry of Labor and Social Development of the Republic of Dagestan, the complex of events dedicated to the prevention of HIV / AIDS (March 1), the Day of Remembrance of AIDS (the third Sunday in May), World AIDS Day (December 1), with a view to informing the public are organized and conducted by medical personnel of medical institutions lectures schoolchildren, university

students, with parents, staff and employees of organizations. Pregnant schools are organized.

One cannot be indifferent today to the problem of HIV and AIDS. This issue affects all of us, living as a reality that can at any moment become someone's fate. Therefore, everyone must understand their attitude to it; develop a personal position regarding the threat, and the conviction of the need to take measures to prevent the spread of the planet destructive virus. Progressive people of different professions - doctors, scientists, journalists and writers, well-known actors and public figures, students and school children - combine to create a united front against the disease.

The exclusivity of HIV lies in the fact that health care workers this epidemic in the coming decades will not stop. Here we need a means of social character. One of the most effective measures of social and social nature, which will help stop the spread of HIV is to attract specialists in various fields of human knowledge - doctors, psychologists, sociologists, educators, social workers, etc. - to improve the level of knowledge on HIV prevention in institutions social protection and guardianship.

Professors, associate professors, assistants, Dagestan State Medical Academy is necessary with students to scale up efforts to prevent HIV / AIDS. DSMA staff was developed and published guidelines for the prevention of HIV / AIDS for doctors of various specialties. At the Department of Infectious Diseases of the DSEA conducted research work on the topic "The State of enzymatic chain antioxidant system in patients infected with HIV / AIDS", designed to enhance understanding of the pathogenesis of this infection. Selected issues relating to HIV / AIDS, has repeatedly been included in the agenda for the annual All-Russian conference on actual problems of infectious diseases, organized by the Department of Infectious Diseases of the DSMA. A certification course on 5 and 6 courses of medical and pediatric departments on "HIV / AIDS was introduced.

Prevention should not be limited only to educational institutions in this regard in the country supported youth initiatives and great attention is paid to non-governmental organizations engaged in programs for the prevention of alcoholism, drug abuse, sexually transmitted infections and HIV infection among young people. The most effective ones are those which are involved in the activities of the young people themselves, and where the full realization of the principle of "peer to peer".

Today we need to learn to live in a society where there is HIV, and know how to avoid HIV infection. All modes of HIV transmission are well studied, and the main task to stop the spread of HIV and AIDS has been and remains a broad prevention, warning, caution, constant and persistent information to population.

Editor in Chief,
"Bulletin of the DSMA" – **Professor D.R. Akhmedov**

УДК 616.61-002.2:628.5:66.02.

Патогенез и лечение хронического пиелонефрита у рабочих химического производства**М. Г. Арбулиев, Г. М. Османов, К. М. Арбулиев, М.Г. Османов, Ш.М. Магомедова**

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

Резюме

При профилактическом осмотре 500 рабочих химического производства у 81 (16%) выявлен хронический пиелонефрит. Вредными агентами химического производства являются пыль шихты, мышьяковистый ангидрид, кальциевая селитра, содержащаяся в воздушной среде в небольших количествах, но при высокой температуре в помещениях и относительно высокой влажности (54 - 67%) усиливается их летучесть, повышаются концентрация в единице объема воздуха и количество токсичных веществ, поступающих в организм рабочих, что вызывает развитие у них пиелонефрита. На экспериментальных животных, помещенных в цеха этого производства, получена модель пиелонефрита. В комплексное лечение больных хроническим пиелонефритом для снижения эндотоксикоза был включен церулоплазмин, который снижает содержание веществ средней молекулярной массы в плазме крови и нормализует показатели эндотоксикоза.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, патогенез, церулоплазмин, лечение.

Pathogenesis and treatment of chronic pyelonephritis in chemical production**M.G. Arbuliev, G.M. Osmanov, K.M. Arbuliev, M.G. Osmanov, Sh.G. Magomedova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The examination of 500 workers engaged in the production of chemicals detected chronic pyelonephritis in 81 (16%) of them. Such occupational hazards as furnace-charge dust, fly-powder, calcium petre in the air, intensify their toxic action on workers in high temperature and humidity (54-67%) at workplace and provoke pyelonephritis. An experimental model of pyelonephritis was developed in animals exposed to the above environmental hazards. Ceruloplasmin added to combined treatment of chronic pyelonephritis relieves endotoxemia by reducing content of middle-mass molecules in blood plasma.

Key words: chronic pyelonephritis, pathogenesis, Ceruloplasmin, treatment.

Введение

Бактериальную инфекцию нельзя рассматривать как единственную причину поражения почек в начальных стадиях пиелонефрита [3, 4]. Пиелонефрит настолько распространен, что, по мировой статистике, он занимает одно из ведущих мест среди воспалительных заболеваний человека [10]. В структуре заболеваемости пиелонефритом преобладают вторичные хронические формы, на долю острого процесса приходится не более 10-17% [5, 8].

Внедрение в практику лечения больных хроническим пиелонефритом эфферентных методов детоксикации, гемосорбции, плазмафереза и лазеротерапии открыло новые возможности в лечении этой группы больных [1, 3]. Весьма перспективным может быть применение биологически активных веществ эндогенного происхождения, таких как церулоплазмин (ЦП), оказывающего антиоксидантное и противовоспалительное действие [2, 13]. При некоторых состояниях, сопровождающихся эндогенной интоксикацией, в частности при гнойном перитоните, доказан положительный эффект применения ЦП [6, 12]. ЦП является продуктом переработки донорской крови, характеризуется низкой токсичностью и ми-

нимумом побочных эффектов. Указанные качества ЦП делают его весьма перспективным для клинического применения при пиелонефрите.

Цель работы – уточнить патогенез возникновения хронического пиелонефрита у рабочих, занятых в производстве стекловолокна, и влияние ЦП на показатели эндогенной интоксикации при комплексном лечении этого заболевания.

Материал и методы

При обследовании 500 рабочих Махачкалинского завода стекловолокна, работающих во вредных условиях, хронический пиелонефрит был обнаружен у 81 (16%). Для выявления причины возникновения пиелонефрита у рабочих завода стекловолокна нами изучена воздушная среда цехов: микроклимат на рабочих местах (по ГОСТ 12.1.005–88 – общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны), концентрации вредных химических веществ и пыли в воздухе рабочей зоны (по ГОСТ 1707–51, ГОСТ 8675–62). Влияние воздушной среды химического производства на экспериментальных животных [7] изучали путем помещения клеток с подопытными животными непосредственно в цехах стеклошариков (№ 1) и электропечей (№ 2) на весь период проведения эксперимента. Животные контрольной группы находились в обычных условиях. В эксперименте использовали 50 белых беспородных крыс (самцов массой 180–200 г). Продолжительность эксперимента – 6 мес. В 1-ю группу вошли 20 животных, содержащихся в цехе № 1, где было

Для корреспонденции:

Арбулиев Камилль Магомедович – доктор медицинских наук, доцент кафедры урологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 367010, Махачкала, ул. Аметхан-Султана, 10, кв. 43.

Тел.: 8(903)4233985.

Статья поступила 20.06.2014 г., принята к печати 6.08.2014 г.

наибольшее количество вредных веществ (табл. 1), во 2-ю группу – 20 животных, содержащихся в цехе №2, где было меньшее количество вредных веществ (табл.2). Контрольную группу составили 10

животных, содержащихся в виварии Дагестанской государственной медицинской академии в стандартных условиях.

Таблица 1

Результаты исследования воздушной среды в цехе стеклошариков

Вредный фактор	ПДК или нормальные значения	Фактическая (M±m)	Кратность повышения
Пыль шихты, мг/м ³	6,6	10,8±1,2	1,8
Мышьяковистый ангидрид, мг/м ³	0,3	0,2±0,06	-
Пыль доломита, мг/м ³	6,0	10,1±1,5	1,7
Температура, °С	22-24	28,2± 0,4	1,4
Относительная влажность, %	40-60	67±1,4	1,1

Таблица 2

Результаты исследования воздушной среды в цехе электропечей

Вредный фактор	ПДК или нормальные значения	Фактическая (M±m)	Кратность повышения
Стеклопыль, мг/м ³	4,0	5,2± 0,4	1,3
Аэрозоль замаслевателей, мг/м ³	5,0	3,6± 0,2	-
Формальдегид, мг/м ³	0,5	0,3± 0,1	-
Температура, °С	22-24	34,2± 0,5	1,4
Относительная влажность, %	40-60	67± 8	1,4

При обследовании больных хроническим пиелонефритом, кроме рутинных, были проведены лабораторные исследования: бактериологический анализ мочи, исследование водного обмена, состояния иммунной системы.

Для оценки влияния ЦП на эндотоксикоз у больных хроническим пиелонефритом были сформированы две группы: основная (10 больных хроническим пиелонефритом, в комплексном лечении которых использован ЦП внутривенно трехкратно в дозе 1,5 мг/кг через 2 дня на 3-й) и контрольная (10 больных), где пациентам проводилась традиционная терапия. Контрольные исследования проводили через 72 ч после последнего введения ЦП.

Динамика течения воспалительного процесса и эндотоксикоза оценивалась на основании результатов общеклинических и биохимических исследований, показателей температуры тела, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), уровня молекул средней массы (МСМ) в плазме крови и эритроцитах, определяемых при поступлении, на 7-е и 14-е сутки после начала лечения. Исследования проводили во время максимально выраженных проявлений обострения хронического пиелонефрита. Оценивали следующие показатели: степень интоксикации (СИ) в плазме и эритроцитах, сорбционную способность эритроцитов (ССЭ), осмотическую резистентность эритроцитов (ОРЭ). СИ определяли по содержанию МСМ в плазме крови и на эритроцитах (С. В. Оболенский, 1991). Регистрацию спектра поглощения супернатантов плазмы крови и эритроцитов проводили в интервале длин волн 238–302 нм, участок спектрограммы 238–258 нм относили к катаболическому пулу, а 264–302 нм – к элиминационному пулу средних молекул (СМ).

ОРЭ определяли по методу, описанному в работе В. А. Еремакова (1987), с построением осмотических эритрограмм, из которых выделяли время начала гемолиза (ВНГ), время начала максималь-

ного гемолиза (ВНМГ), время максимального гемолиза (ВМГ), уровень максимального гемолиза (УМГ). Общее время гемолиза (ОВГ), ССЭ по отношению к красителю метиленовому синему определяли по методу А. А. Тогаббаева (1988).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica, v. 6.0 for Windows. Для описания результатов использовали среднее значение признака (M) и стандартное отклонение (s).

Результаты исследования и их обсуждение

Неблагоприятными факторами на производстве стекловолокна являются пыль шихты, окись углерода, интенсивные инфракрасное излучение и конвенционное тепло, аэрозоль веретенного масла. Шихта содержит доломит-желе, борную кислоту, глинозем, пылевой шпат, мышьяковистый ангидрид, кальциевую селитру, мел. В воздушной среде помещений цехов при взятии 360 проб были обнаружены следующие вредные факторы (см. табл. 1, 2).

У крыс, подвергшихся комбинированному воздействию химических веществ и повышенной температуре (цеха № 1 и 2), по сравнению с интактными животными (контроль) развиваются в различной степени выраженные однонаправленные признаки пиелонефрита.

По степени проявления патоморфологические изменения в почках и мочевых путях (МП) экспериментальных животных обеих групп можно разделить на 3 типа:

- 1) реактивные изменения в виде раздражения тканей почек и МП с полнокровием, застоем в почечной ткани (рис. 1);
- 2) воспалительная реакция в виде межклеточной инфильтрации межтубулярной ткани и подслизистого слоя МП, пролиферация ядер эндотелия (рис. 2);

3) дистрофия, некроз эпителия канальцев, пролиферация, десквамация эпителия лоханки (рис. 3).

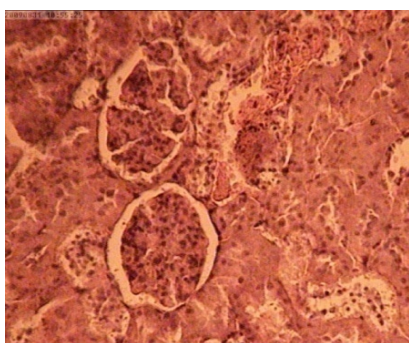


Рис.1. Реактивные изменения в виде раздражения тканей почек с полнокровием, застоем в почечной ткани. Микрофото. x 100

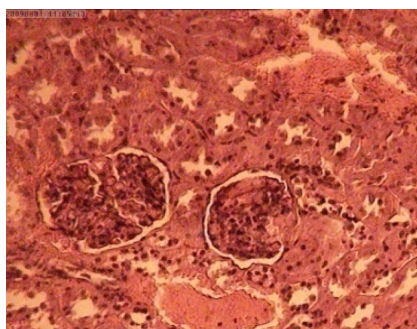


Рис.2. Воспалительная реакция в виде межклеточной инфильтрации междуточной ткани, пролиферация ядер эндотелия. Микрофото. x 100

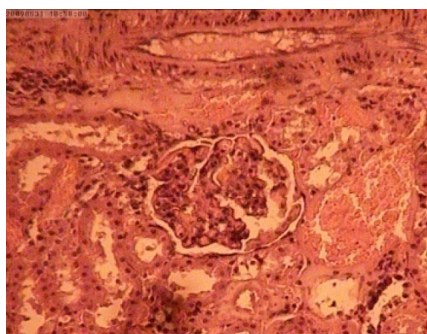


Рис.3. Дистрофия, некроз эпителия канальцев, пролиферация. Микрофото. x 100

Необходимо отметить, что при сравнении патоморфологических изменений в почках и лоханке у животных 1-й и 2-й групп обнаруживается, что на фоне однонаправленности этих изменений интенсивность их более значима у животных 1-й группы (содержащихся в цехе № 1), где большое количество вредных веществ и выше относительная влажность.

Перечисленные выше морфологические изменения в почках подопытных животных, указывающие на возникновение пиелонефрита у них, являются доказательством того, что вредные факторы, содержащиеся в воздушной среде цехов химического производства, являются пусковым механизмом иммунодефицита и возникновения хронического пиелонефрита при присоединении инфекционных агентов у рабочих, занятых в производстве стекловолна.

При лабораторном исследовании у большинства больных хроническим пиелонефритом выяв-

ляется значительная гиповолемия со снижением объема циркулирующей крови до 30% и более. Возникают значительные изменения реологических свойств крови, замедляется текучесть крови – $0,057 \pm 0,003$ дин/см² (в контроле $0,031 \pm 0,002$ дин/см²; $p < 0,05$), изменяется ее вязкость – $33,17 \pm 2,3$ сП (в контроле $22,14 \pm 2,1$ сП; $p < 0,05$), несколько увеличиваются показатель гематокрита – $49 \pm 0,24\%$ (в контроле $45 \pm 0,12\%$; $p < 0,05$) и коэффициент агрегации эритроцитов – $0,75 \pm 0,004$ дин/см² (в контроле $0,58 \pm 0,03$ дин/см²; $p < 0,001$).

Значительное повышение показателей гематокрита – $49 \pm 0,24$ об% (при норме $45,0 \pm 0,12$ об%), вязкости крови – $7,0 \pm 0,04$ отн. ед. (при норме $4,1 \pm 0,015$ отн. ед.) указывает на существенное сгущение крови.

При анализе иммунологических показателей обнаружено, что у больных хроническим пиелонефритом они статистически достоверно отличаются от аналогичных показателей у здоровых лиц. Так, исследования показали угнетение Т-клеточного звена иммунитета, снижение абсолютного содержания Т-лимфоцитов на 39,7% и относительного их количества на 30,4%. Это происходило на фоне снижения абсолютного содержания В-лимфоцитов на 48,8% и относительного их количества на 46,9%. Одновременно выявлено снижение содержания IgM на 78,3% и IgA на 39,7% параллельно с повышением количества IgG на 82%. Наиболее низкая функциональная активность Т-лимфоцитов наблюдалась у больных с длительным и тяжелым клиническим течением заболевания. Из 14 больных с низким спонтанным разеткообразованием у 11 отмечались симптомы почечной недостаточности.

При исследовании неспецифического гуморального иммунитета (фагоцитов, титр комплемента, содержание лизоцима, бактериальная активность сыворотки крови) у 81 больного обнаружены значительные его изменения. Так, фагоцитарная активность лейкоцитов у больных составила $30,4 \pm 2,2\%$ (в контрольной группе $38 \pm 2,5\%$; $p < 0,001$), фагоцитарный индекс был равен $1,75 \pm 0,16$ ед. (в контрольной группе $2,9 \pm 0,3$ ед.; $p < 0,001$).

Таким образом, почти все показатели фагоцитоза у больных хроническим пиелонефритом были значительно ниже, чем в контрольной группе. Изучение комплемента, лизоцима, бактерицидной активности сыворотки крови показало их угнетение: содержание комплемента у больных хроническим пиелонефритом было равно $30,7 \pm 0,68$ г/л (в контрольной группе $40,7 \pm 2$ г/л; $p < 0,05$), лизоцима – $50,0 \pm 0,7$ усл. ед. (в контрольной группе $53,2 \pm 0,98$ усл. ед.; $p < 0,001$).

На основании изложенного можно заключить, что у рабочих химического производства, страдающих хроническим пиелонефритом, под влиянием ряда химических агентов происходит снижение некоторых показателей клеточного и гуморального иммунитета, что, по-видимому, является одним из пусковых механизмов возникновения и поддержания хронического пиелонефрита.

При бактериологическом исследовании мочи у наших больных были высеяны следующие микроорганизмы: кишечная палочка (30,6%), энтерококк (37,4%), стрептококк (10,1%), протей (5,2%), в небольшом числе наблюдений имелись и другие микроорганизмы.

Наши исследования также показали, что хронический пиелонефрит у рабочих химического производства в периоды обострения воспалительного процесса сопровождается эндотоксикозом (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительный анализ показателей интоксикации у больных хроническим пиелонефритом до и после введения церулоплазмина

Показатель	Срок исследования	Основная группа (n=10)	Контрольная группа (n=10)
Степень интоксикации плазмы крови, усл.ед.	При поступлении	24,9±1,8*	24,6±1,2
	На 7-й день	22,3±1,2	23,9±1,1
	На 14-й день	20,2±1,1	22,2±1,2
Степень интоксикации эритроцитов, усл.ед.	При поступлении	35,02±11,4*	35,06±1,2
	На 7-й день	38,18±1,2	34,06±1,2
	На 14-й день	39,26±1,3	33,96±1,2
Спектры поглощения супернатантов в плазме, медиана усл.ед.	При поступлении	0,478*	0,464
	На 7-й день	0,315	0,423
	На 14-й день	0,292	0,396
Спектры поглощения супернатантов в эритроцитах, медиана усл.ед.	При поступлении	0,422*	0,419
	На 7-й день	1,524	0,424
	На 14-й день	1,866	0,415

Примечание: * - $p > 0,05$ - по сравнению с контролем.

Исходно исследуемые показатели интоксикации больных основной и контрольной групп существенно не различались. Так, первоначально средний уровень СИ плазмы, выраженный повышением количества низкомолекулярных и средномолекулярных пептидов, в основной группе был 24,9±1,8 усл. ед., в контрольной – 24,6±1,2 усл. ед. ($p > 0,05$), нормальные показатели – 6,2±1,8 усл. ед.

Как видно из таблицы 3, у больных, в комплексное лечение которых включали ЦП, отмечено снижение СИ плазмы венозной крови к 7-м суткам на 2,6 усл. ед. (у больных контрольной группы изменения данного показателя практически не наблюдались). На 14-е сутки СИ в основной группе уменьшилась на 4,7 усл. ед., а в контрольной группе – на 2,4 усл. ед. У больных с обострением хронического пиелонефрита, получавших ЦП, СИ эритроцитов не уменьшалась, а наоборот, возрастала на 7-е сутки, после комплексного лечения на 3,16 усл. ед., в то время как в контрольной группе она снизилась на 1 усл. ед. На 14-й день после введения ЦП СИ эритроцитов в основной группе увеличилась на 1,12 усл. ед., а у больных контрольной группы, наоборот, уменьшилась на 0,1 усл. ед. После введения ЦП происходит перераспределение СИ между плазмой крови и эритроцитами. СИ в эритроцитах растет, в плазме снижается. Таким образом, установлено, что ЦП в суммарной дозе 15 мг/кг снижает содержание СИ плазмы за счет перемещения средномолекулярных и низкомолекулярных пептидов из плазмы в эритроциты, у которых, по-видимому, под воздействием ЦП увеличилась сорбционная способность (с 8,08±0,86 до 8,32±1,62%).

При пиелонефрите минимальный гемолиз отмечается при 0,5% NaCl (в норме он начинается значительно позже – при NaCl 0,48%). Аналогичные соотношения имеются и для максимального гемолиза, он происходит позже – при 0,26% NaCl (в норме при 0,32%).

После введения ЦП минимальное значение гемолиза равно 0,49%, максимальное – 0,28%.

Применение ЦП у больных с обострением хронического пиелонефрита приводило к снижению СИ плазмы крови за счет элиминационного и катаболического пулов, выраженных спектрограммами поглощения супернатантов. В плазме она уменьшилась на 7-й день на 0,163 усл. ед., а в контрольной группе на 7-й и 14-й дни – соответственно на 0,041 и 0,068 усл. ед.

Поглощение супернатантов в эритроцитах на 7-й день повысилось на 1,102 усл. ед., а на 14-й день еще на 1,444 усл. ед.; у больных контрольной группы поглощение супернатантов эритроцитами практически не изменилось. Эти эффекты ЦП являются отражением его антиоксидантных и мембранопротекторных свойств, что привело к снижению СИ плазмы и повышению СИ эритроцитов за счет элиминации низкомолекулярных и средномолекулярных пептидов из плазмы в эритроциты, у которых под влиянием ЦП выросла сорбционная способность.

У больных основной группы уровень гемоглобина повысился до 106 г/л за 3,5 недель от начала лечения, у пациентов контрольной группы – только за 7 недель. Быстрое восстановление содержания гемоглобина у больных 1-й группы связано с прекращением гемолиза под воздействием ЦП, а у больных 2-й группы, получивших традиционное лечение, медленное восстановление гемоглобина обусловлено продолжающимся эндотоксикозом в связи с гемолизом в течение более длительного времени.

Аналогично СИ изменяется и ЛИИ у больных хроническим пиелонефритом. Средний исходный уровень ЛИИ составил в основной группе 5,7±0,2%, в контрольной – 5,8±0,7% ($p > 0,05$), превысив нормальные показатели в 3 раза.

После введения ЦП на 7-е сутки у больных обеих групп также была отмечена тенденция к уменьшению ЛИИ (на 8,8% в основной группе и на 6,9% в контрольной; $p < 0,05$). К 14-м суткам у боль-

ных основной группы было отмечено значительное снижение ЛИИ – на 40,3%, в контрольной группе данный показатель уменьшился на 18,5% ($p < 0,05$).

Аналогично изменялся и показатель колониеобразующих единиц (КОЕ). При изучении бактериурии у больных основной группы к 14-м суткам выявлено снижение количества микробных тел с 108 до 102 КОЕ в 1 мл мочи, а в контрольной группе – с 108 до 106 КОЕ/мл.

На 7-й день у больных основной группы значительно уменьшилась и лейкоцитурия (в контрольной группе аналогичный эффект наблюдался на 14-й день).

Выводы

1. Под воздействием воздушной среды цехов, содержащей мышьяковистый ангидрид, пыль шихты и доломита, аэрозоль замаслителя, при относительно высокой влажности воздуха, высокой температуре окружающей среды с участием микробного фактора у рабочих развивается хронический пиелонефрит, что приводит к развитию синдрома эндогенной интоксикации, проявляющегося накоплением среднемолекулярных пептидов в плазме крови и эритроцитах.
2. ЦП в суммарной дозе 5 мг/кг уменьшает интоксикацию и обладает положительными лечебными свойствами при хроническом пиелонефрите.

Литература

1. Вазиянов А.Ф., Драник Г.А., Пасечников С.П. Динамика иммунологических и биохимических показателей при лазеротерапии у больных с острым пиелонефритом // Урология. 2002. № 3. С. 26-29.
2. Крайнова Т. А. Церулоплазмин: биологические свойства и клиническое применение. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000.
3. Лопаткин А. А. Руководство по урологии. М., 1998.
4. Лоран О. Б., Синякова Л. М. Функциональное состояние почек у больных, перенесших гнойный пиелонефрит // Урология. 2007. № 5. С. 3-7.
5. Мирешников В. М., Проскурин А. А., Батаев А. В., Кутукова Н.М. Анализ заболеваемости пиелонефритом в Астраханской области // Актуальные вопросы урологии. Астрахань, 2007. С. 50-58.
6. Осиков М.В., Кривохижина Л.В., Мальцев А. В. Анализ эфферентных свойств церулоплазмينا и альфа-1-кислого гликопротеина при экспериментальном перитоните // Эфферентная терапия. 2006. Т. 12, № 4. С. 36-39.
7. Перегуд Е.А., Гернет Е.В. Химический анализ воздуха промышленных предприятий // Химия. Л., 1970. 440 с.
8. Пытель Ю. А., Золотарев И. И. Неотложная урология. М., 1998.
9. Рябов С.И. Болезни почек. М.: Медицина, 1982.
10. Синякова Л. А. Гнойный пиелонефрит (современная диагностика и лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002.
11. Чернова А.С. Гигиеническая оценка условий труда и риска нарушений здоровья работающих в современном производстве стеклотары: автореф. ... дис. канд. мед. наук. СПб., 2007.
12. Fournier T., Medjoubi N., Porguet D., Alpha-I acid glycoprotein. Biochim // Biophys. Acta. 2000. V. 1482 (1-2). P. 157-171.
13. Sorrenson J., Ohlson M., Bjornson A. Orosomucoid has a CAMP-dependene effect on human endothelial cells aninhibids the action of histamine // Am. J.Physiol. Heart Circ. Physiol. 2000. V. 278. P. 1725-173.

References

1. Vazianov A.F., Dranik G.A., Pasechnikov S.P. Dinamika immunologicheskikh i biokhimeskikh pokazateley pri lazeroterapii u bolnykh s ostrymyielonefritom [Dynamics of immunological and biochemical indicators in laser therapy in patients with acute pyelonephritis] // Urologiya. 2002. № 3. S. 26-29.
2. Kraynova T. A. Tseruloplazmin: biologicheskiesvoystva i klinicheskoyepriimeneniye [Ceruleplasmin: biological properties and clinical application]. N. Novgorod: Izd-vo NGMA, 2000.
3. Lopatkin A. A. Rukovodstvo po urologii [Manual of Urology]. M., 1998.
4. Loran O. B., Sinyakova L. M. Funktsionalnoye sostoyaniye pochek u bolnykh, perenessikh gnoynny piyelonefrit [Renal function in patients undergoing purulent pyelonephritis] // Urologiya. 2007. № 5. S. 3-7.
5. Miresnikov V. M., Proskurin A. A., Batayev A. V., Kultukova N.M. Analiz zabolevayemosti piyelonefritom v Astrakhanskoyoblasti [Analysis of the incidence of pyelonephritis in the Astrakhan region] // Aktualnyye voprosy urologii. Astrakhan, 2007. P. 50-58.
6. Osikov M.V., Krivokhizhina L.V., Maltsev A. V. Analiz efferentnykh svoystv tseruloplazmina i alfa-1-kislogo glykoproteina pri eksperimentalnom peritonite [Analysis of efferent properties of ceruloplasmin and alpha-1-acid glycoprotein or experimental peritonitis] // Efferentnaya terapiya. 2006. T. 12, № 4. S. 36-39.
7. Peregud Ye. A., Gernet Ye.V. Khimicheskii analiz vozdukhha promyshlennykh predpriyatiy [Chemical analysis of the air industry] // Khimiya. L., 1970. 440 s.
8. Pytel Yu. A., Zolotarev I. I. Neotlozhnaya urologiya [Urgent urology]. M.1998.
9. Ryabov S.I. Bolezni pochek [Kidney diseases]. M., Meditsina. 1982.
10. Sinyakova L. A. Gnoynny piyelonefrit (sovremennaya diagnostika i lecheniye) [Purulent pyelonephritis (modern diagnostics and treatment): avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2002.
11. Chernova A.S. Gigiyenicheskaya otsenka usloviy truda i riska narusheniy zdorovya rabotayushchikh v sovremennom proizvodstve steklotary [Purulent pyelonephritis (modern diagnostics and treatment)]: avtoref. ... dis. kand. med. nauk. SPb., 2007.
12. Fournier T., Medjoubi N., Porguet D., Alpha-I acid glycoprotein. Biochim // Biophys. Acta. 2000. V. 1482 (1-2). P. 157-171.
13. Sorrenson J., Ohlson M., Bjornson A. Orosomucoid has a CAMP-dependene effect on human endothelial cells aninhibids the action of histamine // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2000. V. 278. P. 1725-173.

Сведения о соавторах:

Арбулицев Магомед Гаджиевич – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой урологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, главный внештатный уролог МЗ РД.
Тел.: 89634111419.

Османов Гаджимурад Магомедрасулович – врач-уролог высшей категории, заведующий отделением урологии №1 ГБУ РД «Республиканский урологический центр».
Тел.:8(906)4811121.

Магомедова Шамай Магомедовна – заведующая клинической лабораторией ГБУ РД «Республиканский урологический центр».

Османов Магомед Гаджимурадович – клинический ординатор кафедры урологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.:8(906)4474545.

УДК 616.124.2:616.61-002.27-08

Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка у больных на додиализных стадиях хронической болезни почек**Д.А. Айыпова, Р.Р. Калиев**

Национальный центр кардиологии и терапии им. академика М.М. Миррахимова, Бишкек

Резюме

Изучили систолическую и диастолическую функции левого желудочка у 159 больных (средний возраст - $43,5 \pm 1,5$ лет на додиализных стадиях хронической болезни почек (ХБП) 1–4-й ст. В зависимости от стадии ХБП пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты с ХБП 1-2 стадии, во вторую – с ХБП 3-4 стадии. На стадиях формирования хронической почечной недостаточности (ХПН) выявили достоверный рост минутный объем (МО) $7,0 \pm 0,2$ мл., сердечный индекс (СИ) $3,65 \pm 0,15$ мл/мин/м² и ударный индекс (УИ) $(53,26 \pm 1,7$ мл/м²). В 21,6% случаев обладающим типом диастолической дисфункции (ДД) было «нарушение расслабления». Встречаемость выявленных нарушений трансмитрального кровотока у больных в группе с декомпенсированным ХПН (40,51%) оказалась выше, чем у лиц с компенсированной ХПН (33,4%);

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, систолическая дисфункция, хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек.

Systolic and diastolic left ventricular dysfunction in patients at a predialysis stage of chronic kidney disease**D.A. Auyupova, R.R. Kaliyev**

National Center of Cardiology and Therapy by academician M.M. Mirrakhimov, Bishkek

Summary

Systolic and diastolic function of the left ventricular in patients for predialysis stages of chronic renal failure (CRF) is reviewed. 139 chronic kidney disease (CKD) patients, average aged $43,5 \pm 1,5$, were examined by standard echocardiography. All subjects were divided 2 groups depending on their estimated glomerular filtration rate (GFR: ml/min/BSA). Classifications by GFR were defined as follows: group 1 (patient with 1 and 2 stages CKD), group 2 (patient with 3 and 4 stages CKD). In early stage CKD was identified reliable growth cardiac output ($7,0 \pm 0,2$ ml), cardiac index ($3,65 \pm 0,15$ ml/min/m²) and stroke index ($53,26 \pm 1,7$ ml/m²). The predominant type of DD was a "violation of relaxation" in 21.6% of cases. Occurrence of identified violations of transmitral blood flow, in patients with decompensated chronic renal failure group (40.51%) was higher than in patients with compensated chronic renal failure (33.4%);

Key words: diastolic dysfunction, systolic dysfunction, chronic glomerulonephritis, chronic kidney disease.

Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) относится к одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения, причем не только и не столько в силу тяжести и распространенности заболевания, сколько по причине дороговизны заместительной почечной терапии (ЗПТ). Несмотря на значительные достижения в лечении патологии почек, по данным международных эпидемиологических исследований (KEEP, NHANES III), распространенность ХБП среди взрослого населения США, Западной Европы, Австралии и Китая составляет в 11-16%, и это число постоянно растет [10, 19, 31]. С возрастом частота ХБП увеличивается, и среди лиц старше 60 лет страдают уже почти 50% населения [10, 19, 31]. Хотя смертность непосредственно от хронической почечной недостаточности (ХПН) была снижена за счет развитых технологий ЗПТ, обращает на себя внимание летальность от хронической сердечной недостаточности (СН), которая занимает одну из первых мест в структуре причин смерти у больных ХБП [16, 17]. Увеличение общей и сердечно-сосудистой смертности наблю-

дается даже при умеренном снижении функции почек и особенно выражено у больных с уже имеющейся кардиоваскулярной патологией [14]. Появляется все больше свидетельств в пользу того, что ХБП сама по себе является основной причиной тяжелого поражения сердца и наоборот. По данным Фремингемского исследования, в общей популяции гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностируется у 17 – 20% людей, а при ХПН она составляет в среднем 30%, причем частота ее коррелирует с уровнем азотемии [27].

Снижение насосной функции сердца может возникнуть даже при отсутствии симптомов СН [17]. Изучение механизмов развития структурно-морфологической перестройки миокарда привлекло внимание многих клиницистов. Изучена распространенность ГЛЖ у пациентов с терминальной ХПН [12, 13, 18]. При этом, среди пациентов с терминальной ХПН примерно 15% пациентов имели систолическую дисфункцию (СД), 40% – СН, 70% – ГЛЖ. Многие аспекты данной патологии у больных ХБП до сих пор мало исследованы.

В качестве одного из ведущих и ранних факторов развития "нежелательных сердечно-сосудистых событий" у пациентов с ХБП выступает диастолическая дисфункция (ДД) [4, 21]. Расстройство диастолической функции, обусловленные как преднагрузкой (увеличение объема циркулирующей крови, анемия), так и постнагрузкой (артериальная гипертензия, атеросклероз аорты), часто предшествуют гипертрофии миокарда [1]. Такие

Для корреспонденции:

Айыпова Динара Аалыевна – научный сотрудник отделения нефрологии НЦКТ им. М. М. Миррахимова при МЗ КР
 Адрес: Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Тоголок Молдо, 3.
 Тел.: 996 312 62 56 90, 996 555 77 87 92
 e-mail: dinaralievna@gmail.com
 Статья поступила 02.07.2014 г., принята к печати 7.08.2014 г.

патофизиологические сдвиги детерминируются структурными изменениями.

Как правило, изучение изменения структурно-функциональной особенности сердца на ранних стадиях ХБП позволяет затормозить прогрессирование ХБП и снизить смертность от СН у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН). Важность изучения систолической и диастолической дисфункций на этапах формирования и прогрессирования ХБП очевидна.

Цель исследования – комплексно, в зависимости от стадии ХБП, оценить систолическую функцию ЛЖ и встречаемость типов диастолической дисфункции с клинико-функциональной характеристикой у больных ХГН.

Материал и методы

Проведено обследование 159 человек, из которых 139 больных страдали ХГН. Группу контроля (КГ) составили 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту с опытной группой наблюдения (средний возраст пациентов составил $42,5 \pm 1,3$ лет).

Диагноз ХГН устанавливался на основании анамнеза заболевания и его клиники (почечной и внепочечной симптоматики), лабораторных данных (мочевого синдрома, показателей фильтрационной и азотвыделительной функций почек), результатов инструментальных исследований (УЗИ). На момент исследования у пациентов с ХГН клинически преобладал синдром артериальной гипертензии (АГ) над мочевым. Критериями исключения из исследования являлись: другие вторичные АГ, а также больные нефротической и смешанной типами ХГН. У обследованных больных не было признаков застойной СН (ФВ > 55%).

ХБП диагностировалась при значении расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по MDRD менее 60 мл/мин/1,73 м², или уровне СКФ свыше 60 мл/мин/1,73 м², каких-либо признаков повреждения почек, сохраняющихся на протяжении трех и более месяцев. Стадия ХБП устанавливалась на основании классификации, предложенной NKF/KDOQ (2002).

При исследовании левого желудочка (ЛЖ) определяли конечные диастолический и систолический размеры, толщину задней стенки и межжелудочковой перегородки. Конечные диастолический (КДО ЛЖ) и систолический объемы полости левого желудочка (КСО ЛЖ) рассчитывали по формуле Teichholz L.E. с соавт. (1976) [3]. Для оценки наличия ГЛЖ рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по скорректированной формуле Devereux R. В. и соавт. (1986) [3]. В соответствии с рекомендациями American Society of Echocardiography и European Association of Echocardiography (2005/06), критериями ГЛЖ считали индекс ММЛЖ более 115 г/м² у мужчин и 95 г/м² у женщин [16].

Для оценки типов ДД определяли следующие величины: максимальные скорости потоков раннего (Е) и позднего наполнений (А) в м/с, отношение Е/А, время изоволюмического расслабления (IVRT) мс, время замедленного раннего диастолического

наполнения ЛЖ (DT) мс. К I (небольшой) степени (типу нарушенной релаксации) относили при IVRT > 100 мс, DT > 250 мс и Е/А < 1; II (умеренную) степень (псевдонормальный тип) регистрировали при IVRT > 100 мс, DT = 150-250 мс и Е/А > 1; III (выраженная степень) (рестриктивный тип) – при IVRT < 100 мс, DT < 150 мс и Е/А > 1,5 [18]. Некоторые авторы рестриктивный кровоток диагностируют при величине Е/А > 2 [2, 9, 22]. Следует указать, что многие ученые, упрощая ситуацию, предпочитают говорить о рестриктивном и нерестриктивном типах трансмитрального кровотока [24, 30]. Диагностика типа нарушенной релаксации и рестриктивного трансмитрального кровотока обычно не вызывает затруднений. Однако возникают сложности при дифференциальной диагностике нормального и псевдонормального типов ДД. Существующие несколько способов, позволяющие разграничить эти два спектра кровотока у додиализных больных, не вполне надежны для того, чтобы отличать нормальный и псевдонормальный типы. Это было подчеркнуто рядом авторов, которые связывали такую возможность с наличием анемии у многих больных, имеющих ХБП [15, 30]. Анемия приводит к увеличению максимальной скорости в пике Е и существенно не меняет кровоток в пике А [15, 30].

Для оценки полученных данных применялись стандартные методы описательной статистики. Средние значения представлены через среднюю арифметическую параметра и стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). Достоверность различия в группах сравнения оценивалась по критериям Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Взаимосвязь между отдельными параметрами внутри групп оценивали с помощью корреляционного анализа методом Спирмена. Накопление и статистическая обработка полученных данных производилась при помощи прикладной компьютерной программы Statistica 6,0.

Результаты исследования и их обсуждение

В зависимости от стадии ХБП пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 60 пациентов с ХГН, находящихся на стадии формирования ХПН, диагностированной как ХБП I-II стадии (средний возраст $43,5 \pm 1,5$ лет). Вторую группу составили 79 пациентов с ХГН, находящихся на этапе прогрессирования ХПН, имеющих III-IV стадию ХБП (в возрасте $42,3 \pm 1,2$ лет). Клиническая характеристика больных ХГН представлена в таблице 1.

Достоверных различий по возрасту между больными в двух группах не наблюдалось. Средний уровень креатинина сыворотки крови у больных первой группы составил $133,4 \pm 10,12$ мкмоль/л, во второй группе – $309,9 \pm 24,16$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

В начале нашего исследования была проведена оценка систолической функции сердца у больных ХГН (табл. 2). На этапах формирования и прогрессирования ХПН, несмотря на общее кажущееся отсутствие отклонений со стороны сердца, имелся ряд причин, создающих объемную пере-

грузку ЛЖ, о чем свидетельствуют итоги нашего анализа показателей систолической функции ЛЖ. Так, у лиц второй группы по сравнению с первой группой выявлен достоверный рост минутного объема (МО) и систолического индекса (СИ) ($8,8 \pm 0,31$ мл против $7,0 \pm 0,25$ мл и $4,47 \pm 0,16$ мл/мин/м² против $3,65 \pm 0,15$ мл/мин/м² соответственно, $p < 0,0001$)

и ударного индекса (УИ) ($59,28 \pm 1,75$ мл/м² против $53,26 \pm 1,79$ мл/м², $p < 0,05$). Подобные достоверные различия были обнаружены при сравнении данных первой и КГ. В то же время следует отметить, что имелись лишь тенденции к росту величин КДО, а также к снижению функции выброса (ФВ) во всех группах.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных

Показатели	Стадии ХБП	
	1-2 (n=60)	3-4 (n=79)
Средний возраст, лет (M±σ)	43,5±1,5	42,3±1,2
Индекс массы тела, кг/м ² (M±σ)	27,01±0,7	25,9±0,5
Систолическое АД во время исследования, мм.рт.ст. (M±σ)	173,1±3,4	175,7±2,9
Диастолическое АД во время исследования, мм.рт.ст. (M±σ)	100,8±1,7	103,23±1,3
Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л (M±σ)	133,36±10,12	309,92±24,16*
Нв, г/л (M±σ)	140,68±3,11	120,8±3,01*

Примечание: * - $p < 0,05$ – по сравнению с 1-2 стадии ХБП; Нв – гемоглобин; n – количество пациентов

Таблица 2

Показатели систолической функции ЛЖ у больных ХГН в зависимости от стадии ХБП

Показатели	КДО, г/м ²	КСО г/м ²	ФВ, %	УО, мл	МО, мл	СИ, мл/мин/м ²	УИ мл/м ²
Контрольная группа (n=20)	119,1± 2,9	33,9±1,9	64,0±5,4	75,6±1,8	3,97 ± 0,18	2,28 ± 0,1	40,2±1,9
Первая группа (ХБП 1-2 стадии) (n=60)	141,27±4,8	40,53±1,8	63,02±0,67	100,59±3,2	7,0±0,2	3,65 ± 0,15	53,26±1,7
Вторая группа (ХБП 3-4 стадии) (n=79)	152,61±4,5	46,96±2,5	60,89±0,94	105,98±2,9	8,8±0,3	4,47±0,1	59,28±1,7
Контрольная группа в сравнении с первой	$p < 0,01$	$p < 0,04$	$p > 0,05$	$p < 0,0001$	$p < 0,0001$	$p < 0,0001$	$p < 0,0001$
Первая группа в сравнении со второй	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,001$	

Примечание: КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ФВ – фракция выброса; УО – ударный объем; МО – минутный объем; СИ – сердечный индекс; УИ – ударный индекс.

С целью выяснения частоты встречаемости типов ДД в двух группах зависимости от ХБП мы провели индивидуальный анализ полученных нами данных. При этом в качестве контроля использова-

лись найденные величины у здоровой группы, а за патологию принимались лишь такие значения, которые достигали двух и более стандартных отклонений.

Таблица 3

Встречаемость типов диастолической дисфункции у пациентов ХГН в зависимости от стадии ХБП

Типы диастолической дисфункции	Стадии ХБП		
	I группа (ХБП 1-2 стадии) n=60	II группа (ХБП 2-3 стадии) n=79	p.
Нормальные показатели	40 (66,6%)	47 (59,49%)	$p > 0,05$
I степени	13 (21,6%)	22 (27,84%)	$p > 0,05$
II степени	7 (11,8%)	6 (7,59%)	$p > 0,05$
III степени	-	4 (5,06%)	
Всего	60 (100%)	79 (100%)	

Анализ частоты того или иного типа ДД (табл. 3) у обследуемых больных в двух группах позволил обнаружить ее в совокупности у 52 (32,7%) больных. Наши результаты оказались сходными с выводами других авторов, которые отмечали частоту ДД у больных АГ в 11,1-34,7% случаев [25-31]. Среди исследуемых в обеих группах «нарушение расслабления» и «псевдонормализация» встреча-

лись почти одинаково. Кроме того, в первой группе с компенсированной ХГН вообще отсутствовали больные с «рестриктивным» типом ДД. Тогда как встречаемость выявленных нарушений трансмитрального кровотока у больных из второй группы с декомпенсированным ХГН (40,51%) была выше, чем у лиц первой группы с компенсированной ХГН (33,4%).

Результаты эхокардиографического исследования функционального состояния ЛЖ у пациентов с ХГН различных групп представлены в таблице 4. У обследованных нами пациентов с ХГН были обнаружены существенные изменения отношения интегральных скоростей ($2,03 \pm 0,11$) ($p < 0,05$) в первой группе в сравнении с КГ ($2,27 \pm 0,16$) (табл.4).

Что касается величин времени изоволюмиче-

ского расслабления у больных первой ($103,61 \pm 5,18$ мс) и второй групп ($100,85 \pm 3,7$ мс) в сравнении со здоровыми людьми ($85,0 \pm 4,0$ мс), имелась лишь тенденция ($p > 0,05$) к сдвигу в сторону роста. В то же время у лиц из первой группы отмечалось достоверное ($p < 0,0001$) замедление скорости кровотока ранне-диастолического наполнения в сравнении с КГ ($184 \pm 2,4$ мс).

Таблица 4

Показатели диастолической дисфункции у больных ХГН в зависимости от стадии ХБП ($M \pm \sigma$)

Показатели	E/A	Ei/Ai	IVRT мсек	DT
Контрольная группа (n=20)	$1,07 \pm 0,26$	$2,27 \pm 0,16$	$85,0 \pm 4,0$	$184 \pm 2,4$
I группа (ХБП 1-2 стадии) (n=60)	$1,12 \pm 0,04$	$2,03 \pm 0,11$	$103,611 \pm 5,18$	$217,51 \pm 2,89$
II группа (ХБП 3-4 стадии) (n=79)	$1,11 \pm 0,04$	$2,14 \pm 0,11$	$100,85 \pm 3,7$	$224,63 \pm 1,94$
Контрольная группа в сравнении с первой	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,0001$
Первая группа в сравнении со второй	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$

Примечание: E/A – отношение пиковых скоростей позднего и раннего диастолического наполнения; Ei/Ai – отношение интегральных скоростей позднего и раннего диастолического наполнения; IVRT – время изоволюмического расслабления ЛЖ; DT – время замедления раннего диастолического наполнения.

Выводы

1. Степень гемодинамической перегрузки у больных на додиализных стадиях ХБП имела достоверное влияние на процессы структурно-функциональной адаптации сердца. На этапах формирования и прогрессирования ХГН, несмотря на общее кажущееся отсутствие отклонений со стороны сердца, отмечался достоверный рост МО, СИ и УИ.
2. У больных на ранних стадиях ХБП была обнаружена ДД в 32,7%. При этом ДД I и II степени встречались почти одинаково часто (9% и 3%). В группе с компенсированной ХГН отсутствовали больные с III степенью ДД. Встречаемость выявленных нарушений трансмитрального кровотока у больных в группе с декомпенсированным ХГН (40,51%) была выше, чем у лиц с компенсированной ХГН (33,4%).

Литература

1. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая функция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология. 1998. № 5. С. 69-76.
2. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Методические аспекты применения доплерэхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка // Сердечная недостаточность. 2000. 2. С. 66-70.
3. Струтинский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация: Учебное пособие. М.: 2003. 208 с.
4. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В., Рудоманов О.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью // Кардиология. 1999. № 2. С. 49-55.
5. Abhayaratna W., Marwick T.H., Smith W.T., Becker N.G. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiograph survey // Heart. 2006. 92. 3. P. 1259-1264.
6. Azevedo A., Bettencourt P., Almeida P. B. [et al.] Increasing number of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormali-

- ties-cross-sectional study of the general population // BMC Cardiovasc. Disord. 2007. 7. P. 17.
7. Bella J. N., Palmieri V., Devereux R. B. [et al.] Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study // Circulation 2002. 105. P.1928-1933.
8. Berl T., Henrich W. Kidney-Heart interactions: Epidemiology, pathogenesis, and treatment // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006. N 1. P. 8-18.
9. Cohen G.I., Pietrolungo J.F., Thomas J.D., Klein A.L. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol. 1996. № 27. P. 1753-1760.
10. Coresh J., Selvin E., Stevens L. A., Manzi J., Kusek J. W. [et al.] Prevalence of chronic kidney disease in the United States // JAMA. 2007. V. 298. P. 2038- 2047.
11. Fischer M., Baessler A., Hense H. W. [et al.] Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community. Results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample // Eur. Heart J. 2003. 24. P. 320-328.
12. Foley R. N., Parfrey P. S., Harnett J. D., Kent G. M., Martin C. J. [et al.] Clinic and echocardiography disease in patients starting end stage renal disease therapy // Kidney Int. 1995. V. 47. P. 186-192.
13. Foley R. N., Parfrey P. S., Sarnak M. J. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease // Am. J. Kidney Dis. 1998. V. 32. P. 112 - 121.
14. Fox E. R., Taylor J., Taylor H. [et al.] Left ventricular geometric patterns in the Jackson cohort of the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study: clinical correlates and influences on systolic and diastolic dysfunction // Am. Heart J. 2007. 153. P. 238-244.
15. Greaves S.C., Gamble G.D., Collins J.F. [et al.] Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure // Am. J. Kidney Dis. 1994. 24 (5). P.768 – 776.
16. Kardys I., Deckers J. W., Stricker B. H. [et al.] Distribution of echocardiographic parameters and their associations with cardiovascular risk factors in the Rotterdam Study // Eur. J. Epidemiol. 2010. 25. P. 481-490.
17. Kitzman D. W. Diastolic heart failure in the elderly // Heart Fail. Rev. 2002. N 7. P. 17-27.
18. Levin A., Thompson C., Ethier J., Carlisle E. J., Tobe S. [et al.] Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact in decline in hemoglobin // Am. J. Kidney Dis. 1999. V. 34. P. 125-134.

19. Lysaght M.J. Maintenance dialysis population dynamics: Current trends and long-term implications // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002. N 1. P. 37-40.
20. Neiman A.L. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis // *J. Am. Acad. Dermatology.* 2006. P. 829-834.
21. Paoletti E., Bellino D., Cassottana P. et al. Left ventricular hypertrophy in non-diabetic predialysis CKD // *Am. J. Kidney Dis.* 2005. 46 (2). P. 320-327.
22. Parthenakis F. I., Kanonpakis E. M., Kochiadakis G. E. [et al.] Left ventricular diastolic filling pattern predicts cardiopulmonary determinations of functional capacity in patients with congestive heart failure // *Am. Heart J.* 2000. 140. P. 338-344.
23. Pierdomenico S.D. Prognostic value of left ventricular concentric remodeling in uncomplicated mild hypertension // *Am. J. Hypertens.* 2004. 17. P. 1035-1039.
24. Poulsen S.H., Jensen S.E., Egstrup K. Longitudinal changes and prognostic implications of left ventricular diastolic function in first acute myocardial infarction // *Am. Heart J.* 1999. 137. P. 910-918.
25. Redfield M. M., Jacobsen S. J., Burnett J. C. [et al.] Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community. Appreciating the scope of the heart failure epidemic // *JAMA.* 2003. 289. P. 194-202.
26. Sherif F. N., Chair, Christopher P. [et al.] Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2009. 22 (2). P. 107-133
27. Silverberg D., Wexler D. [et al.] The association between congestive heart failure and chronic renal disease // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2004. V. 13(2). P. 163-1670.
28. US Renal Data System USRDS 2004 annual data report: Atlas of end - stage renal disease in the United States. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, Bethesda MD. 2004.
29. Weiner D., Tighiouart H., Amin M. [et al.] Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004. V. 15. P. 1307-1315.
30. Wijbenga A. M., Mosterd A., Kasprzak J. D. [et al.] Potentials and limitations of the Valsalva maneuver as a method of differentiating between normal and pseudonormal left ventricular filling patients // *Am. J. Cardiol.* 1999. 84. P. 76-81.
31. William M., McClellan, Barbara Resnic Lei [et al.] Prevalence and severity of chronic kidney disease and anemia in the nursing home population 2010 // *Journal of the American Medical Directors Association.* 2010. V. 11 (1). P. 33-41.
3. Strutynskiy A.V. Ekhokardiogramma: analiz i interpretatsiya [Echocardiogram: analysis and interpretation]: Uchebnoye posobiye. M.: 2003. 208 s.
4. Shlyakhto Ye.V., Konradi A.O., Zakharov D.V., Rudomanov O.G. Strukturno-funktsionalnyye izmeneniya miokarda u bolnykh gipertonicheskoy boleznnyu // *Kardiologiya.* 1999. № 2. С. 49-55.
5. Abhayaratna W., Marwick T.H., Smith W.T., Becker N.G. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiograph survey // *Heart.* 2006. 92. Z. P. 1259-1264.
6. Azevedo A., Bettencourt P., Almeida P. B. [et al.] Increasing number of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormalities-cross-sectional study of the general population // *BMC Cardiovasc. Disord.* 2007. 7. P. 17.
7. Bella J. N., Palmieri V., Devereux R. B. [et al.] Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study // *Circulation* 2002. 105. P.1928-1933.
8. Berl T., Henrich W. Kidney-Heart interactions: Epidemiology, pathogenesis, and treatment // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2006. N 1. P. 8-18.
9. Cohen G.I., Pietrolungo J.F., Thomas J.D., Klein A.L. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996. № 27. P. 1753-1760.
10. Coresh J., Selvin E., Stevens L. A., Manzi J., Kusek J. W. [et al.] Prevalence of chronic kidney disease in the United States // *JAMA.* 2007. V. 298. P. 2038- 2047.
11. Fischer M., Baessler A., Hense H. W. [et al.] Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community. Results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample // *Eur. Heart J.* 2003. 24. P. 320-328.
12. Foley R. N., Parfrey P. S., Harnett J. D., Kent G. M., Martin C. J. [et al.] Clinic and echocardiography disease in patients starting end stage renal disease therapy // *Kidney Int.* 1995. V. 47. P. 186-192.
13. Foley R. N., Parfrey P. S., Sarnak M. J. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease // *Am. J. Kidney Dis.* 1998. V. 32. P. 112-121.
14. Fox E. R., Taylor J., Taylor H. [et al.] Left ventricular geometric patterns in the Jackson cohort of the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study: clinical correlates and influences on systolic and diastolic dysfunction // *Am. Heart J.* 2007. 153. P. 238-244.
15. Greaves S.C., Gamble G.D., Collins J.F. [et al.] Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure // *Am. J. Kidney Dis.* 1994. 24 (5). P. 768 – 776.
16. Kardys I., Deckers J. W., Stricker B. H. [et al.] Distribution of echocardiographic parameters and their associations with cardiovascular risk factors in the Rotterdam Study // *Eur. J. Epidemiol* 2010. 25. P. 481-490.
17. Kitzman D. W. Diastolic heart failure in the elderly // *Heart Fail. Rev.* 2002. N 7. P. 17-27.
18. Levin A., Thompson C., Ethier J., Carlisle E. J., Tobe S. [et al.] Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact in decline in hemoglobin // *Am. J. Kidney Dis.* 1999. V. 34. P. 125-134.
19. Lysaght M.J. Maintenance dialysis population dynamics: Current trends and long-term implications // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002. N 1. P. 37-40.
20. Neiman A.L. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis // *J. Am. Acad. Dermatology.* 2006. P. 829-834.
21. Paoletti E., Bellino D., Cassottana P. et al. Left ventricular hypertrophy in non-diabetic predialysis CKD // *Am. J. Kidney Dis.* 2005. 46 (2). P. 320-327.

References

1. Barats S.S., Zakroyeva A.G. Diastolicheskaya funktsiya serdtsa po pokazatelyam transmitralnogo krovotoka i potoka v legochnykh venakh: diskussionnyye voprosy patogeneza, terminologii i klassifikatsii [Diastolic function of the heart in terms of transmitral flow and flow in the pulmonary veins: discussion of the pathogenesis of terminology and classification] // *Kardiologiya.* 1998. № 5. S. 69-76.
2. Ovchinnikov A.G., Ageyev F.T., Mareyev V.Yu. Metodicheskiye aspekty primeneniya dopplerekhokardiografii v diagnostike diastolicheskoy disfunktsii levogo zheludochka [Methodological aspects of the use of Doppler echocardiography in the diagnosis of left ventricular diastolic dysfunction] // *Serdechnaya nedos-tatochnost.* 2000. N 2. С. 66-70.

22. Parthenakis F. I., Kanonpakis E. M., Kochiadakis G. E. [et al.] Left ventricular diastolic filling pattern predicts cardiopulmonary determinations of functional capacity in patients with congestive heart failure // *Am. Heart J.* 2000. 140. P. 338-344.
23. Pierdomenico S.D. Prognostic value of left ventricular concentric remodeling in uncomplicated mild hypertension // *Am. J. Hypertens.* 2004. 17. P. 1035-1039.
24. Poulsen S.H., Jensen S.E., Egstrup K. Longitudinal changes and prognostic implications of left ventricular diastolic function in first acute myocardial infarction // *Am. Heart J.* 1999. 137. P. 910-918.
25. Redfield M. M., Jacobsen S. J., Burnett J. C. [et al.] Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community. Appreciating the scope of the heart failure epidemic // *JAMA.* 2003. 289. P. 194-202.
26. Sherif F. N., Chair, Christopher P. [et al.] Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2009. 22 (2). P. 107-133
27. Silverberg D., Wexler D. [et al.] The association between congestive heart failure and chronic renal disease // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2004. V. 13(2). P. 163-1670.
28. US Renal Data System USRDS 2004 annual data report: Atlas of end - stage renal disease in the United States. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, Bethesda MD. 2004.
29. Weiner D., Tighiouart H., Amin M. [et al.] Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004. V. 15. P. 1307-1315.
30. Wijbenga A. M., Mosterd A., Kasprzak J. D. [et al.] Potentials and limitations of the Valsalva maneuver as a method of differentiating between normal and pseudonormal left ventricular filling patients // *Am. J. Cardiol.* 1999. 84. P. 76-81.
31. William M., McClellan, Barbara Resnic Lei [et al.] Prevalence and severity of chronic kidney disease and anemia in the nursing home population 2010 // *Journal of the American Medical Directors Association.* 2010. V. 11 (1). P. 33-41.

Сведения о соавторе:

Калиев Рысбек Рысмамбетович – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой терапии и общей практики с курсом семейной медицины КГМА им. И. К. Ахунбаева, Национальный центр кардиологии и терапии им. академика М. М. Миррахимова, г. Бишкек, ул. Тоголок Молдо, 3.

СПб

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

**ДЕНТАЛ-ЭКСПО
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ**

7-я МЕЖДУНАРОДНАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ВЫСТАВКА

28–30 ОКТЯБРЯ 2014
ЭКСПОФОРУМ

www.dental-expo.primexpo.ru
www.dental-expo.com/spb

ПРОФЕССИОНАЛЬНО О НОВОМ В СТОМАТОЛОГИИ!

Организаторы:
 primexpo
 ITE GROUP LLC
 +7 (812) 380 60 06/00, med@primexpo.ru

DENTALEXPO®
 +7 (495) 921 4069,
 region@dental-expo.com

Генеральный информационный партнер:
Стоматология

УДК 616.346.2-002.1-073.43

Ультразвуковые возможности при диагностике острого аппендицита с ретроцекальным расположением червеобразного отростка**А.О. Османов, С.М. Магомедова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», Махачкала

Резюме

В статье отражены диагностические возможности ультразвукового исследования у больных с клиникой острого аппендицита при ретроцекальном расположении червеобразного отростка. Использование УЗИ позволило снизить процент послеоперационных осложнений и число неоправданных аппендэктомий при атипичном расположении червеобразного отростка.

Ключевые слова: ретроцекальный аппендицит, ультразвуковое исследование.

Ultrasonic possibilities for the diagnosis of acute appendicitis with retrocecal location of the appendix**A.O. Osmanov, S.M. Magomedova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The article describes the diagnostic capabilities of ultrasound in patients with acute appendicitis at the clinic retrocecal location of the appendix. Using ultrasound has reduced the rate of postoperative complications and the number of unnecessary appendectomies with atypical location of the appendix.

Key words: lumbar appendicitis, ultrasound.

Введение

Острый ретроцекальный аппендицит представляет собой одну из атипичных форм острого воспаления червеобразного отростка. Заболевание симулирует правостороннюю почечную колику, радикулярные боли. Обычно клинические проявления начинаются с болей в животе, которые могут иррадиировать в правую половину поясничной области, в область половых органов или в правое бедро. Иногда боль локализуется между рёберным краем и гребнем подвздошной кости. При объективном осмотре живот бывает мягкий, участвует в акте дыхания, симптомы раздражения брюшины отрицательные. При пальпации отмечается болезненность в поясничной области справа, иногда умеренное напряжение мышц боковой и задней стенки живота. Характерны положительные симптомы Яуре-Розанова, Габая, Пастернацкого [1].

Несмотря на имеющуюся яркую клиническую симптоматику, дифференциальная диагностика заболевания затруднена, в связи с чем нередко наблюдаются случаи несвоевременно выполненных оперативных вмешательств. Внедрение в клиническую практику УЗИ в значительной степени расширило возможности визуализации структурных элементов внутренних органов и тканей [2, 3]. В связи с этим, важное научно-практическое значение имеет изучение возможностей ультразвуковой диагностики острого аппендицита, в особенности при атипичных формах.

Для корреспонденции:

Магомедова Саадат Магомедовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89289506854.

Статья поступила 24.06.2014 г., принята к печати 11.08.2014 г.

Цель исследования – изучение диагностической ценности ультразвуковой диагностики острого аппендицита.

Материал и методы

Нами проведён анализ клинического материала у 377 больных с атипично расположенным червеобразным отростком, госпитализированных в отделение экстренной хирургии 2-й городской клинической больницы (г. Махачкала). Больные распределены на 2 группы: контрольную и основную. Контрольную группу составили 258 больных с атипично расположенным червеобразным отростком, которым в дооперационном периоде не производилось УЗИ. В основную группу вошло 119 пациентов, которым в дооперационном периоде проводилось УЗИ.

Ультразвуковые исследования выполнялись при поступлении в приёмный покой на эхотомоскопах «SONOLINE G 50» фирмы SIEMENS, «LOGIC» с набором конвексных датчиков 2,0-5,0 МГц. Осмотр выполняли при положении больного на левом боку, а ультразвукового датчика – по передней подмышечной линии.

Все пациенты прооперированы в экстренном порядке под наркозом. Удаленный отросток был подвергнут гистологическому исследованию.

Результаты исследования и их обсуждение

Больные по возрастным интервалам были разделены на 6 групп. I группу составили 75 больных в возрасте до 20 лет. Из них в контрольной группе было 28 (21,2 %) мужчин и 24 (19,0 %) женщин. В основной группе распределение по полу не имело существенной разницы и представлено 14 (19,4 %) мужчинами и 9 (19,1 %) женщинами.

II группу составили 119 больных с возрастным диапазоном 20-29 лет. Контрольная группа представлена 39 (29,5%) мужчинами и 35 (27,8%) женщинами. В основной группе разность увеличивалась: мужчин было 22 (30,6%), женщин – 17 (36,2%). III группу составили 97 больных в возрасте от 30 до 39 лет. Контрольная группа представлена 30 (22,7%) мужчинами и 32 (25,4%) женщинами, основная 21 (29,2 %) мужчинами и 14 (29,8%) женщинами, без существенной зависимости от пола. IV группу составили 51 больной в возрасте 40-49 лет. В контрольной группе было 18 (13,6 %) мужчин и 21 (16,7%) женщин, в основной группе 8 мужчин (11,1%) и 4-х женщин (8,5%), что демонстрирует увеличение вдвое заболеваемости среди мужского населения. В V группе было 33 больных в возрасте от 50 до 59 лет. Контрольная группа представлена 14 (10,6%) мужчинами, а основная 5 (6,9%): в основной группе соотношение мужчин и женщин соответственно составило 5 (6,9%) и 2 (4,3%), что говорит о большей заболеваемости среди мужского населения. VI группа представлена 8 больными в возрасте от 60 лет и старше. В контрольной группе мужчин было 3 (2,3%), женщин – 2 (1,6%), в основной соответственно 2 (2,8%) и 1 (2,1%), т.е. не имелось существенной разницы в возрасте по полу.

Комментируя вышеизложенные данные, можно прийти к заключению, что чаще оперируется мужское население в возрасте от 30 до 50 лет, а женское – от 20 до 40 лет, что, скорее всего, связано с особенностями сопутствующей патологии в этих возрастных группах.

С учетом вариантов расположения червеобразного отростка больные были разделены на 5 групп.

Первую и наиболее значимую группу составили 225 больных, имеющих ретроцекальное расположение отростка. Контрольная группа представлена 156 (60,5 %) больными, а основная – 69 (58 %). Во второй группе 15 (4,0 %) больных с ретроперитонеальным расположением аппендикса: в контрольной группе 6 (2,3 %) больных, а в основной – 9 (7,6 %) больных, что определяется дооперационной УЗ диагностикой.

Третья группа – 20 (5,3 %) больных с подпеченочным расположением червеобразного отростка представлена в основной группе 13 (5 %) и в контрольной группе 7 (5,9 %) больными.

Больные с тазовым расположением объединены в пятую группу, и удельный вес их составил 36 больных, (9,3%) из них 24 (9,3%) пациента в основной группе и 11 (9,2%) в контрольной. В пятой группе с медиальным расположением червеобразного отростка – 82 (21,8%) больных и, по данным исследования, в основной группе – 59 (22,9%) больных, а в контрольной – 23 (19,3%).

Таким образом, из вышеизложенного следует, что частота встречаемости больных с ретроцекально расположенным червеобразным отростком наиболее высока.

При диагностике заболевания у больных с атипично расположенным червеобразным отростком независимо от его варианта расположения на-

чало заболевания имеет классический вариант с миграцией болей, сухостью во рту, жаждой, тошнотой и рвотой.

При аппендиците с атипично расположенным червеобразным отростком диагностика может быть затруднена не только за счет нехарактерной локализации боли, но и за счет того, что воспалительный процесс может распространяться на прилежащие органы и вызывать их контактное воспаление с появлением симптоматики, соответствующей поражению этого органа.

Так, при ретроцекальном положении червеобразного отростка в подавляющем большинстве случаев обеих групп встречаются сухость во рту, жажда – у 207 (34,9%) пациентов; тошнота и рвота – у 234 (62%); симптом Образцова – у 218 (57,8%); симптом Пастернацкого – у 224 (59,4%); симптом Яуре-Розанова – у 197 (47,2%).

Очень скудная симптоматика оказалась при ретроперитонеальной локализации аппендикса. У этих пациентов практически отсутствовали симптомы напряжения мышц передней брюшной стенки и симптом Щеткина – Блюмберга.

Отсутствует классическая картина аппендицита и при подпеченочной локализации аппендикса. Так, если симптомы напряжения мышц передней брюшной стенки и Щеткина-Блюмберга положительные в правом подреберье в 4,8 % случаях, то симптом Пастернацкого и ригидность поясничных мышц отсутствуют.

При тазовой локализации червеобразного отростка с наибольшей частотой в исследуемых группах встречались метеоризм (8,5 %), симптом Бартомье-Михельсона (6,9 %), симптом Яуре-Розанова (8,5 %). При тазовой локализации верификации диагноза способствует вагинальное исследование у женщин и пальцевое исследование прямой кишки у мужчин на наличие болезненности тазовой брюшины.

При медиальной позиции червеобразного отростка практически в обеих исследуемых группах не наблюдались симптомы ригидности поясничных мышц и Яуре-Розанова, зато ярко представлены диспепсические расстройства, сухость во рту, жажда (21,7%), тошнота и рвота (19,9%), напряжение мышц передней брюшной стенки (20,7%), симптом Щеткина-Блюмберга и симптом Ситковского 21,7%.

Анализ приведенных данных свидетельствует о малой информативности клинической симптоматики и диктует необходимость использования ультразвукового исследования для диагностики атипичного по локализации аппендицита.

Доступность и неинвазивность УЗИ позволяет проводить больным мониторинг с использованием различных датчиков (в том числе вагинальных), что улучшает результаты диагностики.

Нормальный, неизменный червеобразный отросток при УЗИ практически идентифицировать не удается вследствие малой толщины, наличия узкого просвета, эластичности и выраженной подвижности органа. Морфологические изменения при остром катаральном аппендиците не находят своего отражения в ультразвуковой картине. При остром флегмонозном или гангренозном аппендиците за счет

воспалительной инфильтрации и утолщения стенок червеобразного отростка, ретенции жидкости в просвете появляется возможность его визуализации при УЗИ.

На эхограммах измененный червеобразный отросток выглядел как удлиненной формы эконегативное образование с плотными стенками, внутренний просвет которого составлял 0,8-1,5 см (рис. 1).

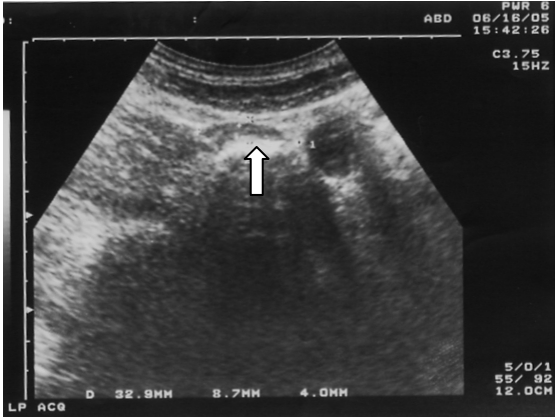


Рис. 1. Эхосонограмма воспалённого червеобразного отростка в виде тубулярной структуры

В поперечном срезе аппендикс имел симптом «мишени».

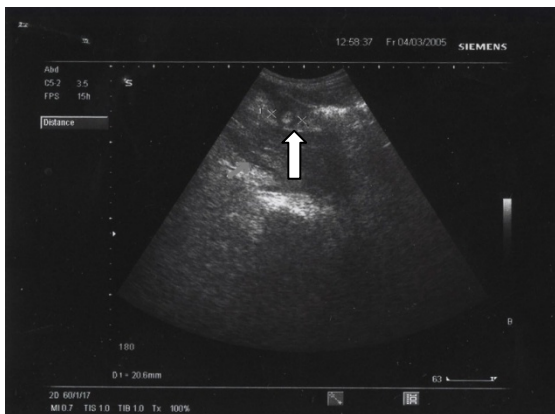


Рис. 2. Эхосонограмма воспалённого червеобразного отростка в виде мишени

При атипичных формах острого аппендицита выявляется ряд характерных ультразвуковых критериев диагностики. При ретроцекальном аппендиците дозированное сдавление датчиком правой подвздошной области с компрессией слепой кишки позволяет визуализировать червеобразный отросток в виде стойкой тубулярной структуры с гипоэхогенным просветом и трехслойными стенками, расположенный вдоль задненаружной стенки слепой и восходящей кишок.

В результате анализа ультразвуковой картины было выявлено, что частота прямой визуализации воспаленного червеобразного отростка имела значительные отличия у больных с различной его локализацией. Так, при ретроцекальном положении червеобразного отростка симптом мишени определяется над пневмотизированной слепой кишкой, а продольная структура визуализируется параллельно с куполом слепой кишки.

Результаты анализа УЗ картины показали, что частота прямой визуализации измененного отростка не всегда возможна и находится в прямой зависимости от степени патологических изменений в стенке червеобразного отростка и вариантами его анатомического расположения. Трудности в интерпретации возникают также при наличии выраженной пневматизации кишечника. Но это не является причиной для отказа от более детального осмотра правой подвздошной области и попытки визуализировать червеобразный отросток.

Ретроспективная систематизация эхопризнаков позволила выявить их закономерности при различных вариантах локализации червеобразного отростка. Достаточно вспомнить, что неизмененный червеобразный отросток любой локализации не визуализируется, сливаясь с окружающими тканями.

При подозрении на острое воспаление ретроцекально расположенного аппендикса больного укладывали на левый бок. После этого идентифицировали восходящий отдел толстой кишки, тонкую кишку; датчик устанавливали в проекции поясничных мышц в поперечном направлении и смещали медиально до появления просвета кишки, после чего датчик поворачивали на 90° и медленно переводили в правую подвздошную область до исчезновения контура толстой кишки, что соответствовало куполу слепой кишки. Ориентирами в правой подвздошной области являются гребень подвздошной кости, мышцы подвздошной ямки и подвздошные сосуды.

Анализ результатов проведенного клинического исследования позволил нам определить информативность ультразвукового исследования в диагностике различных форм острого аппендицита, выявить эхо семиотику при атипичных локализациях его и определить критерии ультрасонографической оценки каждого из этих состояний.

При ультразвуковом исследовании у больных с атипичным аппендицитом целесообразно проводить осмотр органов брюшной полости, забрюшинного пространства и, при необходимости, органов малого таза, включая трансвагинальный доступ. Для уточнения диагноза в сложных ситуациях необходимо проводить ультразвуковой динамический контроль через каждые 3 часа.

Несмотря на трудности в интерпретации УЗ картины, невысокую частоту выявляемости прямых и косвенных признаков, полученная информация может явиться большим подспорьем, особенно в трудных для диагностики клинических ситуациях.

Таким образом, экстренное УЗИ необходимо проводить всем без исключения больным с подозрением на острый аппендицит как при неясной клинической картине, так и в тех случаях, когда клинический диагноз не вызывает сомнений. При этом решаются дифференциально-диагностические задачи и результаты УЗИ могут повлиять на дальнейший алгоритм ведения больного. При диагностированном остром аппендиците во многих случаях результаты УЗИ определяют выбор обезболивания, а также доступ при проведении оперативного вмешательства. Обладая высокой информативностью,

УЗИ во многих случаях позволяет отказаться от напрасных лапароскопических исследований.

Выводы

1. Чаще всего по поводу атипичного аппендицита оперируются мужчины в возрасте 30-50 лет и женщины в возрасте 20-40 лет.
2. Самым частым вариантом атипичной формы острого аппендицита является ретроцекальный аппендицит.
3. Ретроцекальный аппендицит имеет свою специфическую ультразвуковую семиотику, что позволяет проводить дифференциальную диагностику при УЗИ.
4. Доступность и неинвазивность УЗИ позволяет при сложных случаях проводить ультразвуковой мониторинг с использованием различных датчиков, что способствует своевременному выявлению заболевания и выбору рациональной хирургической тактики.

Литература

1. Седов В.М. Аппендицит. СПб.: ООО «Санкт-Петербургское медицинское издательство», 2002. 232 с.

2. Митьков В.В., Трофимова Е.Ю. Трудности и ошибки, возникающие при УЗИ больных с острым аппендицитом // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. № 3. С. 99–105.
3. Нестеренко Ю.А., Гринберг А.А. и др. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита // Хирургия. 1994. № 7. С. 26-29.

References

1. Sedov V. M. Appenditsit [Appendicitis]. SPb.: ООО «Sankt-Peterburgskoye meditsinskoye izdatelstvo», 2002. 232 s.
2. Mitkov V.V., Trofimova Ye.Yu. Trudnosti i oshibki vozni-kayushchiye pri UZI bolnykh s ostrym appenditsitom [Difficulties and mistakes arise when ultrasound in patients with acute appendicitis] // Ultrazvukovaya i funktsional-naya diagnostika. 2002. № 3. S. 99–105.
3. Nesterenko Yu.A., Grinberg A.A. [i dr.] Ultrazvukovaya diagnostika ostrogo appenditsita [Ultrasound diagnosis of acute appendicitis] // Khirurgiya. 1994. № 7. S. 26-29.

Сведения о соавторе:

Османов Абдурахман Османович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8 (928) 239 92 26

телзир™
фосампренавир
таблетки 700 мг

Сохраняет качество жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией

8 лет успешного применения в режимах АРТ¹

- >70% пациентов с ВН <50 копий/мл
- 1% отмены препарата по причине развития диареи
- отсутствие гипербилирубинемии и желтухи^{2,3}

- возможность приема 1 раз в день
- без связи с приемом пищи
- сочетается с терапией ВГС и ЖКТ

после приема препарата

УДК 612.017-008.811

Иммунитет: фагоцитарный и лимфоцитарный (обзор литературы)**Г. А. Сефербеков**

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

Резюме

Укоренившиеся в иммунологии представления, что молекулы являются антигенами сами по себе, а клетки иммунной системы клонами лимфоцитов, преадаптированных к антигенам, не позволяют увязать фагоцитарный иммунитет с лимфоцитарным (адаптивным) иммунитетом, ибо при этом отпадает надобность в образованиях, разграничивающих синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы как свои и не свои, чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними; отпадает надобность в макрофагах как клетках, имеющих отношение к иммунному ответу. Молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивиде, в его макрофагах (фагоцитах) относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои. Невозможно понять, что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител, если неизвестно, что собою представляют в функциональном отношении образования, распознающие в макрофагах синтезируемые в самом организме молекулы как свои, и каким образом аналогичные инородные молекулы определяются и обезвреживаются ими как не свои, чужие. В предлагаемой работе попытались ответить на эти вопросы.

Ключевые слова: антигены, антиген-реактивные лимфоциты, антитела, макрофаги.

Immunity: phagocytic and lymphocytic (review of the literature)**G.A. Seferbekov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Entrenched in immunology representation of molecules as antigens themselves and cells of the immune system as clones of lymphocytes, pre-adapted to the antigens, do not allow to link the phagocytic immunity to lymphocytic (adaptive) immunity, because then there is no need in education, differentiating synthesized in the body of the molecule and differ from them structurally similar molecules as foreign and not their own, strangers, catching differences in their structure and different response to them; there is no need in macrophages as cells related to the immune response. Molecules regardless of their origin can not be strangers themselves, and identified as such in each individual, in his macrophages (phagocytes) synthesized it relatively similar molecules with the same formations, what is recognized as their last. Impossible to understand what it means to be determined by the antigen and the antigen-antibody reactivity of lymphocytes and, if known, that themselves are functionally education, recognizing macrophages synthesized in the body of the molecule as its own, and how similar foreign molecules are detected and neutralized them as not your own, someone else's. In this paper we have tried to answer these questions.

Key words: antigens, the antigen-reactive lymphocytes, antibodies, macrophages.

Лимфоцитарный (адаптивный) иммунитет принято различать как ненаследуемый, специфический, антиген-распознающий от фагоцитарного иммунитета как видового, наследственного (врожденного), неспецифического. Исследователи, занимающиеся проблемой иммунитета, не объясняют, чем специфическое распознавание и обезвреживание инородных молекул как не своих, чужих отличается от неспецифического их распознавания и обезвреживания как таковых. И не объясняют, на каком основании лимфоцитарный (адаптивный) иммунитет как ненаследуемый, специфический и антиген-распознающий отделяют от фагоцитарного иммунитета как видового, наследственного и неспецифического, если: 1) индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены (одни и те же молекулы у животных одной линии вызывают на себя иммунный ответ как антигены, а у животных другой линии того же вида не вызывают, причем способность и неспособность к иммунному ответу на

эти молекулы как на антигены наследуются, передаются потомству) [8]; 2) антитела, индуцируемые теми или иными молекулами как антигенами, различаются по аффинности и связываются как с антигенами и с другими, сходными с ними по структуре молекулами; 3) в отсутствие макрофагов лимфоциты не реагируют ни на собственные молекулы организма, ни на инородные молекулы как на антигены [17] и подключаются к иммунному ответу при контакте с макрофагами, представляющими ДС-участки, фрагменты молекул (пептиды) в комплексе со своими Ia-белками («Ia-антигенами», молекулами МНС?), определившими их как антигены, – подключаются при условии, что они однородны с макрофагами по генам, кодирующим эти белки [12].

Создается впечатление, что никто не желает выяснить, понять: 1) каким образом синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, детерминант-содержащим-ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах как свои и чужие и чем обезвреживание инородных молекул как чужих отличается от утилизации аналогичных молекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих; 2) чем было продиктовано появление в ходе эволюции иммунной системы и почему в обезвреживании, элиминации

Для корреспонденции:

Сефербеков Гаджи Аликулиевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии №2 ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 8 963 416 60 90.

Статья поступила 17.06.2014 г., принята к печати 5.08.2014 г.

инородных молекул как чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и продуцируемые ими (плазматическими клетками, происходящими от В-лимфоцитов) антитела; 3) что собою представляют в функциональном отношении продукты так называемых генов иммунного ответа Ia-белки (молекулы МНС?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул (рассматриваемыми последователями Р.Цинкернагеля и П.Дохерти как пептиды-антигены, иммунодоминантные пептиды, фрагменты антигенов) [12, 18], каким образом они разграничивают их как свои и чужие и для чего они понадобятся лимфоцитам, вступающим при формировании иммунного ответа во взаимодействие (в контакт) с макрофагами; 4) что означает быть антигеном и чем определяется антигенреактивность лимфоцитов и антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих; 5) почему индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены и 6) почему антитела, индуцируемые теми или иными молекулами как антигенами, различаются по аффинности и связываются как с антигенами и с другими, сходными с ними по структуре молекулами.

Тут нет ничего удивительного, если учесть, что ни авторы современных теорий иммунитета, ни их последователи не замечают, что: 1) молекулы (белков, полисахаридов, гликолипидов, липопротеинов, гликопротеинов и т.д.) независимо от их происхождения не могут быть чужими, патогенными сами по себе (в природе нет организмов, синтезирующих чужие молекулы), а определяются как таковые в каждом индивиде относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои; 2) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы как свои и не свои, чужие могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре и по-разному реагирующими с ними. И не попытались выяснить, что собою представляют в функциональном отношении образования, распознающие синтезируемые в самом организме молекулы как свои, и каким образом отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы могут быть определены и обезврежены ими как не свои, чужие. Иначе при современном уровне развития генетики, биохимии и медицины они не упустили бы из виду, что: 1) особенности структуры синтезируемых в каждом индивиде молекул, детерминант, ДС-участков молекул определяются (задаются) и улавливаются ферментами, катализирующими реакции их биосинтеза и расщепления (информация о числе разновидностей, субстратной специфичности и каталитической активности которых ограничивается закодированной в геноме зиготы, т.е. унаследованной от родителей); 2) индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по структуре синте-

зируемых в них аналогичных молекул постольку, поскольку различаются по ферментам, катализирующим реакции биосинтеза и расщепления детерминант, ДС-участков таких молекул; 3) ферменты связываются не только с расщепляемыми ими субстратами, но и со структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 4) реакция фермента со структурным аналогом субстрата не является и не может быть строго специфичной по той причине, что структурный аналог субстрата не вполне комплементарен каталитическим группам фермента и в образующемся при этом комплексе не создаются условия, способствующие переносу заряда и разрыву в нем соответствующей химической связи, не появляются продукты реакции, покидающие фермент, и поэтому комплекс фермент-структурный аналог субстрата обретает (носит) относительно устойчивый характер; 5) фермент, катализирующий реакцию расщепления своего субстрата, может связаться с рядом сходных с ним по структуре молекул как со структурными его аналогами. И вряд ли упустили бы из виду, что в комплексе фермент-структурный аналог субстрата не только фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, но и структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не свой, чужой.

Исследователь, учитывающий сказанное, мог бы убедиться в том, что: 1) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре инородные молекулы как свои и не свои, чужие разграничиваются в макрофагах ферментами, связывающимися с ДС-участками, фрагментами этих молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы, ибо в них и на них нет других образований, которые могли бы разграничить эти молекулы как свои и не свои, чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними; 2) продукты так называемых генов иммунного ответа – Ia-белки (молекулы МНС?) они и есть ферменты, связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 3) инородные молекулы как не свои, чужие обезвреживаются в макрофагах постольку, поскольку ферменты (Ia-белки) связываются с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами расщепляемых ими субстратов (ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма), образуя относительно устойчивые комплексы, в которых, с одной стороны, фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, с другой, – структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не свой, чужой; 4) обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилиза-

цию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты (это основная функция макрофагов в жизнедеятельности многоклеточных организмов с полостным пищеварением). И вынужден был бы признать, что: 1) в природе антигены как таковые не существуют и не могут существовать по той же причине, по какой обезвреживание инородных молекул как не своих, чужих не является и не может быть основной функцией макрофагов (молекулы независимо от их происхождения не могут быть не своими, чужими сами по себе, а смысл иммунитета заключается в обезвреживании, элиминации молекул, нарушающих его структурную и функциональную целостность как не свои, чужие); 2) антигенами могут быть только молекулы, определяемые и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не свои, чужие, связываясь с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты, а антиген-реактивными – только лимфоциты, распознающие и обезвреживающие как не свои, чужие молекулы (ДС-участки молекул), определенные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые в макрофагах как таковые Ia-белками-ферментами, т.е. лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим Ia-белки-ферменты [это означает, что антиген-реактивность лимфоцитов и антител, как и антигенность молекул (ДС-участков молекул) иного происхождения в макрофагах, определяется теми же Ia-белками-ферментами, какими синтезируются в самом организме аналогичные молекулы (ДС-участки молекул) распознаются как свои]; 3) антиген-реактивные лимфоциты и антитела появляются в организме (в результате специализации функционально незрелых полипотентных предшественников) в связи с определением и обезвреживанием ферментами (Ia-белками) макрофагов тех или иных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих, антигенов – появляются как иммунный ответ на антигены; 4) подключившиеся к иммунному ответу (ставшие антиген-реактивными) лимфоциты и продуцируемые ими антитела разгружают и функционально дополняют макрофаги, ускоряя обезвреживание, элиминацию молекул, определенных и определяемых, обезвреженных и обезвреживаемых в них при ферментативной обработке как не свои, чужие, антигены; 5) индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены потому, что иммунный ответ на эти молекулы как на антигены генетически детерминирован и ограничивается геномом зиготы; 6) иммунная реакция не является и не может быть строго специфичной по той же причине, по какой не является и не может быть строго специфичной реакция фермента со структурным аналогом субстрата.

Когда молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме, принимают за антигены сами по себе, а клетки иммунной системы за клоны лимфоцитов, преадаптированных ко всевозможным анти-

генам, отпадает надобность в образованиях, разграничивающих собственные молекулы организма и отличающиеся от них по структуре инородные молекулы как свои и чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними; отпадает надобность в макрофагах как клетках, имеющих отношение к иммунному ответу, т.е. определению и обезвреживанию тех или иных молекул как не своих, чужих, антигенов. Именно по этой причине в клонально-селективной теории Ф.Бернета и в теории idiotипических сетей Н.Ерне макрофаги не фигурируют как клетки, имеющие отношение к иммунному ответу.

Когда же выяснилось, что лимфоциты в отсутствие макрофагов не реагируют как на антигены не только на собственные молекулы организма, но и на инородные молекулы и подключаются к иммунному ответу при контакте с макрофагами, представляющими ДС-участки, фрагменты молекул (пептиды) в комплексе со своими молекулами МНС (Ia-белками, отождествляемыми всеми с молекулами МНС). Выказывалось предположение о появлении (существовании) в организме клонов лимфоцитов с рецепторами, распознающими свои и чужие антигены (пептиды), представляемые макрофагами в комплексе (контексте) со своими молекулами МНС [30]. Это предположение о двойном распознавании (распознавании антигенов в контексте со своими молекулами МНС) было воспринято подавляющим большинством исследователей как выдающееся достижение фундаментальной иммунологии. И не заметили, не замечают по сей день, что оно сталкивается с неразрешимыми проблемами, ибо в нем нет обоснованных ответов на вопросы: 1) остаются ли в макрофагах нерасщепленными не только ДС-участки, фрагменты инородных молекул, но и ДС-участки, фрагменты собственных молекул организма; 2) каким образом инородные молекулы (ДС-участки молекул) обезвреживаются при ферментативной обработке в макрофагах как не свои, чужие и чем их обезвреживание как таковых отличается от утилизации аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих; 3) почему в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и продуцируемые антитела; 4) что собою представляют в функциональном отношении продукты так называемых генов иммунного ответа – Ia-белки (молекулы МНС?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул, каким образом они разграничивают их как свои и не свои, чужие и для чего они понадобятся лимфоцитам, вступающим при формировании иммунного ответа во взаимодействие (в контакт) с макрофагами; 5) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител; 6) почему на инородные молекулы, в том числе и на аллогенные молекулы других особей данного вида, практически всегда возникает иммунный ответ как на антигены, а на синтезируемые в самом организме алло-

генные молекулы отцовского и материнского происхождения, как правило, не возникает.

Р.Цинкернагель, П.Дохерти и их последователи не могли, не могут ответить на эти вопросы, ибо не учитывали и не учитывают, что: 1) инородные молекулы белков, в том числе и аллогенные молекулы МНС других особей данного вида, как не свои, чужие, антигены определяются в основном относительно собственных молекул МНС организма теми же образованиями, какими последние распознаются как свои, и в роли таких образований в макрофагах выступают ферменты(Ia-белки), связывающиеся с ДС-участками, фрагментами (пептидами) этих молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 2) аллотрансплантаты отторгаются в основном из-за различий в структуре синтезируемых в самом организме молекул МНС и аллогенных молекул МНС других особей данного вида; 3) синтезируемые в самом организме молекулы МНС не могут связаться со своими фрагментами (пептидами) и фрагментами (пептидами) аллогенных молекул МНС других особей данного вида как со своими и чужими антигенами; 4) антигенами могут быть не только молекулы белков, но и молекулы гликолипидов, липопротеинов, нуклеиновых кислот, а предполагаемыми рецепторами на лимфоцитах распознаются как антигены пептиды, представляемые макрофагами и дендритными клетками в комплексе (в контексте) со своими молекулами МНС. И не попытались выяснить, чем именно и каким образом в фагоцитах беспозвоночных (например, дождевого червя) аллогенные молекулы других особей данного вида распознаются и обезвреживаются как не свои, чужие (на клетках и в клетках беспозвоночных не обнаруживаются молекулы МНС).

Последователи Р.Цинкернагеля и П.Дохерти объясняют отсутствие иммунного ответа на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены тем, что в обычных, естественных условиях собственные антигены организма не попадают в «профессиональные антигенпредставляющие клетки» (в макрофаги и в дендритные клетки), а рецепторы лимфоцитов распознают только антигены, представляемые этими клетками в комплексе (в контексте) своими молекулами МНС. В действительности же в организме всегда имеются отжившие, погибшие клетки (например, клетки крови). Эти клетки, разумеется, попадают в макрофаги и присутствующие на них и в них макромолекулы подвергаются ферментативной обработке и утилизируются. Да к тому же этим предположением невозможно объяснить, почему аллотрансплантаты всегда отторгаются, а аутоотрансплантаты приживаются — ведь условия пересадки первых ничем не отличаются от условий пересадки вторых. Тут не скажешь: молекулы поврежденных, погибших клеток аллотрансплантата попадают в макрофаги реципиента, а молекулы поврежденных, погибших клеток аутоотрансплантата не попадают. Аллотрансплантаты, считают они, отторгаются потому, что 1-10% аутореактивных Т-лимфоцитов (все Т-лимфоциты в периферических лимфоидных органах рассматрива-

ются ими как аутореактивные) ошибаются и распознают аллогенные молекулы МНС других особей данного вида как свои. Невозможно понять, почему из-за 1-10% аутореактивных Т-лимфоцитов, по ошибке распознающих аллогенные молекулы МНС других особей данного вида как свои, аллотрансплантаты всегда отторгаются, а при 100% аутореактивных Т-лимфоцитов аутоотрансплантаты всегда приживаются. И как быть с отторжением аллотрансплантатов у беспозвоночных, не располагающих иммунной системой и на клетках которых не обнаруживаются молекулы МНС.

Не могли же они не знать, что синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аллогенные молекулы других особей данного вида как свои и чужие разграничиваются и в фагоцитах беспозвоночных, а в них и на них не обнаруживаются молекулы МНС. И не могли не знать, что и в фагоцитах беспозвоночных присутствуют ферменты, распознающие и обезвреживающие инородные молекулы как не свои, чужие. Главное, последователи Р. Цинкернагеля и Р. Дохерти не замечают, что: 1) ни молекулы МНС (Ia-белки) в макрофагах, ни рецепторы на лимфоцитах не могут разграничить ДС-участки, фрагменты собственных молекул организма и инородных молекул как свои и чужие, не улавливая различия в их структуре и одинаково реагируя на те и на другие, т.е. связываясь с теми и с другими как с антигенами; 2) с одними и теми же ДС-участками, фрагментами молекул (пептидами) как с антигенами не могут связаться одновременно молекулы МНС (Ia-белки) макрофагов и рецепторы лимфоцитов; 3) молекулы МНС(Ia-белки) не распознают сами себя как свои [при формировании иммунного ответа во взаимодействие (в контакт) с макрофагами вступают лимфоциты, однородные с ними по генам, кодирующим молекулы МНС(Ia-белки)] [12]. И не задаются вопросом, каким образом молекулы МНС класса 1 всех ядродержащих клеток и тромбоцитов могут связаться с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул (пептидами) как с антигенами (на всех ядродержащих клетках и тромбоцитах обнаруживаются молекулы МНС класса 1), если они не фагоцитируют и молекулы собственных отживших, погибших клеток организма и инородные молекулы не подвергаются в них ферментативной обработке.

Концепция двойного распознавания могла бы быть верной, если она объясняла, что собою представляют в функциональном отношении продукты так называемых генов иммунного ответа — Ia-белки (молекулы МНС класса 11?), каким образом инородные молекулы (ДС-участки молекул) определяются и обезвреживаются ими как не свои, чужие, антигены и почему антиген-реактивными могут быть только лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим эти белки. При всем желании невозможно себе представить, чем распознавание и обезвреживание антителами антигенов отличается от распознавания и обезвреживания ферментами макрофагов инородных молекул (ДС-участков молекул) как структурных аналогов расщепляемых ими субстратов, ибо и в том, и в другом случае образу-

ются относительно устойчивые комплексы: фермент-структурный аналог субстрата и антитело-антиген. В комплексе фермент-структурный аналог субстрата, с одной стороны, фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, с другой, структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не свой, чужой. А в комплексе антитело-антиген антитело инактивируется антигеном (антитело не может связаться с другой молекулой как с антигеном) и антиген нейтрализуется (обезвреживается) антителом. Тут нет ничего неожиданного, если учесть, что антиген-реактивность лимфоцитов и антител определяется теми же образованиями (Ia-белками-ферментами), какими в макрофагах определяется антигенность молекул (ДС-участков молекул) иного происхождения.

Р. Цинкернагель рассматривает специфичность, иммунологическую толерантность и иммунную память как ключевые особенности иммунной системы и не объясняет, почему антитела, индуцируемые теми или иными молекулами как антигенами, различаются по аффинности и связываются как с антигенами и с другими, сходными с ними по структуре молекулами [16]. А об иммунологической толерантности могут рассуждать только исследователи, принимающие молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме, за антигены (т.е. за не свои, чужие) сами по себе, а клетки иммунной системы – за клоны лимфоцитов, преадаптированных ко всевозможным антигенам.

Стоит только учесть, что: 1) антиген-реактивность лимфоцитов и антител определяется теми же Ia-белками-ферментами, какими в макрофагах определяется антигенность молекул иного происхождения, так сразу же станет очевидной бессмысленность отделения лимфоцитарного (адаптивного) иммунитета как ненаследуемого, специфического и антиген-распознающего от фагоцитарного иммунитета как видового, наследственного и неспецифического.

Иммунитет не может быть видовым, ибо, по сути, по механизмам определения и обезвреживания инородных молекул как не своих, чужих особи одного вида не отличаются от особей других видов. У особей всех видов инородные молекулы как не свои, чужие определяются относительно синтезируемых в них аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои. В роли таких образований в макрофагах выступают ферменты (Ia-белки), связывающиеся с нерасщепляемыми ДС - участками, фрагментами инородных молекул как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты. Само собой разумеется, что особи одного вида отличаются от особей других видов по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены. Удивляться этому не приходится, если учесть, что особи разных видов различаются по структуре синтезируемых в них аналогичных молекул, различаются по ферментам, катализирующим реакции биосинтеза и расщепления детерминант, ДС-участков таких молекул, а инородные молекулы (ДС-участки

молекул) как не свои, чужие определяются и обезвреживаются в каждом индивидуе теми же ферментами (Ia-белками), какими молекулы (ДС-участки молекул) его собственных клеток и внеклеточных структур распознаются и расщепляются как свои субстраты.

П.А.Малышкин предлагает выделить в наследственном, неспецифическом фагоцитарном иммунитете видовой иммунитет как особый, специфический на том основании, что особи каждого вида отличаются от особей других видов восприимчивостью к возбудителям одних и невосприимчивостью к возбудителям других инфекций [5]. И задается вопросом, если особи видов, восприимчивых к тем или иным микробам как патогенным, не нуждаются в синтезируемых ими патогенных молекулах, то почему же тогда гены, определяющие восприимчивость к этим микробам как к патогенным, не элиминируются в ходе эволюции – ведь все, что не способствует выживанию, сохранению видов, отбрасывается в ходе эволюции естественным отбором. Сохранение в ходе эволюции генов, определяющих восприимчивость к тем или иным микробам как к патогенным, объясняется тем, что какие-то продукты жизнедеятельности «патогенных» микробов дополняют функции продуктов генов восприимчивости макроорганизма [5]. С данным мнением можно согласиться в том, что микроорганизмы и синтезируемые ими молекулы («бактериальные токсины») не являются и не могут быть патогенными сами по себе хотя бы потому, что их патогенность проявляется у особей одного вида и не проявляется у особей других видов. Некоторые исследователи, занимающиеся инфекционным иммунитетом, не замечают, что обезвреживание в макрофагах инородных молекул, в том числе и синтезируемых микробами молекул, достигается инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов, обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты [11, 16]. Они желают понять, что многоклеточные организмы не нуждаются в молекулах, обезвреживание которых достигается инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов, обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул их собственных отживших, погибших клеток и внеклеточных структур, расщепляя их как свои субстраты. Поэтому приводимые ими интересные факты, наблюдения, идеи (бактериальные токсины сходны по структуре с некоторыми из синтезируемых в макроорганизме молекул и действуют как антиметаболиты), требующие тщательного анализа, не получили адекватной оценки.

«Антиметаболиты настолько сходны по своей структуре с метаболитами (нормальными молекулами организма), что могут вмешиваться в процессы метаболизма, но при этом настолько отличаются от метаболитов, что прерывают, извращают физиологические процессы. Токсины бактерий в силу их сходства с метаболитами и отличия от них имеют все характеристики антиметаболитов. Но в данном случае важно то, что их токсическое действие явля-

ется побочным свойством, не связанным с их естественной функцией в микробной клетке» [5].

Невозможно понять, почему патогенность синтезируемых в микробах молекул, действующих в макроорганизме как антиметаболиты, автор рассматривает как побочное действие этих молекул – не могут же они (антиметаболиты) выполнять в макроорганизме те же физиологические функции, какие выполняют в микробной клетке. Чтобы доказать, что виды животных, восприимчивые к патогенным молекулам (токсинам) соответствующих микробов, нуждаются в них, П.А. Малышкин предлагает мысленный эксперимент с введением гена, ответственного за патогенность микроба, в геном восприимчивого макроорганизма, полагая, что продукт этого гена функционально дополняет продукт гена макроорганизма, определяющего его восприимчивость. Но при этом не учитывает, что ген микроба, введенный в геном макроорганизма, становится для него своим, а молекулы, кодируемые своими генами, не могут быть патогенными. И не учитывает, что продукты генов восприимчивости к патогенным молекулам соответствующих микробов предназначены не для защиты от патогенных их молекул, а для существования, жизнедеятельности самих видов как таковых, ибо эти гены наряду с другими генами определяют особенности структуры молекул, характеризующие и отличающие особи одного вида от особей других видов. Элиминация в ходе эволюции генов восприимчивости к «патогенным» молекулам микробов (к бактериальным токсинам) привела бы к нивелировке различий между видами по структуре синтезируемых в них аналогичных молекул.

Остается загадкой, почему исследователи не желают понять, что проблему иммунитета невозможно решить, отрывая ее от решения проблемы своего и не своего, и принимают молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме, за антигены сами по себе, а клетки иммунной системы за клоны лимфоцитов, преадаптированных ко всевозможным антигенам. Th.Pradeu, D.C. Edvardo (2006) [29] пытаются доказать, что проблему иммунитета следует решить как независимую от проблемы своего и не своего на том основании, что предложенная Ф. Бернетом модель концепции своего и не своего не может объяснить многие известные в иммунологии факты и результаты экспериментальных исследований [1]. И не замечают, что Ф. Бернет не решил и не мог решить проблему своего и не своего, ибо рассматривал молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме, как антигены (т. е. как не свои, чужие) сами по себе, а клетки иммунной системы как клоны лимфоцитов, преадаптированных ко всевозможным антигенам. Чтобы объяснить, почему на инородные молекулы практически всегда возникает иммунный ответ как на антигены, а на синтезируемые в самом организме молекулы, как правило, не возникает, он решил избавить организм от клонов лимфоцитов, реагирующих на его собственные молекулы как на антигены, и сотворил фантом, получивший название феномена иммунологической толерантности. Это свидетельствует о несостоятельности предложенной им модели концепции своего и не своего. Но отсюда вовсе не следует, что

проблему иммунитета можно решить в отрыве от решения проблемы своего и не своего. Этого не замечают и исследователи, в том числе и последователи Р. Цинкернагеля и П.Дохерти [9, 13, 18], воспринявшие учение Ч. Джанеуея [24, 27] как крупное достижение фундаментальной иммунологии.

Учение Ч.Джанеуея основано на вере, что на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках сложных многоклеточных организмов присутствуют особые рецепторы, предназначенные для распознавания чужих, патогенных молекул – патогенассоциированных молекулярных паттернов (ПАМП). Стронники этого учения не учитывают, что: 1) в природе нет организмов, синтезирующих чужие, патогенные молекулы (жизненно необходимые для существования микроорганизмов молекулы не синтезируются ими как чужие, патогенные); 2) не только особи разных видов, но и особи одного вида различаются по восприимчивости к возбудителям инфекций, к синтезируемым ими «патогенным» молекулам; 3) приходится объяснять, для чего всем специализированным клеткам сложных многоклеточных организмов понадобятся ПАМП-распознающие рецепторы, если не все эти клетки участвуют в обезвреживании чужих, патогенных молекул; 4) фагоцитоз не носит селективный характер (фагоцитозу подвергаются не только патогенные микроорганизмы и собственные отжившие, погибшие клетки организма, но и частицы неорганических соединений), и приходится допускать возможность присутствия на макрофагах (фагоцитах) и рецепторов, распознающих «патогенные» неорганические молекулы (двуокись кремния, асбест, бериллий и др.); 5) при наличии в макрофагах (фагоцитах) ферментов, определяющих и обезвреживающих инородные молекулы как не свои, чужие, отпадает надобность в рецепторах, распознающих ПАМП, тем более что молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими, патогенными сами по себе; 6) к иммунному ответу подключаются лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим Ia-белки (молекулы МНС), и приходится объяснять, какое отношение имеют паттернраспознающие рецепторы к рецепторам антиген-реактивных лимфоцитов.

Не приходится сомневаться и в том, что инородные молекулы обезвреживаются при ферментативной обработке в макрофагах как не свои, чужие. Спрашивается, чем обезвреживание в макрофагах (фагоцитах) синтезируемых в микроорганизмах молекул как патогенных отличается от обезвреживания аллогенных молекул других особей данного вида как не своих, чужих. Постулируя присутствие на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках организма особых рецепторов, предназначенных для распознавания чужих, патогенных молекул, последователи Ч.Джанеуея не объясняют, чем именно и каким образом эти молекулы обезвреживаются как патогенные и для чего такие рецепторы понадобятся всем клеткам организма, если не все клетки участвуют в их обезвреживании.

Принято считать, что паттернраспознающие рецепторы – ПРР, связавшиеся с ПАМП, стимулируют клетки к синтезу провоспалительных цитокинов [7, 9, 13]. Воспаление и рассматривается ими как

фактор, обеспечивающий обезвреживание ПАМП. Основным компонентом воспаления являются, как известно, фагоциты: полиморфноядерные лейкоциты и моноциты – макрофаги. Следовательно, как патогенные они обезвреживаются в макрофагах (фагоцитах). И никто не объясняет, каким образом эти молекулы обезвреживаются при ферментативной обработке в макрофагах (фагоцитах) как патогенные и чем их обезвреживание как патогенных отличается от обезвреживания других инородных молекул как не своих, чужих и утилизации молекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих. Да к тому же воспаление возникает и при повреждении клеток и внеклеточных структур организма факторами, агентами (высокая и низкая температура, неорганические соединения и т.д.), не обезвреживаемыми в нем, в его фагоцитах как чужие, патогенные. Рассматривая воспаление и в этих случаях как реакцию защиты от патогенов, мы тем самым усложняем решение проблемы иммунитета, смысл которого заключается в обезвреживании, элиминации молекул, нарушающих структурную и функциональную целостность организма как не свои, чужие. И упускаем из виду, что воспаление – это реакция на повреждение, обеспечивающее резорбцию поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, ферментативную обработку и утилизацию присутствующих на них и в них макромолекул с последующим их восстановлением (путем репаративной регенерации) или замещением (при невозможности восстановления) грануляционно-рубцовой тканью.

Как ни странно, даже известные иммунологи не замечают, что основная функция макрофагов (фагоцитов) в жизнедеятельности многоклеточных организмов с полостным пищеварением – не защита от чужих, патогенных молекул, а утилизация макромолекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма путем расщепления их до простых молекул, лишенных специфичности. Не замечают и того, что смысл иммунитета заключается в обезвреживании, в освобождении организма от молекул, нарушающих его структурную и функциональную целостность как не свои, чужие. И рассматривают предположение (выдвинул его Р. Matzinger) как дополняющее учение Ч.Джанеуея, согласно которому клетки врожденного иммунитета распознают не только ПАМП, но и молекулы, освобождающиеся из клеток при повреждении разного рода патогенами [23]. Молекулы, освобождающиеся из поврежденных клеток, J. Orrenheim и D. Yang предложили назвать аларминами [28]. И никто не объясняет, какое отношение имеют патогенные факторы, агенты (парезы, раздавливание, высокая и низкая температура, неорганические соединения и т.д.) и алармины (цитокины, дефенсины, кателицины, лактоферрин, семейство белков S100, компоненты соединительной ткани, мочевиная кислота и др.), не обезвреживаемые в организме, в его макрофагах (фагоцитах) как не свои, чужие, к иммунитету – к обезвреживанию инородных молекул (например, бактериальных токсинов) как чужих, патогенных.

Решение проблемы иммунитета затрудняется еще и тем, что сторонники учения Ч.Джанеуея не

учитывают, что воспаление как реакция на повреждение возникает при естественной гибели клеток провизорных органов и тканей развивающегося организма и гибели постоянно обновляющихся клеток взрослого организма. Невозможно себе представить формирование сложных многоклеточных организмов без резорбции, ферментативной обработки и утилизации молекул погибших клеток и внеклеточных структур провизорных органов и тканей развивающегося организма (например, у насекомых и амфибий). Бессмысленно рассматривать резорбцию, ферментативную обработку и утилизацию молекул погибших клеток и внеклеточных структур провизорных органов и тканей развивающегося организма, а также утилизацию молекул отживших, погибших клеток крови как реакцию защиты от этих молекул.

Макрофаги (фагоциты-целомоциты, гемоциты) появились в ходе эволюции и появляются при формировании сложных многоклеточных организмов «не в качестве шпаги для дуэлей с патогенными микроорганизмами» [10], а как необходимое условие развития, жизнедеятельности и существования многоклеточных организмов с полостным пищеварением. И.И. Мечников [6] первым обратил внимание на роль фагоцитирующих клеток в резорбции клеток и внеклеточных структур провизорных органов и тканей развивающегося организма (у голотурий, морских звезд и амфибий). Оказалось, что резорбция хвоста головастика лягушки протекает по типу воспалительного процесса с альтерацией, сосудистой реакцией с энергичной иммиграцией лейкоцитов и фагоцитозом погибших клеток. Обратил он внимание на роль фагоцитов и в естественных процессах, протекающих во взрослом организме: в инволюции матки и яичника у млекопитающих, дегенерации нервных центров при старческой атрофии, поседении волос. И.И. Мечников, в отличие от сторонников учения Ч. Джанеуея, не отрывал обезвреживание чужих, патогенных молекул от ферментов, от внутриклеточного пищеварения фагоцитов. Но не объяснил, не мог объяснить (из-за недостаточно высокого уровня развития биологических наук и медицины в конце 19-го и в начале 20-го в.), чем обезвреживание инородных молекул как не своих, чужих отличается от утилизации молекул отживших, поврежденных, погибших клеток организма как своих.

Проблему иммунитета, на наш взгляд, невозможно решить, отрывая обезвреживание инородных молекул как не своих, чужих от ферментов макрофагов, обеспечивающих утилизацию макромолекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты, ибо это основная функция макрофагов в жизнедеятельности многоклеточных организмов с полостным пищеварением, а инородные молекулы как не свои, чужие обезвреживаются ими постольку, поскольку связываются с нерасщепляемыми ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма расщепляемых ими как свои субстраты. И не замечая того, что формирование из генетически однородных клеток (происходящих из оплодотворенной яйцеклетки-зиготы)

сложного многоклеточного организма предполагает взаимосвязь и взаимодействие между специализирующимися для выполнения соответствующих функций клетками, а существование, жизнедеятельность многоклеточного организма как структурно и функционально целостного образования предполагает наличие сигналов, исходящих от одних специализированных клеток и особых образований (рецепторов), воспринимающих такие сигналы, на другие специализированные клетки. Этим и обеспечивается существование, жизнедеятельность сложного многоклеточного организма как структурно и функционально целостного образования.

Гормоны, нейромедиаторы, цитокины и другие биологически активные молекулы, синтезируемые соответствующими специализированными клетками, они и есть лиганды рецепторов других специализированных клеток, выполняющих присущие им функции. Как следствие активации связавшихся с лигандами рецепторов подключаются внутриклеточные сигнальные системы, регулирующие транскрипцию, трансляцию, деление, апоптоз клеток, синтез и деградацию внутриклеточных белков, в частности ферментов [2, 14, 15, 19]. Повреждение тканей, гибель клеток (в том числе и естественная гибель обновляющихся клеток организма) и является одним из основных факторов, определяющих функциональную активность как макрофагов (фагоцитов), так и клеток поврежденной ткани. Без макрофагов (фагоцитов), обеспечивающих резорбцию, ферментативную обработку и утилизацию молекул поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, невозможно себе представить восстановление поврежденной ткани или ее замещение грануляционно-рубцовой тканью при невозможности ее восстановления. В воспалении как в реакции на повреждение, гибель клеток и внеклеточных структур организма независимо от причины участвуют одни и те же компоненты: фагоциты, система комплемента, простагландины, калликреин-кининовая система и др. Реакция на естественную гибель клеток и внеклеточных структур провизорных органов развивающегося организма (например, хвоста головастика) и постоянно обновляющихся клеток взрослого организма ничем особенно не отличается от реакции на повреждение, гибель клеток и внеклеточных структур, вызываемой патогенами (механической травмой, высокой и низкой температурой, двуокисью кремния, асбестом и т.д.). И тут и там возникает воспаление. Смысл же иммунитета заключается в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул белков, полисахаридов, гликолипидов, липопротеинов и т.д., нарушающих его структурную и функциональную целостность как не свои, чужие. Тут воспаление сопровождается обезвреживанием, освобождением организма от инородных молекул, вызывающих повреждение его клеток и внеклеточных структур как не свои, чужие. Воспаление имеет отношение к иммунитету постольку, поскольку инородные молекулы обезвреживаются как не свои, чужие ферментами макрофагов, связывающимися с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных

молекул организма, распознаваемых и расщепляемых ими как свои субстраты. А обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не своих, чужих достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов, обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма, расщепляя их как свои субстраты. Этим и объясняется, почему в обезвреживании, элиминации инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и продуцируемые ими антитела.

Объединяя разного рода факторы, агенты, вызывающие повреждение, гибель клеток и внеклеточных структур организма, следовательно, и воспаление, сторонники учения Ч.Джанеуея тем самым усложняют, более того, исключают возможность решения проблемы иммунитета [20, 26, 28]. Они не учитывают, что: 1) воспаление как реакция на повреждение, вызываемое патогенами (высокая и низкая температура, неорганические кислоты, щелочи и т.д.), не обезвреживаемыми ферментами макрофагов (фагоцитов) как не свои, чужие, не имеет отношения к иммунитету; 2) не имеет отношения к иммунитету и воспаление, возникающее как реакция на естественную гибель клеток и внеклеточных структур провизорных органов развивающегося организма и гибель постоянно обновляющихся клеток взрослого организма, ибо синтезируемые в самом организме молекулы утилизируются при ферментативной обработке в макрофагах как свои субстраты, и отпадает надобность в иммунном ответе – в антиген-реактивных лимфоцитах и в антителах, обезвреживающих их как не свои, чужие.

Исследователи (иммунологи), воспринявшие учение Ч.Джанеуея как крупное достижение фундаментальной иммунологии, не замечают всего этого и пытаются доказать, что оно позволяет увязать видовой, врожденный, неспецифический иммунитет с ненаследуемым, специфическим лимфоцитарным (адаптивным) иммунитетом. Невозможно понять, каким образом макрофаги, дендритные клетки (не говоря о других клетках организма) с рецепторами, распознающими ПАМП (молекулы липополисахаридов, липопротеинов, пептидогликанов и т.д.), могут подключить к иммунному ответу лимфоциты с рецепторами, распознающими как антигены пептиды, представляемые макрофагами и дендритными клетками в комплексе (в контексте) со своими Ia-белками (молекулами МНС?), если к иммунному ответу подключаются лимфоциты, однородные с макрофагами и дендритными клетками по генам, кодирующим Ia-белки (молекулы МНС). Да к тому же сторонники учения Ч.Джанеуея утверждают, что ПАМП-распознающие (Толл-подобные) рецепторы отличаются чужое от своего [11, 22]. Невозможно понять, каким образом эти рецепторы могут отличить чужое от своего, если в природе чужое как таковое не существует, если инородные молекулы как свои и не свои, чужие определяются в каждом индивидуе относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул

кул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои, и в роли таких образований в макрофагах выступают ферменты (Ia-белки), связывающиеся с нерасщепленными ДС-участками, фрагментами инородных молекул как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как своей субстрат. Этого не замечают даже исследователи, изучавшие фагоцитоз и иммунитет в аспекте эволюции [3, 4, 21, 23, 25].

«На заре развития многоклеточных организмов (например, у губок, кишечнорастворимых) распознавание чужеродных антигенов иммунной системой осуществлялось согласно принципу «что не свое-чужое». В таком случае должны распознаваться маркеры «своего», общие для всего организма, и наиболее приспособлены для этой функции – молекулы межклеточной адгезии, например, кадгеринины. ... Кадгеринины могли являться предками рецепторов, распознающих маркеры «своего». Но возникает вопрос, какие маркеры они распознавали? Изначальный репертуар антиген-распознающих рецепторов не мог быть настолько широк, чтобы распознавать все молекулы, характерные для «своих» клеток. Вероятно, все клетки экспрессировали ограниченное количество молекул-маркеров. С этой точки зрения, большой интерес представляет эволюция генов МНС. Их аналоги могли возникнуть задолго до появления адаптивного иммунитета и ТКР (Т-клеточных рецепторов) именно как маркеры «своего». Функция же презентации антигена клеткам адаптивной иммунной системы могла появиться гораздо позднее как результат коэволюции предковых молекул МНС с протеосомами» [4].

Авторы не желают или не могут понять, что проблему своего и не своего, следовательно, и проблему иммунитета невозможно решить, принимая синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по ДС-участкам) инородные молекулы за свои и чужие антигены, ибо никакие рецепторы не могут разграничить эти молекулы как свои и чужие, связываясь с теми и с другими как с антигенами. Можно согласиться с ними в том, что синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре инородные молекулы (а не свои и чужие антигены) как свои и чужие разграничиваются согласно принципу «что не свое – чужое». Но в этом принципе не указано, чем именно и каким образом они разграничиваются как свои и чужие. И не учитывается, что как свои и чужие они могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре и по-разному реагирующими с ними. И приходится выяснять, что собою представляют в функциональном отношении образования, распознающие синтезируемые в самом организме молекулы как свои, и каким образом отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы могут быть определены и обезврежены ими как не свои, чужие. Они даже не ставят перед собой такой вопрос. И не замечают, что: 1) у позвоночных и беспозвоночных инородные молекулы как не свои, чужие распознаются и обезвреживаются при ферментативной их обработке в макрофагах (в фагоцитах); 2) лимфоци-

ты реагируют как на антигены на молекулы, определенные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые при ферментативной обработке в макрофагах как не свои, чужие. Иначе убедились бы в том, что нет оснований отделять лимфоцитарный (адаптивный) иммунитет как ненаследуемый, специфический от фагоцитарного иммунитета как наследственного и неспецифического.

Настало, как нам кажется, время вернуться к И.И. Мечникову, его фагоцитарной теории и попытаться ответить на вопросы (на которые он не мог ответить из-за недостаточно высокого уровня развития биологических наук и медицины в конце 19-го и в начале 20-го веков): 1) каким образом синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах как свои и не свои, чужие и чем обезвреживание инородных молекул как не своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул отживших, поврежденных, погибших клеток и внеклеточных структур организма как своих; 2) чем было продиктовано появление в ходе эволюции иммунной системы и почему в обезвреживании, элиминации инородных молекул как не своих, чужих наряду с макрофагами (фагоцитами) и во взаимодействии с ними участвуют клетки иммунной системы – лимфоциты и продуцируемые ими антитела; 3) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не своих, чужих; 4) почему индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены и 5) почему антитела, индуцируемые теми или иными молекулами (ДС-участками, фрагментами молекул) как антигенами, различаются по аффинности и связываются как с антигенами и с другими, сходными с ними по структуре молекулами (ДС-участками, фрагментами молекул).

В предлагаемой работе мы попытались ответить на эти и другие вопросы, имеющие отношение к проблеме иммунитета.

Литература

1. Бернет Ф.М. Клеточная иммунология / пер. с англ. М.: Мир, 1971. 542 с.
2. Ciechanover A. Внутриклеточная деградация белка. От лизосом до убиквитин-зависимой системы протеасом: факторы патогенеза заболеваний человека и мишени для разработки лекарственных препаратов (лекция нобелевского лауреата) // Аллергология и иммунология. 2011. Т. 12, № 2. С. 173-184.
3. Давтян Т.К., Геворкян Г.А., Погосян Д.А. Эволюция интегративной функции иммунной системы. 1. Эволюционное развитие иммунной системы // Успехи современной иммунологии. 2005. Т. 125, № 1. С. 34-40.
4. Давтян Т.К., Геворкян Г.А., Погосян Д.А. Эволюция интегративной функции иммунной системы. 2. Молекулярная эволюция антиген-распознающих рецепторов // Успехи современной биологии. 2005. Т. 125, № 2. С. 151-156.

5. Малышкин А.П. Некоторые вопросы инфекции и видо-вого наследственного иммунитета // Иммунология. 2007. № 3. С. 187-192.
6. Мечников И.И. Учение о фагоцитах и его экспериментальные основы // Академическое собрание сочинений. Т. 7. М.: Медгиз, 1952. 564 с.
7. Пинегин Б.В., Карсонова М.И. Алармины – эндогенные активаторы воспаления и врожденного иммунитета // Иммунология. 2010. № 5. С. 246-255.
8. Пол У.Е. Иммунная система // Иммунология. Т. 1 / пер. с англ. М.: Мир, 1987. С. 14-45.
9. Симбирцев А.С. Толл-белки: специфические рецепторы неспецифического иммунитета // Иммунология. 2005. № 6. С. 368-376.
10. Токин Б.П. Общая эмбриология. М.: Высшая школа, 1977. 509 с.
11. Фрейдлин И.С. Взаимосвязи врожденного и приобретенного иммунитета при инфекциях (ревизия классических догм) // Инфекции и иммунитет. 2011. Т. 1, № 3. С. 199-206.
12. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. Физиологическая роль главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. 2001. № 3. С. 4-12.
13. Хаитов Р.М., Пашенков М.В., Пинегин Б.В. Роль паттернраспознающих рецепторов во врожденном и адаптивном иммунитете // Иммунология. 2009. № 1. С. 66-74.
14. Хаитов Р.М., Манько В.М., Ярилин А.А. Внутриклеточные сигнальные пути, активирующие или ингибирующие функции клеток иммунной системы. Молекулярные механизмы формирования активирующих сигнальных путей фагоцитов, опосредованные через Fc и TLR-рецепторы // Успехи современной биологии. 2005. Т. 125, № 4. С. 348-359.
15. Хаитов Р.М., Манько В.М., Ярилин А.А. Внутриклеточные сигнальные пути, активирующие или ингибирующие функции клеток иммунной системы. Внутриклеточные сигнальные пути при апоптозе // Успехи современной биологии. 2006. Т. 126, № 1. С. 3-9.
16. Zinkernagel R.M. Противомикробный и поствакцинальный иммунитет; кредо 2004 // Аллергология и иммунология. 2005. Т. 6, № 1. С. 1-13.
17. Шевак И. (Shevach E). Макрофаги и другие вспомогательные клетки // Иммунология / пер. с англ. М.: Мир, 1987. Т. 1. С. 115-168.
18. Ярилин А.А. Иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 749 с.
19. Ярилин А.А. Транскрипционные регуляторы дифференцировки Т-хелперов // Иммунология. 2010. № 3. С. 153-168.
20. Bianchi M.E. DAMPs, PAMPs and alarmins: all we need to know about danger // J. Leukocyte Biol. 2007. V. 81. P. 1-5.
21. Desiardins M., Houde M., Gagnon E. Phagocytosis: The convoluted way from nutrition to adaptive immunity // Immunol. Rev. 2005. V. 207, N 1. P. 158-165.
22. Dunne A., Eideback M., Ludidi L et al. Structural complementarity of Toll/interleukin-1 receptor domains in Toll-like receptors and the adaptors MyD88 and MyD88 // J. Biol. Chem. 2003. V. 278, N 42. P. 41443-41451.
23. Engelman P., Molnar L., Palinkas I., Cooper E., Nemeth P. Earthworm leukocyte populations specifically harbor lysosomal enzymes that way respond to bacterial challenge // Cell and Tissue Res. 2004. V. 316, N 3. P. 391-401.
24. Janeway C.A. Approaching the asymptote? Evolution and revolution in immunology // Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1989. V. 54. P. 1-13.
25. Martinez F., Helming L., Gordon S. Alternative activation of macrophages: an immunologic functional perspective // Ann. Review of Immunology. 2009. V. 27. P. 451-483.
26. Matzinger P. Tolerance, danger, and the extended family // Ann. Rev. Immunol. 1994. V. 12. P. 991-1045.
27. Medzhitov R., Janeway C.A. Decoding the patterns of self and nonself by the innate immune system // Science. 2002. V. 296. P. 298-300.
28. Oppenheim J.J., Yang D. Alarmins: chemotactic activators of immune responses // Curr. Opin. Immunol. 2005. V. 17. P. 359-366.
29. Pradeu T., Edgardo D. C. The Self Model and the Conception of Biological Identity in Immunology // Biol. And. Phil. 2006. V. 21, N 2. P. 235-252.
30. Zinkernagel R.M., Doherty P.C. Restriction of in vitro T cell-mediated cytotoxicity in lymphocytic choriomeningitis within a syngeneic or semiallogeneic system // Nature. 1974. V. 248. P. 701-702.

References

1. Bernet F.M. Kletochnaya immunologiya [Cell immunology] / per. s angl. M.: Mir, 1971. 542 s.
2. Ciechanover A. Vnutrikletochnaya degradatsiya belka. Ot lizosom do ubikvitin-zavisimoy sistemy proteasom: faktory patogeneza zabolevaniy cheloveka i misheni dlya razrabotki lekarstvennykh preparatov (lektsiya nobelevskogo laureata) [Intracellular protein degradation. From lysosomes to the ubiquitin-dependent proteasome system: pathogenesis of human disease factors and targets for drug development] // Allergologiya i immunologiya. 2011. T. 12, № 2. S. 173-184.
3. Davtyan T.K., Gevorkyan G.A., Pogosyan D.A. Evolyutsiya integrativnoy funktsii immunnoy sistemy. Evolyutsionnoye razvitiye immunnoy sistemy [Evolution of the integrative function of the immune system. 1. Evolyutsionnoye development of the immune system] // Uspekhi sovremennoy immunologii. 2005. T. 125, № 1. S. 34-40.
4. Davtyan T.K., Gevorkyan G.A., Pogosyan D.A. Evolyutsiya integrativnoy funktsii immunnoy sistemy. 2. Molekulyarnaya evolyutsiya antigen-raspoznayushchikh retseptorov [Evolution of the integrative function of the immune system. 2. Molecular evolution of antigen-recognizing receptors] // Uspekhi sovremennoy biologii. 2005. T. 125, № 2. S. 151-156.
5. Malyskhin A.P. Nekotoryye voprosy infektsii i vido-vogo nasledstvennogo immuniteta [Some problems of infection and immunity ancestral species] // Immunologiya. 2007. № 3. S. 187-192.
6. Mechnikov I.I. Ucheniye o fagotsitakh i yego eksperimentalnyye osnovy. Akademicheskoye sobraniye sochineniy [Doctrine of phagocytes and its experimental basis. Academic collection of works]. T.7. M.: Medgiz, 1952. 564 s.
7. Pinegin B.V., Karsonova M.I. Alarminy – endogennyye aktivatory vospaleniya i vrozhdennogo immuniteta [Alarmin - endogenous activators of inflammation and innate immunity] // Immunologiya. 2010. № 5. S. 246-255.
8. Pol U.E. Immunnaya sistema [Immune system] // Immunologiya. T. 1 / per. s angl. M.: Mir, 1987. S. 14-45.
9. Simbirtsev A.S. Toll-belki: spetsificheskiye retseptory nespetsificheskogo immuniteta [Toll proteins: specific receptors nonspecific immunity] // Immunologiya. 2005. № 6. S. 368-376.
10. Tokin B.P. Obshchaya embriologiya [General embryology]. M.: Vysshaya shkola, 1977. 509 s.
11. Freydlin I.S. Vzaimosvyazi vrozhdennogo i priobretennogo immuniteta pri infektsiyakh (reviziya klassicheskikh dogm) [Relationship innate and acquired immunity against infections (revision of the classical dogmas)] // Infektsii i immunitet. 2011. T. 1, № 3. S. 199-206.
12. Khaitov R.M., Alekseyev L.P. Fiziologicheskaya rol glavnogo kompleksa gistosovmestimosti cheloveka [The physiological role of human major histocompatibility complex] // Immunologiya. 2001. № 3. S. 4-12.
13. Khaitov R.M., Pashchenkov M.V., Pinegin B.V. Rol patternraspoznayushchikh retseptorov vo vrozhdennom i

- adaptivnom immunite [The role of pattern recognition receptors in innate and adaptive immunity] // Immunologiya. 2009. № 1. S. 66-74.
14. Khaitov R.M., Manko V.M., Yarilin A.A. Vnutrikletoch-nyye signalnyye puti, aktiviruyushchiye ili ingibiruyushchiye funktsii kletok immunnoy sistemy. Molekulyarnyye mekhanizmy formirovaniya aktiviruyushchikh signalnykh putey fagotsitov, oposredovannyye cherez Fc i TLR-retseptory [Intracellular signaling pathways that activate or inhibit the function of immune system cells. Molecular mechanisms of signal transduction pathways activating phagocytes mediated through Fc receptors and TLR-] // Uspekhi sovremennoy biologii. 2005. T. 125, № 4. S. 348-359.
 15. Khaitov R.M., Monko V.M., Yarilin A.A. Vnutrikletoch-nyye signalnyye puti, aktiviruyushchiye ili ingibiruyushchiye funktsii kletok immunnoy sistemy. Vnutrikletoch-nyye signalnyye puti pri apoptoze [Intracellular signaling pathways that activate or inhibit the function of immune system cells. Intracellular signaling pathways in apoptosis] // Uspekhi sovremennoy biologii. 2006. T. 126, № 1. S. 3-9.
 16. Zinkernagel R.M. Protivomikrobnyy i postvaksinalnyy immunitet; kredo 2004 [Antimicrobial and post-vaccination immunity; credo 2004] // Allergologiya i immunologiya. 2005. T. 6, № 1. S.1-13.
 17. Shevak I. (Shevach E). Makrofagi i drugie vspomogatel-nyye kletki [The macrophages and other accessory cells] // Immunologiya / per. s angl. M.: Mir, 1987. T. 1. S. 115-168.
 18. Yarilin A.A. Immunologiya [Immunology]. M.: GEOTAR-media, 2010. 749 s.
 19. Yarilin A.A. Transkripsionnyye regulatory differentsirovki T-khelperov [Transcriptional regulators of differentiation of T-helper] // Immunologiya. 2010. № 3. S. 153-168.
 20. Bianchi M.E. DAMPs, PAMPs and alarmins: all we need to know about danger // J. Leukocyte Biol. 2007, V. 81. P. 1-5.
 21. Desiardins M., Houde M., Gagnon E. Phagocytosis: The convoluted way from nutrition to adaptive immunity // Immunol. Rev. 2005. V. 207, N 1. P. 158-165.
 22. Dunne A., Eideback M., Ludidi L et al. Structural complementarity of Toll/ interleukin-1 receptor domains in Toll-like receptors and the adaptors Ma1 and My D88 // J. Biol. Chem. 2003. V. 278, N 42. P. 41443-41451.
 23. Engelman P., Molnar L., Palinkas I., Cooper E., Nemeth P. Earthworm leukocyte populations specifically harbor lysosomal enzymes that way respond to bacterial challenge // Cell and Tissue Res. 2004. V. 316, N 3. P. 391-401.
 24. Janeway C.A. Approaching the asymptote? Evolution and revolution in immunology // Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1989. V. 54. P. 1-13.
 25. Martinez F., Helming L., Gordon S. Alternative activation of macrophages: an immunologic functional perspective // Ann. Review of Immunology. 2009. V. 27. P. 451-483.
 26. Matzinger P. Tolerance, danger, and the extended family // Ann. Rev. Immunol. 1994. V. 12. P. 991-1045.
 27. Medzhitov R., Janeway C.A. Decoding the patterns of self and nonself by the innate immune system // Science. 2002. V. 296. P. 298-300.
 28. Oppenheim J.J., Yang D. Alarmins: chemotactic activators of immune responses // Curr. Opin. Immunol. 2005. V. 17. P. 359-366.
 29. Pradeu T., Edgardo D. C. The Self Model and the Conception of Biological Identity in Immunology // Biol. And Phil. 2006. V. 21, N 2. P. 235-252.
 30. Zinkernagel R.M., Doherty P.C. Restriction of in vitro T cell-mediated cytotoxicity in lymphocytic choriomeningitis within a syngeneic or semiallogeneic system // Nature. 1974. V. 248. P. 701-702.

Национальные программы борьбы против табака нуждаются в поддержке со стороны партнеров в правительстве, а также всех сегментов гражданского общества



УДК 618.3-039-06:616-006.6

Беременность и злокачественные опухоли яичников (лекция)**З.Д. Галимова, Н.С.-М. Омаров**

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

Резюме

Сложность проблемы рака яичников заключается в особенностях этиологии и патогенеза опухолей этого органа, в уникальности самой природы яичника и его роли в жизнедеятельности женского организма. В статье приведены данные литературы о современных и наиболее рациональных методах лечения злокачественных образований яичников при сочетании с беременностью, ведении таких беременностей и поиске наиболее точных методов диагностики рака яичников.

Ключевые слова: беременность, рак яичников, диагностика рака яичников.

Pregnancy and malignant ovarian tumors (lecture)**Z.J. Galimova, N.S.-M. Omarov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary.

The complexity of the ovarian cancer problem consists in features of the etiology and pathogenesis of the organ's tumors, in uniqueness of the ovaries' nature and its role in the activity of the female organism. At the article it is given the modern and most rational treatment methods of the malignant tumors of the ovaries added to pregnancy, conducting pregnancy and searching the most precise methods of diagnostics of the ovarian cancer.

Key words: pregnancy, ovarian cancer, diagnosis of ovarian cancer.

Рак яичников – вторая по частоте локализация злокачественных опухолей у женщин, сочетающаяся с беременностью. По сводным данным литературы, на сочетание рака яичников (РЯ) и беременности приходится от 1,5% до 5,6% всех возможных сочетаний злокачественных опухолей и беременности [1].

Несмотря на то, что злокачественные образования яичников – достаточно редкая патология у беременных женщин, сочетание злокачественной опухоли яичников (ЗОЯ) и беременности представляет собой актуальную проблему. Во-первых, это связано с тем, что наибольший среднегодовой темп прироста заболеваемости РЯ за последние десятилетия приходится на возраст 20-39 лет. Во-вторых, гинекологический рак и беременность – уникальная проблема, так как злокачественная опухоль в этом случае вовлекает в патологический процесс органы, непосредственно связанные с зачатием, вынашиванием беременности и родами, и создает острую и динамичную клиническую ситуацию, от разрешения которой зависит жизнь матери и ребенка.

Жизнь матери зависит от своевременного и радикального лечения злокачественной опухоли, что создает угрозу прерывания беременности или вредного воздействия противоопухолевых агентов. С другой стороны, беременность может оказать неблагоприятное влияние на рост опухоли и ухудшить и без того сомнительный прогноз для матери.

Наконец, опухоль может оказать неблагоприятное влияние на развитие и исход беременности, а при ее сохранении нанести вред будущему ребенку. Таким образом, возникает комплекс акушерских, онкологических и этических проблем.

Все это определяет актуальность выработки наиболее рациональной тактики лечения злокачественных образований яичников при сочетании с беременностью.

Сложность проблемы рака яичников заключается в особенностях этиологии и патогенеза опухолей этого органа, в уникальности самой природы яичника и его роли в жизнедеятельности женского организма. Многокомпонентное строение гонад, сочетание структур самых разных функциональных направлений обуславливают широчайший спектр гистологических форм новообразований этого органа. Если же принять во внимание еще и переходные формы, а также опухоли, в которых сочетаются два и более гистотипа, то количество вариантов новообразований яичников значительно возрастет. Необычность опухолей яичников подтверждается случаями мультицентрического роста, когда первичные очаги опухоли обнаруживаются в забрюшинном пространстве при неизмененных яичниках.

Бурное развитие биологических наук в последнее десятилетие и особенно интенсивные исследования в экспериментально-теоретической онкологии позволили добиться значительных успехов в познании генетических факторов, причастных к возникновению неоплазий у человека. В настоящее время уже нет сомнений в том, что в основе злокачественных новообразований (в том числе и рака яичников) лежат повреждения генетического аппарата в герминальной (половой) и соматической клетках, делающие эти клетки чувствительными к воздействию внешних средовых канцерогенных факторов, способных запустить процесс малигнизации. В зависимо-

Для корреспонденции:

Галимова Зухра Джабраиловна – клинический интерн кафедры акушерства и гинекологии с курсом репродуктивной эндоскопии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89280467555

Статья поступила 3.06.2014 г., принята к печати 14.08.2014 г.

сти от того, в какой клетке произошла первоначальная мутация – половой или соматической, рак может быть наследственным или спорадическим.

В последнее время решение вопросов этиологии, патогенеза и ранней диагностики во многом связывают с медико-генетическими исследованиями, направленными на изучение роли наследственной предрасположенности к развитию рака яичников, их генетической гетерогенности и выявление среди родственников лиц с потенциально высоким риском заболеть этой формой рака. Все это подтверждает необходимость дальнейшего изучения

генетических основ рака яичников, что позволит реально подойти к ранней диагностике, патогенетически обоснованной профилактике и лечению этого заболевания [1].

Профилактика рака яичников не разработана в связи с отсутствием полноценного понимания его этиологии и патогенеза. Единственное, что возможно в этом плане, – это регулярное наблюдение пациентки гинекологом с целью раннего выявления яичниковых образований [3].

В настоящее время принята ниже следующая **классификация** рака яичников.

TNM, категории	FIGO, стадии	Характеристика опухоли
TX	-	Недостаточно данных для оценки первичной опухоли
TO	-	Первичная опухоль не определяется
T1	I	Опухоль ограничена яичниками
T1a	IA	Опухоль ограничена одним яичником; капсула интактна, нет опухоли на поверхности яичника; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T1b	IB	Опухоль ограничена двумя яичниками; капсула интактна, нет опухоли на поверхности яичника; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T1c	IC	Опухоль ограничена одним или обоими яичниками со следующими изменениями: капсула поражена, опухоль на поверхности яичника, злокачественные клетки в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2	II	Опухоль поражает один или оба яичника, распространяется на малый таз
T2a	IIA	Опухоль с переходом и/или метастазированием на матку и/или маточную(ые) трубу(ы); нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2b	IIB	Опухоль переходит на другие органы малого таза; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2c	IIC	Опухоль переходит на органы малого таза (IIA или IIB), в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости находят злокачественные клетки
T3 и/или N1	III	Опухоль поражает один или оба яичника с микроскопически подтверждёнными внутрибрюшинными метастазами за пределами малого таза и/или в региональных лимфатических узлах
T3a	IIIA	Микроскопические внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза
T3b	IIIB	Макроскопические внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза максимальными размерами до 2 см
T3c и/или N1	IIIC	Внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза больше 2 см в максимальном размере и/или метастазы в региональные лимфатические узлы
M1	IV	Отдалённые метастазы (включая внутрибрюшинные метастазы)

Примечание: метастазы на капсуле печени – T3/стадия III, метастазы в паренхиме печени – M1/стадия IV, цитологическое обнаружение злокачественных клеток в жидкости из плевральной полости – M1/стадия IV [1].

Клиническая картина. Как известно, наиболее частыми злокачественными опухолями яичников являются эпителиальные опухоли. Их частота, по данным разных авторов, составляет 60-90%, 15% составляют герминогенные опухоли, 7% – опухоли стромы полового тяжа. Между тем, среди описаний сочетаний злокачественных опухолей яичников и беременности чаще всего встречаются случаи герминогенных опухолей и опухолей стромы полового тяжа. До 17% дисгермином диагностируется во время беременности. Некоторые авторы связывают относительно высокую частоту сочетаний дисгермином с беременностью с возрастными особенностями распределения различных ЗОЯ. Действительно, у женщин наиболее репродуктивного возраста (до 34 лет) значительно чаще встречаются герминогенные опухоли.

Низкая частота сочетания беременности с эпителиальными опухолями яичников, напротив, скорее всего, связана с защитным эффектом беременности на риск РЯ. Так, по данным литературы, у женщин,

рожавших более четырех раз, риск заболеть наиболее частой из злокачественных опухолей яичников – эпителиальным РЯ снижается в два раза по сравнению с не рожавшими женщинами.

Клиническое течение опухолей яичников у беременных не имеет строго очерченных признаков заболевания. В большинстве случаев определяется осложнениями, вызванными нарушением кровообращения в новообразовании, его некрозом или вовлечением в процесс смежных органов и тканей. При таких опухолях на первый план выступают типичные признаки: боли в животе, лихорадка, интоксикация, повышение температуры тела, высокий лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Такие же симптомы сопровождают разрыв капсулы опухоли яичника, перекрут ножки кисты либо сдавление ее беременной маткой. В свою очередь, опухоль яичника, особенно расположенная межсвязочно, может создать серьезные затруднения в родах [4].

Степень распространения, а соответственно и стадию болезни определяют по данным клиниче-

ского обследования, результатов оперативного вмешательства и гистологического изучения биоптатов, взятых во время операции с различных участков брюшной полости.

Метастатические опухоли яичников (рак Крукенберга) при беременности диагностируют крайне редко. Во время беременности может произойти спонтанный разрыв капсулы метастатической опухоли яичников, развиться клиническая картина «острого живота», которая может быть принята за прервавшуюся внематочную беременность (в I триместре). Особенность этих больных – наличие гигантских новообразований яичников при отсутствии четких данных о локализации первичной опухоли. Вероятно, первичные опухоли имеют малые размеры и их быстрому метастазированию способствует беременность [1].

Ранняя диагностика рака яичников трудна, т.к. до сих пор не существует специфических диагностических тестов, позволяющих выявить опухоль на начальных этапах ее развития. Прогрессирование рака яичников происходит преимущественно за счет диссеминации по брюшине. Этим объясняется малосимптомное течение заболевания на ранних стадиях. Диагноз обычно устанавливается в первом или во втором триместре беременности при ультразвуковой пренатальной диагностике. При отсутствии специфических симптомов заболевания большая часть больных с опухолями яичников в сочетании с беременностью попадают в гинекологический стационар в связи с осложнениями, возникшими в связи с невынашиванием беременности или перекрутом ножки опухоли яичника. Беременность большого срока значительно осложняет диагностику [1].

Физикальное обследование. При пальпации с одной или с двух сторон от матки определяют опухоль различного размера, плотной консистенции, неправильной формы, иногда с бугристыми контурами. Подвижность новообразования может быть ограничена. В случаях метастатического поражения брюшины малого таза при ректовагинальном исследовании возможно обнаружение «шипа» позади шейки матки.

При обнаружении объемного образования в области малого таза необходимо исключить часто встречающиеся заболевания – дивертикулиты, внематочную беременность, кисты яичника, миому матки и эндометриоз. Следует помнить, что некоторые злокачественные новообразования, такие как рак желудка-кишечного тракта или молочной железы, могут метастазировать в яичники. Исключить наличие первичной опухоли в желудке, толстой кишке или молочной железе позволяют гастроскопия, колоноскопия и маммография. Рентгенография грудной клетки является обязательным компонентом обследования при подозрении на опухоль яичников, т.к. позволяет диагностировать возможное метастазирование в легкие и плеврит. Все эти исследования дают основание с большей или меньшей долей вероятности заподозрить опухоль яичников. Однако только гистологическая ве-

рификация диагноза может дать точный и окончательный ответ [1].

Лабораторные исследования. Одним из наиболее интересных и перспективных направлений в диагностике злокачественных опухолей является определение опухолевых маркеров. Определение онкомаркера СА-125 не имеет практического значения, поскольку при беременности его содержание повышается так же, как и при раке яичников: в I триместре его уровень составляет 85,5, во II – 27,1, а в III – 17,0. Для неэпителиальных опухолей яичников существенное значение имеют такие маркеры, как РЭА, АФП и ХГТ.

Открытие опухолеассоциированных антигенов, а вслед за ними моноклональных антител (МАТ) сделало возможным применение этих белков для диагностики и лечения онкологических заболеваний. Первые же попытки использования меченных радионуклидом МАТ вселили надежду, что в онкологии появился новый высокочувствительный и весьма перспективный диагностический метод, способный при его усовершенствовании вытеснить практически все остальные диагностические мероприятия. Предполагалось, что использование меченных радионуклидом МАТ позволит определить степень распространения процесса и даже гистологическую форму опухоли. В перспективе принцип метода радиоиммуновизуализации может быть применен и в терапии рака яичников, т.к. конъюгированный с моноклональным антителом практически любой терапевтический агент будет доставлен к месту синтеза антигена, т.е. непосредственно в ткани злокачественного образования.

В клиническом анализе крови отмечается лейкоцитоз (до $10 \times 10^9/\text{л}$), при разрыве капсулы и перекруте ножки опухоли – до $15\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$. Отмечается ускорение СОЭ до 27–40 мм/ч, анемия легкой степени. В коагулограмме: гиперкоагуляция (фибриноген > 4 мкмоль/л, протромбин 0,8–1,05 мкмоль/л, активированное парциальное тромбопластиновое время 24–39 с). Биохимический анализ крови: гипопропротеинемия (общий белок < 60 г/л). СА-125, СА-19-9 (€35 МЕ/мл), СА-72-4 (€18 МЕ/мл) превышает нормальные показатели в 3–10 раз [1].

Инструментальные исследования. Скрининговый метод определения злокачественных опухолей яичников – это УЗИ. Достоинством ультразвукового метода в диагностике опухолей яичников является его высокая информативность (80–90%), простота, быстрота исполнения, безвредность, безболезненность, возможность объективного документирования и многократного проведения. На УЗИ органов малого таза наблюдается одностороннее или двухстороннее объемное образование сбоку или позади матки, неправильной формы, с бугристой поверхностью, кистозно-солидной структурой, многокамерное, с разрастанием тканевого компонента по внутренней капсуле. Чем сложнее ультразвуковое строение опухоли яичника, тем больше вероятность злокачественности. Границы между опухолью и мочевым пузырем неодинаковой ширины. При

инфильтративном росте стенки опухоли определяют с трудом. Отмечают фиксацию к другим органам малого таза. При УЗИ в режиме ЦДК отмечается выраженная васкуляризация наружной и внутренней капсулы опухоли яичников, а также тканевого компонента; «мозаичный» хаотичный низкорезистентный кровоток (ИР=0,2–0,4).

Для более углубленной диагностики при наличии опухолей яичников в настоящее время применяются такие высокоинформативные методы, как компьютерная и магниторезонансная томография [6].

ЭГДС, колоноскопию (ректороманоскопию), УЗИ молочных желёз, маммографию необходимо проводить для исключения метастатических поражений яичников из органов ЖКТ (метастазы Крукенберга) и молочных желез.

Дифференциальная диагностика.

Доброкачественные опухоли яичников: образования округлой или овальной формы, с чёткими наружными и внутренними контурами, гипо- или анэхогенным содержимым; однокамерные образования, возможно наличие единичных перегородок; внутренняя капсула гладкая; при ЦДК: в наружной капсуле опухоли – кровоток в единичных сосудах.

Простая миома матки: гиперэхогенное новообразование с эффектом дистального поглощения звука, периферическое уплотнение в виде капсулы (73%); сниженный внутриопухолевый кровоток миоматозного узла с единичными цветовыми сигналами по периферии; ИР: в миометрии – 0,63±0,05; в миоматозных узлах – 0,59±0,06; максимальная систолическая скорость – 18,7 см/с.

Пролиферирующая миома матки: неоднородная, «пятнистая» структура миоматозных узлов; неоваскуляризация; кровоток с низким сосудистым сопротивлением, синусоидальные сосуды с высокой скоростью и разнообразным направлением кровотока; кровоток с выраженной яркостью цветового сигнала и «мозаичной» формой картирования, высокой плотностью цветовых сигналов; ИР в миометрии – 0,53±0,09, в миоматозных узлах – 0,34±0,06; максимальная систолическая скорость – 28,9 см/с; много вен в различных отделах миоматозного узла с максимальной систолической скоростью – 12,8 см/с.

Опухолевидные изменения яичников: округлая или овальная форма; тонкие стенки; четкие ровные внутренние и наружные контуры; однокамерные образования; однородное гипозоногенное или анэхогенное внутреннее содержимое; гладкая внутренняя капсула.

Опухоль толстой кишки: неправильная форма; солиднокистозное строение; при ЦДК – выраженный низкорезистентный кровоток; яичники не определяются [1].

Показания к консультации других специалистов. При подозрении на злокачественную опухоль яичников во время беременности дифференциальную диагностику и лечение совместно проводят акушер-гинеколог и онколог. При распространенных злокачественных опухолях яичников пока-

зана консультация терапевта, кардиолога, химиотерапевта, радиолога [1].

Лечение. Беременность не является противопоказанием для начала лечения рака. Сразу два исследования, проведенные американскими врачами, показали, что использование лучевой или химиотерапии после первого триместра беременности не увеличивает вероятность преждевременных родов и безопасно для матери и плода. Течение большинства опухолевых заболеваний не ухудшается при беременности. Опасно скорее промедление с диагностикой и назначением лечения из-за опасения за здоровье ребенка. Данные исследований были представлены на ежегодной конференции Общества медицины матери и плода, проходившей в Новом Орлеане.

При обнаружении злокачественной опухоли яичника на фоне беременности показана операция. Оптимальным для выполнения хирургического вмешательства принято считать срок после 12 нед. беременности (14–16 нед.), хотя при достоверных признаках злокачественности операцию проводят во всех триместрах беременности.

Оперировать больных целесообразно в онкогинекологическом стационаре, так как необходимы органосохраняющее хирургическое вмешательство и срочное гистологическое исследование удаленных тканей. Это необходимо и потому, что сочетание беременности и подвижных кист чревата перекрутом ножки, некрозом, перфорацией. Опухоль, фиксированная спайками, может оказаться причиной неправильного положения плода, а при значительных по размеру новообразованиях существует риск прерывания беременности либо аномалий развития плода. Органосохраняющие операции выполняются в объеме одностороннего удаления пораженного яичника с тщательным хирургическим стадированием (для эпителиальной опухоли – с резекцией большого сальника, для герминогенной опухоли – с ревизией забрюшинных лимфатических узлов) и с сохранением беременности. После операции больную переводят в акушерский стационар для проведения терапии, направленной на пролонгирование беременности. Если женщина не желает сохранять беременность, то до абдоминальной операции выполняется медицинский аборт.

При IA стадии рака яичников по классификации FIGO у молодых женщин с дисгерминомой или муцинозной цистаденокарциномой и при отсутствии отягощающих прогноз факторов (прорастание капсулы или ее разрыв, спайки и сращения с окружающими органами) выполняют органосохраняющие операции (одностороннее удаление придатков, резекция второго яичника, резекция большого сальника). При серозной цистаденокарциноме органосохраняющие операции не показаны [1].

При диссеминированном опухолевом процессе лечение также начинается с операции в объеме максимальной циторедукции и удалением матки с придатками и плодом. В I и II триместрах беременность игнорируется, в III – незамедлительное абдо-

минальное родоразрешение. После циторедуктивных операций по поводу диссеминированного опухолевого процесса больным раком яичника назначается стандартная химиотерапия первой линии – 6 циклов производными платины (наиболее эффективным считается цисплатин) с/без таксанами (паклитаксел, доцетаксел); больным неэпителиальными опухолями – 4 цикла цисплатином в комбинации с этопозидом и блеомицином. Наиболее популярными комбинациями на основе производных платины считают схемы PC (цисплатин+циклофосфамид в соотношении 75/750 мг/м²) и CC (карбоплатин+циклофосфамид в соотношении 5/750 мг/м²). Чрезвычайно перспективным и интересным является платиновое производное третьего поколения – оксалиплатин. Результаты исследования эффективности оксалиплатина в комбинации с циклофосфамидом (OC) в сравнении с режимом PC показали, что она существенно не различалась. Между тем было отмечено значительное преимущество режима OC с точки зрения токсичности.

Назначение адъювантной химиотерапии при ранних стадиях злокачественных опухолей яичника с высоким риском рецидива после органосохраняющих операций у беременных остается дилеммой. По мнению одних клиницистов, назначение адъювантной платиновой химиотерапии во время беременности, даже во второй половине, может вызвать тератогенный эффект или побочные проявления химиотерапии у плода. Однако в последнее время появились публикации об успешном химиотерапевтическом лечении злокачественных опухолей яичника во время беременности с включением препаратов платины и таксанов, не вызвавших осложнений в развитии плода [5].

Сроки и методы родоразрешения. В I триместре при I стадии дисгерминомы возможно выполнение органосохраняющих операций. При остальных гистологических типах и стадиях необходимо выполнение стандартного комбинированного лечения (экстрипация или надвлагалищная ампутация матки с придатками, резекция большого сальника с последующей химиотерапией).

Во II триместре необходим индивидуальный подход к объему операции в зависимости от конкретной клинической ситуации и желания женщины.

В III триместре при достижении срока жизнеспособности плода выполняют КС, а затем – операцию в стандартном для данной стадии объеме.

В случаях «чистых» дисгерминомы IA стадии может быть выполнена органосохраняющая операция в объеме односторонней сальпингофорэктомии и оментэктомии. Вопрос адъювантной химиотерапии при IA стадии, по данным литературы, до конца не решен.

При наиболее частой злокачественной опухоли яичников, сочетающейся с беременностью, – дисгерминоме, частота рецидивов после хирургического лечения не превышает 20%. Поэтому дисгерминому IA стадии целесообразно лечить хирур-

гически. При развитии рецидива эффективна химиотерапия препаратами платины в комбинации с блеомицином и этопозидом.

За исключением «чистых» дисгермином и «чистых» незрелых тератом IA стадии, все другие случаи герминогенных карцином, диагностированных в период беременности, необходимо подвергать адъювантной химиотерапии на базе препаратов платины в связи с агрессивностью этих опухолей [1].

Особенности ведения больных в послеоперационном периоде. Терапия, направленная на пролонгирование беременности: антиагрегантная терапия (пентоксифиллин, дипиридамола); по показаниям сосудорасширяющие препараты (дротаверин, теофиллин); препараты для снижения гипертонуса матки, улучшения венозного оттока: токолитики (b-адреномиметики), препараты магния (магния сульфат), метаболическая терапия (актовегин); антиоксиданты по показаниям; антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия (цефалоспорины II поколения).

Вопрос о допустимости и сроках беременности и родов у молодых женщин на фоне ремиссии после окончания лечения по поводу злокачественной опухоли яичников I стадии нельзя считать окончательно решенным. Принципиально такая возможность не исключается у отдельных больных, первично леченных по поводу муцинозной опухоли. Исходя из наибольшей вероятности возникновения рецидива в первые 2–3 года после удаления опухоли, наступление беременности в этот период нежелательно.

При локализации злокачественной опухоли в одном яичнике у молодых женщин, желающих иметь в будущем детей, рекомендуют выполнять одностороннее удаление придатков матки, резекцию второго яичника и большого сальника, а в дальнейшем – химиотерапию. Частота рецидивов при таком лечении начальных форм рака яичников составляет 9,1%, в популяции – 23,4–27,0% [1].

Заключение

Основываясь на данные литературы, для более рационального ведения беременностей на фоне злокачественных образований яичников необходимо проведение полного клинико-лабораторного обследования. Следует также учитывать необходимость прегравидарной подготовки, определения онкомаркеров СА-125, СА-19-9, УЗИ, ЦДК органов малого таза у женщин с яичниковыми образованиями. Ведение беременности, родов и лечение больных с опухолями яичников должны согласовываться на консилиуме с участием акушера-гинеколога, онкогинеколога и неонатолога. В каждом случае тактика определяется индивидуально с учетом возраста пациентки, срока беременности, распространенности процесса, а также при условии согласия беременной с данной тактикой [2].

Литература

1. Акушерство: Национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. С. 577-581.
2. Бокман Я.В. Руководство по онкогинекологии [Manual of oncogynecology]. Л.: Медицина, 463 с.
3. Избранные лекции по клинической онкологии / под ред. В.И. Чиссова, С.Л. Дарьяловой. М., 2000. 736 с.
4. Конспект проф. Е. Вешневской // Медицинский вестник. Беларусь, 2011. № 17 (1008).
5. Новикова Е.Г., Чиссова В.И., Чулкова О.В. [и др]. Органосохраняющее лечение в онкогинекологии. М.: Видар, 2000. 112 с.
6. Стручкова Н.Ю., Медведев М.В., Зыкин Б.И. Возможности доплерографии в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей яичников: обзор современной литературы // Ультразвуковая диагностика. 1998. № 3. С. 5-16.
2. Bokhman Ya.V. Rukovodstvo po onkoginekologii [Guidance of oncogynecology]. L.: Meditsina, 463 s.
3. Izbrannyye lektzii po klinicheskoy onkologii [Selected lectures on Clinical Oncology] / pod red. V. I. Chissova, S.L. Daryalovoy. M., 2000. 736 s.
4. Konspekt prof. Ye. Veshnevskoy [Synopsis prof. E. Veshnevskoy] // Meditsinskiy vestnik. Belarus. 2011. № 17 (1008).
5. Novikova Ye.G., Chissova V.I., Chulkova O.V. [i dr.] Organosokhranyayushcheye lecheniye v onkoginekologii [Conserving therapy in gynecological oncology]. M.: Vidar, 2000. 112 s.
6. Struchkova N.Yu., Medvedev M.V., Zykin B.I. Vozmozhnosti dopplerografii v differentsialnoy diagnostike zlokachestvennykh i dobrokachestvennykh opukholey yaichnikov: obzor sovremennoy literatury [Doppler capabilities in the differential diagnosis of malignant and benign ovarian tumors: a review of current literature] // Ultrazvukovaya diagnostika. 1998. № 3. S. 5-16.

References

1. Akusherstvo: Natsionalnoye rukovodstvo [Obstetrics: National guidance] / pod red. E.K. Aylamazyana, V.I. Kulakova, V.E. Radzinskogo, G.M. Savelyeyov. M.: GEOTAR-Media, 2009. S. 577-581.

Сведения о соавторе:

Омаров Наби Султан-Мурадович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом репродуктивной эндоскопии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89634077412.

ЗАЩИТА БУДУЩЕГО
НАЧИНАЕТСЯ **КАЛЕТРА**

препарат первого выбора
КАЛЕТРА
(лопинавир/ритонавир) таблетки

на правах рекламы

- Быстрый прирост CD 4 + клеток вне зависимости от исходного уровня¹
- Доказанная долгосрочная вирусологическая и иммунологическая эффективность²
- Низкий риск развития резистентности³
- Безопасность для пациентов с сопутствующими заболеваниями⁴

КАЛЕТРА
МИРОВАЯ ПРАКТИКА
ЛЕЧЕНИЯ ВИЧ

УДК 618.17-055.26:618.36-002

Особенности формирования плаценты у первобеременных позднего репродуктивного возраста**Н.М. Атавова, Н.С.-М. Омаров**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Дагестанский научный медицинский центр, Махачкала**Резюме**

В результате обследования беременных позднего репродуктивного возраста и женщин моложе 35 лет установлены различия показателей кровотока в маточных артериях и объемного плацентарного кровообращения в первом триместре беременности. Отмечено снижение медианы пульсационного индекса от 11 до 14 недель в обследуемых группах. Более высокие показатели пульсационного индекса наблюдались в группе женщин позднего репродуктивного возраста на протяжении всего первого триместра. Полученные данные целесообразно использовать в клинической практике для оценки качества формирования фетоплацентарной системы.

Ключевые слова: поздний репродуктивный возраст, объемный кровоток, доплерометрия, фетоплацентарная недостаточность.

Features the formation of the placenta in primigravidas late reproductive age**N.M. Atavova, N.S.-M. Omarov**

Dagestan State Medical Academy, Dagestan Research Medical Center, Makhachkala

Summary

A survey of pregnant women of late reproductive age and women younger than 35 years of established performance differences between the blood flow in the uterine arteries and volume of placental blood circulation in the first trimester of pregnancy. Decreased median pulsation index of 11 to 14 weeks in the target groups. Higher rates of pulsation index were observed in the group of women of late reproductive age throughout the first trimester. It is expedient to use the findings in clinical practice to assess the quality of fetoplacental system formation.

Key words: late reproductive age, volume blood flow, Doppler, fetoplacental insufficiency.

Введение

Репродуктивный дебют – первая беременность и первые роды у женщин позднего репродуктивного возраста – фактор высокого риска акушерских и перинатальных осложнений.

Высокая частота осложнений беременности и родов у этих женщин – следствие увеличения регрессивных морфологических, биохимических и функциональных изменений, которые отражаются на всех жизненных функциях организма, в том числе детородной [1, 5, 6, 9, 10, 11, 12].

К особенностям течения беременности у данного контингента относят тенденции к невынашиванию, развитию гестоза, плацентарных нарушений, увеличению риска пороков развития плода [5, 6]. У беременных данной возрастной группы все экстрагенитальные заболевания, в первую очередь, сосудистые, приводят к системным изменениям гемодинамики, микроциркуляции в матке, ухудшению начальных трофических процессов в матке во время беременности и нарушению формирования плаценты [6, 11]. Ранняя диагностика возможных осложнений беременности, прежде всего, патологии фетоплацентарной системы, является действенным резервом в снижении перинатальной заболеваемости и смертности. Формирование внутриутробной гипоксии плода закладывается в ранние сроки гестации, когда неблагоприятное воздействие организма женщины, состоя-

ние эндо- и миометрия обуславливают неполноценное формирование эмбриона, плода и внезародышевых образований: околоплодной среды, пуповины, плаценты, плацентарного ложа [4, 5, 11]. Среди современных методов ранней диагностики патологии фетоплацентарной системы особое место занимает ультразвуковое исследование с применением доплерометрии. Преимущества этого метода бесспорны, учитывая доступность, безопасность и высокую информативность [2, 3, 7, 8].

Следовательно, решение проблемы рационального ведения беременности и родов у женщин позднего репродуктивного возраста возможно при определении ранних методов диагностики осложнений в процессе гестации и своевременной их коррекции с целью улучшения неонатальных исходов.

Цель исследования – изучение особенностей течения беременности у женщин позднего репродуктивного возраста с определением наиболее информативных и значимых прогностических критериев УЗИ в первом триместре беременности.

Материал и методы

Основную группу составили 110 первобеременных позднего репродуктивного возраста (1-я группа). Во 2-ю группу (контрольную) вошли 50 беременных моложе 35 лет. Точкой начала наблюдения явилось первое скрининговое УЗИ в конце I триместра беременности (11 – 14 нед.).

Клиническая часть включала детальное изучение анамнеза, объективное обследование, оценку лабораторных анализов.

УЗИ проводилось на сканерах Mindray DC8 и Medison X8 с помощью мультисекторного трансабдоминального (1,8 – 5,0 МГц) и трансвагинального

Для корреспонденции:

Атавова Нажминат Магомедкамиловна – ассистент кафедры ФПК и ППС акушерства и гинекологии, аспирант Дагестанского научного медицинского центра, врач - ординатор МБУЗ «Родильный дом №2» г. Махачкалы.

Тел.: 89034808120, anazhminat@mail.ru.

Статья поступила 5.06.2014 г., принята к печати 12.08.2014 г.

(8,0 МГц) датчиков с возможностью использования объемного изображения плода и определения кровотока в сосудах плода и матки. В режиме цветового доплеровского картирования проводили визуализацию маточных сосудов и с помощью спектрального доплера исследовали показатели гемодинамики в маточных артериях (МА). Определяли следующие углозависимые показатели кровотока: пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI) в обеих маточных артериях.

Дополнительно проводилась оценка кровотока в маточных сосудах согласно рекомендациям Международного фонда медицины плода. Подсчет объема хориона проводился с использованием специальной трехмерной программы virtual organ computer-aided analysis, а также оценивалась его сосудистая сеть на основании определения индекса васкуляризации VI (vascularization index), индекса кровотока FI (flow vascularization index) и васкуляриционно-поточного индекса VFI (flow index).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета программ Microsoft Excel 2007.

Результаты исследования и их обсуждение

Возраст беременных в исследуемых группах варьировал от 19 до 42 лет. Средний возраст пациенток в 1-й группе составил $39,6 \pm 2,3$ года, в контрольной группе (2-я группа) – $24,4 \pm 4,3$ года ($p < 0,01$). Анализ сопутствующей экстрагенитальной патологии показал, что в основной группе ведущее место занимали заболевания пищеварительного тракта (61,8%), преимущественно хронический холецистит – в 25 (22,7%) случаях. Заболевания крови у беременных основной группы составили 62%, включая железодефицитную анемию различной степени тяжести – 43 (39,1%) случая и гиперкоагуляцию – 12 (10,9 %) случаев. В группе сравнения железодефицитная анемия отмечена в 30%, гиперкоагуляционный синдром у беременных 2-й группы зарегистрирован в 2% случаев. Заболевания сердечно-сосудистой системы наблюдались у 63 (57,2 %) беременных основной группы, что выше, чем в группе сравнения, в 1,9 раза ($p < 0,05$). Вегетососудистая дистония по гипотоническому типу выявлена у 25 (22,7%) первобеременных позднего репродуктивного возраста, по гипертоническому типу – у 20 (18,2%), по смешанному типу – у 12 (10,9%). В группе сравнения данные показатели составили 18 %, 2 % и 2 % соответственно.

В среднем на одну беременную 1-й группы приходилось 3,18 соматического заболевания, что в 1,7 раза выше, чем в группе сравнения.

Заболевания половой системы до наступления данной беременности имели 82,6% беременных 1-й группы и 60% пациенток 2-й группы. В группе первобеременных позднего репродуктивного возраста преобладали миома матки у 28 (25,4%) пациенток, хронические заболевания влагалища – у 27 (24,5%), шейки матки – у 14 (12,7%) и бесплодие – у 14 (12,7%). На одну пациентку в среднем приходилось $0,8 \pm 0,08$ заболевания. Во 2-й группе чаще встречались воспалительные заболевания вла-

галища – у 18 (36%), шейки матки – у 4 (8%), бесплодие – у 3 (6%); в среднем на одну беременную приходилось $0,6 \pm 0,07$ заболевания.

Изучение течения данной беременности в I триместре показало, что у 70 пациенток из 110 обследованных первобеременных позднего репродуктивного возраста наблюдались явления угрозы прерывания беременности, у 32 – ранний токсикоз, у 24 – воспалительные заболевания влагалища.

У 12,4% беременных 1-й группы по данным УЗИ деформация полости матки сочеталась с наличием ретрохориальной гематомы различной локализации и размеров, у беременных 2-й группы данный показатель был равен 9,9%, что статистически значимо не различалось в обследуемых группах ($p > 0,05$). Расположение хориона в области внутреннего зева обнаружено в 47,1 % случаев в основной и 45% в контрольной группе ($p > 0,05$).

Исследования маточной артерии позволили получить кривые скоростей кровотока у 145 (90,6%) беременных в сроки от 11 до 14 недель беременности: у 92 беременных позднего репродуктивного возраста 1-й группы и 53 беременных 2-й группы.

Среднее значение PI в нашем исследовании в I триместре в правой маточной артерии соответствовало $1,63 \pm 0,53$ в основной и $1,54 \pm 0,59$ в группе сравнения ($p = 0,34$), в левой маточной артерии данные показатели были ниже в обеих группах и равнялись $1,27 \pm 0,65$. Отмечена взаимосвязь показателя периферического сопротивления в маточной артерии с расположением хориона. Значение PI на стороне латерализации хориона было несколько ниже, чем на противоположной стороне. Полученные данные корреляции медианы (Me) значения PI в зависимости от величины копчико-теменного размера (КТР) плода представлены на рисунке.

Согласно полученным результатам медианных значений, PI постепенно снижается от 11 до 14 нед. беременности при КТР от 45 до 84 мм: с 1,57 мм в 11 нед. до 1,26 мм в 14 нед. в основной группе и с 1,50 мм в 11 нед. до 1,12 мм в 14 нед. в группе сравнения. Таким образом, наши исследования выявили более высокие значения пульсационного индекса в 1-й группе женщин на протяжении всего I триместра.

Пульсационный индекс маточных артерий отражает степень инвазии трофобласта в спиральные артерии.

Следующим этапом обследования беременных было изучение объемного кровотока хориона в сроки 11–14 нед. с помощью компьютерной программы virtual organ computer-aided analysis. Объем хориона с развитием беременности увеличивался с 3,71 до 131,5 мм³. Средние значения VI, FI и VFI у беременных 1-й группы были равны $6,2 \pm 4,9$, $32,0 \pm 10,0$ и $2,1 \pm 1,9$ соответственно. Во 2-й группе эти показатели составили $5,9 \pm 3,7$, $33,4 \pm 10,0$ и $2,2 \pm 1,7$ и не имели статистически значимых различий с показателями объемного кровотока в 1-й группе беременных. В исследованиях ряда авторов [3, 8, 12] выявлено, что наибольшей информативностью для диагностики первичной фетоплацентарной недостаточности обладают показатели объема плаценты и индекса васкуляризации.

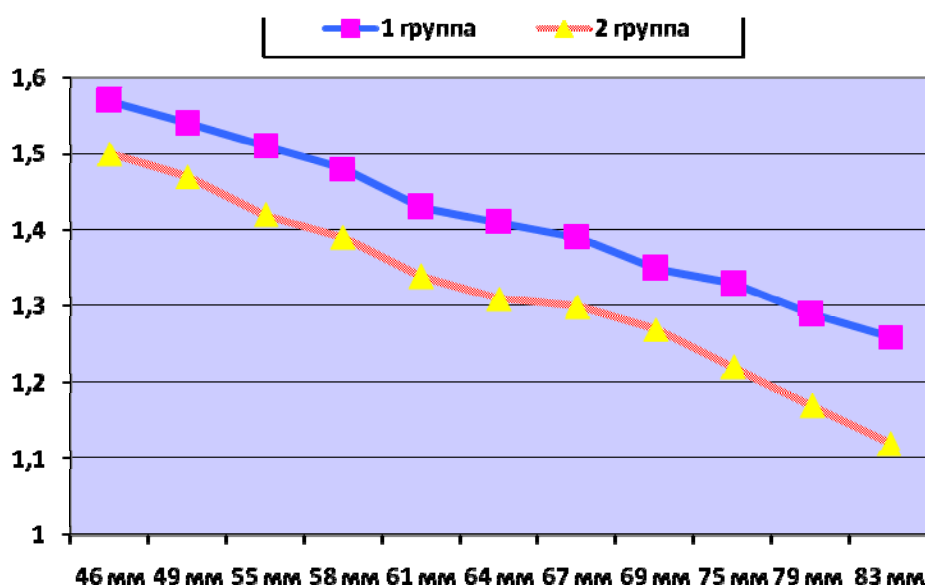


Рис. Зависимость медианы пульсационного индекса маточных артерий от копчиково-теменного размера в обследованных группах

Наблюдение и обследование изучаемого контингента женщин были продолжены во втором триместре беременности. Сроки проведения УЗИ во II триместре составили $21,58 \pm 1,11$ нед. в основной группе и $21,47 \pm 0,99$ нед. – в группе сравнения. Проводились оценка фетометрических показателей плодов, изучение анатомии плода и околоплодных структур, оценивались структурность плаценты, а также состояние маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения.

В период второй волны инвазии трофобласта, заканчивающейся к 20 нед. беременности, происходит кардинальная перестройка спиральных артерий, направленная на поддержание адекватного обмена между организмами матери и плода, осуществление так называемого гемотрофного питания плода [4]. В этот период важную роль играет доплерометрическая оценка маточно-плацентарного кровотока.

По нашим данным, во II триместре кровотока в МА был магистрального типа с хорошо выраженной систолической волной. Во всех случаях присутствовал диастолический кровоток. Нулевые и отрицательные значения диастолического кровотока зарегистрированы не были. Нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения были выявлены у 21 (18,1%) женщины основной группы и 10 (15,1%) группы сравнения. У 20 беременных 1-й группы и 9 женщин 2-й отмечались изменения в бассейне одной МА в 78%. Это выражалось в увеличении индексов резистентности, не достигающем критических значений (1А степени), и превышало максимальные нормативные данные для данного срока беременности.

По 1 случаю в каждой группе отмечались изменения кровотока в пуповине плода (нарушение кровообращения 1Б степени, не достигающее критических значений) [3]. Полученные данные следует расценивать как начальные проявления внутри-

утробной гипоксии плода и развития фетоплацентарной недостаточности.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о целесообразности использования PI и FI в клинической практике для прогнозирования и ранней диагностики формирования фетоплацентарной системы у первобеременных женщин позднего репродуктивного возраста.

Выводы

1. Первобеременные позднего репродуктивного возраста относятся к группе высокого риска развития осложнений беременности и перинатальной патологии с учетом большей частоты гинекологических заболеваний и наличия сопутствующей экстрагенитальной патологии.
2. По данным ультразвукового исследования, в сроки 11–14 нед. беременности индекс периферического сопротивления маточных артерий PI у женщин позднего репродуктивного возраста превышает таковой у пациенток более молодого возраста, что свидетельствует о нарушении формирования фетоплацентарного комплекса.
3. Трехмерная доплерометрия с вычислением показателей объемного кровотока демонстрирует закономерности формирования сосудистого компонента хориона осложненной и физиологически протекающей беременности, может служить критерием отбора пациенток группы высокого риска с патологическим течением беременности уже в первом триместре беременности.
4. Использование в клинической практике данных показателей кровотока позволит прогнозировать развитие фетоплацентарной недостаточности в ранние сроки беременности и при проведении своевременных лечебно-реабилитационных мероприятий оптимизировать ведение беременности и снизить перинатальные потери.

Литература

1. Коваленко М.С., Бунаков А.А. Исходы беременности у первородящих женщин старше 35 лет // Материалы научно-практической конференции молодых ученых РязГМУ. Рязань, 2009. С. 31-32.
2. Машметханова Д.М., Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л. Допплерометрия кровотока в системе мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности // Материалы V Российского форума «Мать и дитя». М., 2003. С. 132.
3. Медведев М.В., Курьяка А., Юдина Е.В. Допплерография в акушерстве. М.: Изд. «Реальное время», 1999. 157 с.
4. Радзинский В.Е., Милованов А.М. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. М.: МИА, 2004. 393 с.
5. Синицын С.Н. Развитие ворсинчатого хориона в 1 триместре беременности у женщин старшего возраста, диагностика и прогноз возникновения его морфофункциональной недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 25 с.
6. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Баев О.Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003. Т. 2, № 2. С. 53-63.
7. Шакаримова З.Ю. Допплерометрическая оценка состояния кровотока в системе мать-плацента-плод // Труды молодых ученых и специалистов. М.: НИИ АГиП, 2002. С. 27.
8. Gomez. O., Martinez J.M., Figueras F. Uterine artery Doppler at 11-14 weeks of pregnancy to detect hypertensive disorders and related complications in unselected population s // Ultrasound Obstet Gynecol. 2005. V. 26, N 5. P. 490-494.
9. Katwijk C., Peeters L. Clinical aspects of pregnancy after the age of 35 years: a review of the literature // Hum. Reprod. Update. 1998. V. 4, N 2. P. 185-194.
10. Kozinszky Z., Orvos H., Katona M. et al. Perinatal outcome of induced and spontaneous pregnancies of primiparous women aged 35 or over // Int. J. Gynecol. Obstet. 2002. V. 76, N 1. P. 23-26.
11. Miller D A. Is advanced maternal age an independent risk factor for uteroplacental insufficiency? // Am. J; Obstet. Gynecol. 2005. V. 192, N 1. P. 974-980.
12. Rizzo G., Capponi A., Pietrolucci M.E. First-trimester placental volume and vascularization measured by 3-dimensional power Doppler sonography in pregnancies with low serum pregnancy-associated plasma protein a levels // J. Ultrasound Med 2009. V. 28, N 12. P. 1615-1622.
2. Mashmetkhanova D.M., Zaydiyeva Z.S., Tyutyunnik V.L. Dopplerometriya krovotoka v sisteme mat-platsenta-plod pri platsentarnoy nedostatochnosti [Doppler blood flow in the mother-placenta-fetus with placental insufficiency] / Materialy V Rossiyskogo foruma «Mat i ditya». M., 2003. S. 132.
3. Medvedev M.V., Kuryaka A., Yudina Ye.V. Dopplerografiya v akusherstve [Doppler sonography in obstetrics]. M.: Izd. Realnoye vremya, 1999. 157 s.
4. Radzinskiy V.E., Milovanov A.M. Ekstraembrionalnye i okoloplodnyye struktury pri normalnoy i oslozhnennoy beremennosti [Amniotic and adnexal structures in normal and complicated pregnancies]. M.: MIA, 2004. 393 s.
5. Sinitsyn S.N. Razvitiye vorsinchatogo khoriona v 1 trimestre beremennosti u zhenshchin starshego vozrasta, diagnostika i prognoz vozniknoveniya yego morfofunktsionalnoy nedostatochnosti [Development of chorionic villi in one trimester of pregnancy in older women, the diagnosis and prognosis of its morphological and functional failure]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 1994. 25 s.
6. Strizhakov A.N., Timokhina T.F., Bayev O.R. Fetoplatcentarnaya nedostatochnost: patogenez, diagnostika, lecheniye [Fetoplacental insufficiency: pathogenesis, diagnosis, treatment] // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2003. T. 2, № 2. S. 53-63.
7. Shakarimova Z.Yu. Dopplerometricheskaya otsenka sostoyaniya krovotoka v sisteme mat-platsenta-plod [Doppler assessment of blood flow in the mother-placenta-fetus] // Trudy molodykh uchenykh i spetsialistov. M.: NII AGiP, 2002. S. 27.
8. Gomez. O., Martinez J.M., Figueras F. Uterine artery Doppler at 11-14 weeks of pregnancy to detect hypertensive disorders and related complications in unselected populations // Ultrasound Obstet Gynecol. 2005. V. 26, N 5. P. 490-494.
9. Katwijk C., Peeters L. Clinical aspects of pregnancy after the age of 35 years: a review of the literature // Hum. Reprod. Update. 1998. V. 4, N 2. P. 185-194.
10. Kozinszky Z., Orvos H., Katona M. et al. Perinatal outcome of induced and spontaneous pregnancies of primiparous women aged 35 or over // Int. J. Gynecol. Obstet. 2002. V. 76, N 1. P. 23-26.
11. Miller D A. Is advanced maternal age an independent risk factor for uteroplacental insufficiency? // Am. J; Obstet. Gynecol. 2005. V. 192, N 1. P. 974-980.
12. Rizzo G., Capponi A., Pietrolucci M.E. First-trimester placental volume and vascularization measured by 3-dimensional power Doppler sonography in pregnancies with low serum pregnancy-associated plasma protein a levels // J. Ultrasound Med 2009. V. 28, N 12. P. 1615-1622.

References

1. Kovalenko M.S., Bunakov A.A. Iskhody beremennosti u pervorodyashchikh zhenshchin starshe 35 let [Pregnancy outcomes in nulliparous women over 35 years] // Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii molodykh uchenykh RyazGMU. Ryazan, 2009. S. 31-32.

Сведения о соавторе:

Омаров Наби Султан-Мурадович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом репродуктивной эндоскопии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89634077412

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

16 октября 2014 г. в 14.00 в лекционном зале биокорпуса Дагестанской государственной медакадемии состоится Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы кардиологии».

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

Оргкомитет

УДК 617.583-089.227.84

Чрескостный остеосинтез внутрисуставных переломов коленного сустава**Н.О. Каллаев, Т.Н. Каллаев, А.Р. Атаев**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала,
ГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет». Институт медицины, физической культуры и экологии**Резюме**

Проведён сравнительный анализ эффективности лечения внутрисуставных переломов области коленного сустава методом динамического чрескостного компрессионного остеосинтеза (118 больных – основная группа) и погружного остеосинтеза с использованием традиционных фиксаторов – винтов, спиц, пластин и др. (147 больных – контрольная группа). Применённая у пациентов основной группы методика динамического компрессионного остеосинтеза обеспечивает жёсткость фиксации отломков при минимальной операционной травме и сохраняет движения в коленном суставе. Отдалённые результаты лечения прослежены в сроки от 6 месяцев до 8 лет у 88 больных основной группы и в сроки от 1 года до 10 лет у 105 больных контрольной группы. Положительные результаты в основной группе получены у 93,3%, в контрольной – у 67, 6% больных.

Ключевые слова: компрессионный остеосинтез, переломы, коленный сустав, сравнительный анализ лечения.

Transosseous osteosynthesis of articular fractures of the knee joint**N.O. Kallayev, T.N. Kallayev, A.R. Atayev**Dagestan State Medical Academy, Machachkala.
Ulyanovsk State University, Ulyanovsk**Summary**

Comparative analysis of the efficacy of intra-articular fractures treatment using dynamic transosseous compression osteosynthesis (118 patients – main group) and internal osteosynthesis using traditional fixatives – screws, pins, plates etc. (147 patients – control group) was analysed. Technique of dynamic compression osteosynthesis provides for the rigid fixation of fragments with minimum surgical injury and preserved knee joint movements. Long-term results were assessed at terms from 6 to 8 years in patients from the main group at terms from 1 year to 10 years in patients from the control group. Positive results were achieved in 93, 3% and 67, 6% of patients from the main and control groups, respectively.

Key words: compression osteosynthesis, fractures, knee joint, comparative analysis of treatment.

Введение

Внутрисуставные переломы области коленного сустава, по данным различных авторов, составляют от 1,5 до 7% от всех переломов скелета и 6,8 – 12,2% от внутрисуставных переломов [1, 4, 10]. Частота неудовлетворительных результатов с развитием контрактур при этом достигает от 30 до 50% [1, 6, 8, 3]. Выход на инвалидность достигает до 34,8% [2, 7, 9]. Сложность лечения рассматриваемых повреждений состоит в известном противоречии между необходимостью длительной иммобилизации сустава – с одной стороны, и сохранения движений в нём во избежание развития морфологических изменений, приводящих к нарушению функции, – с другой. Многообразие видов повреждений коленного сустава представляет огромные трудности в выборе метода лечения, который зависит от многих факторов. Независимо от метода, основной задачей лечения внутрисуставных переломов коленного сустава является раннее восстановление анатомических взаимоотношений и утраченной функции сустава, надёжная фиксация от-

ломков без угрозы вторичного смещения. Рациональная тактика лечения этих повреждений, в том числе обоснованный выбор способов оперативных пособий, во многом определяет исход лечения и позволяет снизить процент неудовлетворительных результатов.

Целью работы является сравнительный анализ исходов внутрисуставных переломов коленного сустава при использовании аппаратов внешней фиксации и погружных имплантатов.

Материал и методы

В исследовании участвовали 227 больных с внутрисуставными переломами мышечков бедренной и большеберцовой костей и надколенника в возрасте от 17 до 76 лет. Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю (основную) группу вошли 118 больных (72 мужчины и 46 женщин), которым был выполнен остеосинтез аппаратом внешней фиксации с использованием устройства для динамической компрессии. Из 118 пациентов у 12 (10,2%) были открытые повреждения. Ко 2-й (контрольной) группе отнесены 147 пациентов (92 мужчины и 45 женщин), подвергнутых оперативному лечению с использованием традиционных фиксаторов (пластины, винты, спицы) и конструкций системы АО (42 больных). Из них у 18 (16,5%) были открытые переломы. Давность травмы в обеих группах составляла от 4-х часов до трёх недель.

Для корреспонденции:

Каллаев Нажмудин Омаркадиевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(928)8322834

Статья поступила 10.06.2014 г., принята к печати 7.08.2014 г.

Исходы лечения изучены в сроки от 6 месяцев до 8 лет у 88 больных 1-й группы и в сроки от 1 года до 10 лет у 105 больных 2-й группы. В подгруппах пациентов с однотипными повреждениями проведен сравнительный анализ данных, характеризующих восстановление анатомической формы поврежденного и смежного суставов и функциональный результат, по методике Э.Р. Маттиса, 1985 [5]. Учитывались субъективные и объективные показатели: боль, консолидация перелома, анатомические соотношения в суставе, функция сустава, контрактуры и т.д. (всего 16 показателей). Конечная оценка определялась суммой баллов, поделенной на число учтенных показателей (норма соответствует 100 баллам).

В 1-й группе 57 (48,3%) больным оперативное вмешательство выполнено в первые часы после

поступления в клинику. В остальных случаях – в сроки от 4 до 12 дней. Показаниями к оперативному лечению были переломы дистального отдела бедра типа В1, В2, В3 (по классификации АО/ASIF), переломы проксимального отдела большеберцовой кости типа В1, В3, С1. Показания к применению метода расширялись у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями. Во 2-й группе у 18 (9,5%) в первые часы произведена закрытая репозиция отломков мыщелков бедра, большеберцовой кости и чрескожный остеосинтез спицами Киршнера с упорными площадками, у 87 (59,2%) больных выполнен остеосинтез пластинами или винтами на 8 - 12 день. 25 (23,1%) больных оперированы через 14-21 день после травмы.

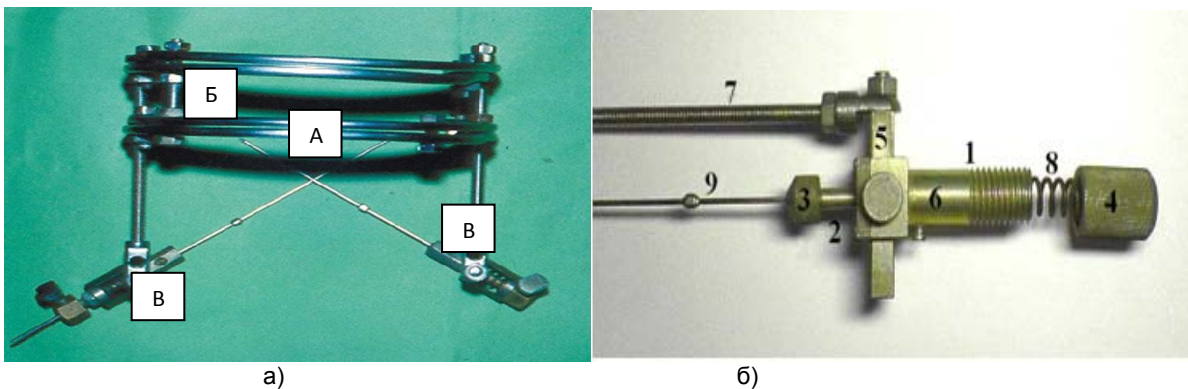


Рис 1. а) аппарат внешней фиксации с устройствами динамической компрессии; б) устройство динамической компрессии

Система для динамической компрессии костных отломков состоит из внешней опоры (А), противоупорных спице-стержневых фиксаторов (Б) и компрессирующего устройства (В) (рис. 1). Компрессирующее устройство представляет собой корпус со шкалой в виде втулки с прорезями (6), в которой установлен пружинный толкатель (2) и резьбовой стержень с отверстием для спицы с упорной площадкой (9). Пружина (8), установленная внутри втулки и укрепленная с помощью цангового фиксатора (3), обеспечивает постоянную дозированную компрессию упорной спицы на отломок. Принцип единства жесткости фиксации отломков и движений в суставе при минимуме имплантируемых в ткани металлических конструкций является основным в предложенном нами методе динамического компрессионного остеосинтеза. Операцию проводили под проводниковой или перидуральной анестезией. Маркировали внешние ориентиры контуров суставных поверхностей, сосудисто-нервных образований точек и линий проведения компрессирующих и противоупорных фиксаторов. Осуществлялось вытяжение за стопу на шине Белерадья, выравнивание длины и биомеханической оси нижней конечности. При переломах мыщелков бедра проводили противоупорные фиксаторы на двух уровнях через нижнюю треть бедренной кости во фронтальной плоскости. Под контролем ЭОП или рентгенограмм, с помощью шила-направителя захватывался костный фрагмент, перемещался на своё ложе и фикси-

ровался спицей с упорной площадкой (2,5 мм). Упорную спицу устанавливали в компрессирующем устройстве (рис.2). Оптимальная величина силы компрессии при различных повреждениях костей рассчитывалась экспериментальным путём на биоманекенах, выполненных на кафедрах физики твёрдого тела и сопротивления материалов Технического университета.

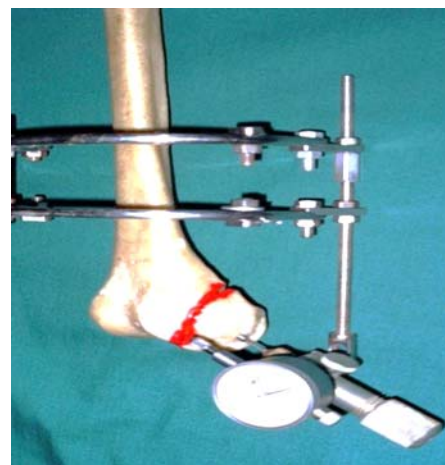


Рис. 2. Модель остеосинтеза перелома мыщелка бедренной кости

При переломах мыщелков большеберцовой кости с помощью направителя устраняли смещение отломка и фиксировали его спицей с упорной площадкой. Дистальнее места перелома проводи-

ли противоупорные фиксаторы. Упорную спицу закрепляли в компрессирующем устройстве, которое жёстко соединяли с внешней опорой (рис. 3).

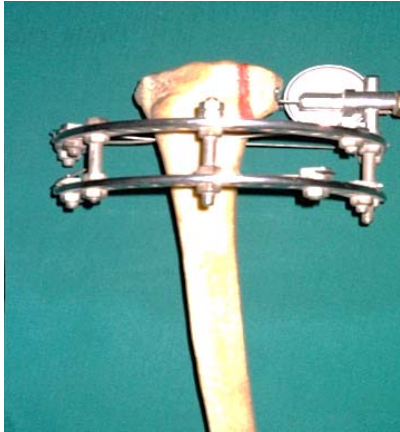


Рис. 3. Модель остеосинтеза перелома мыщелка большеберцовой кости

В случае повреждения связок или мениска и компрессионного перелома мыщелка большеберцовой кости выполняли парциальную резекцию мениска и костную пластику.

Экспериментальные исследования показали зависимость прочности фиксации костных фрагментов от их размеров, величины силы смещающих моментов тяги коллатеральных связок и от направления силы компрессии. Наибольшая устойчивость на разрыв и кручение установлена при направлении силы давления на отломок перпендикулярно плоскости перелома. Сила компрессии при переломах мыщелков бедренной кости составляла $427,8 \pm 28,3$ Н, мыщелков большеберцовой кости – $376,5 \pm 25,2$ Н.

На 2-3 день после операции производили коррекцию жёсткости соединения системы «конечность - внешний фиксатор» и начинали активные и пассивные движения в коленном суставе. Реабилитация сустава носила этапный характер – от упражнений, направленных на улучшение условий кровообращения, до механотерапии, которая позволяет увеличивать амплитуду движений и повышает мышечную силу.

При переломах надколенника проводилась репозиция отломков как закрыто, так и открыто. Показаниями к компрессионному остеосинтезу были крупнооскольчатые и с поперечной линией излома переломы надколенника. Открытая репозиция производилась из наружного парapatеллярного досту-

па. Через проксимальный фрагмент надколенника во фронтальной плоскости проводилась спица с упорной площадкой, вторая спица с упорной площадкой – через дистальный фрагмент во фронтальной плоскости. Упорные спицы проводили через вершину дистального фрагмента в проксимальном направлении и укрепляли на дугах внешней опоры с помощью стержней и компрессирующих устройств (рис. 4).

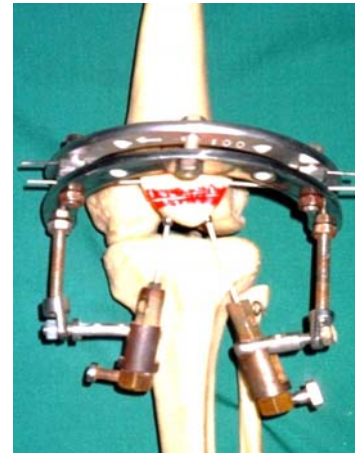


Рис. 4. Модель остеосинтеза перелома надколенника

С целью предотвращения опрокидывания отломков спицы должны быть проведены в одной фронтальной плоскости в толще отломков. Спицы укрепляли в натянутом положении одновременно в двух дугах внешней опоры во встречно - боковом направлении. При двух фрагментарных переломах, убедившись визуально в адаптации отломков, через вершину дистального отломка прошивался надколенник упорными спицами от полюса до полюса, а при трёх фрагментарных переломах упорные спицы проводили через центр каждого отломка, перпендикулярно плоскости излома.

Статистическая достоверность различия исходов в группах сравнения оценивалась по t-критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

На рис. 5 – 7 представлены клинические примеры применения динамического компрессионного остеосинтеза при переломах мыщелков бедренной и большеберцовой костей и надколенника.



5а



5б



5в

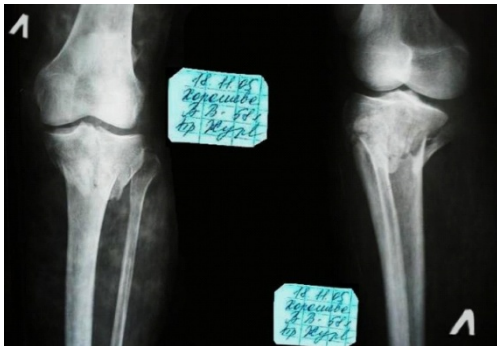


5г

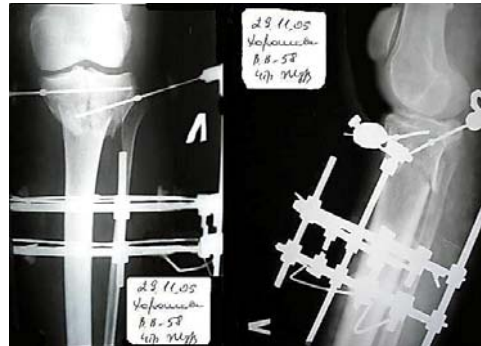


5д

Рис. 5. Больной Т., 46 лет. Закрытый перелом наружного мыщелка правой бедренной кости со смещением (В2): а) рентгенограмма при поступлении, б) рентгенограмма после операции, в) третий день после операции, г) после снятия аппарата, д) через месяц после операции



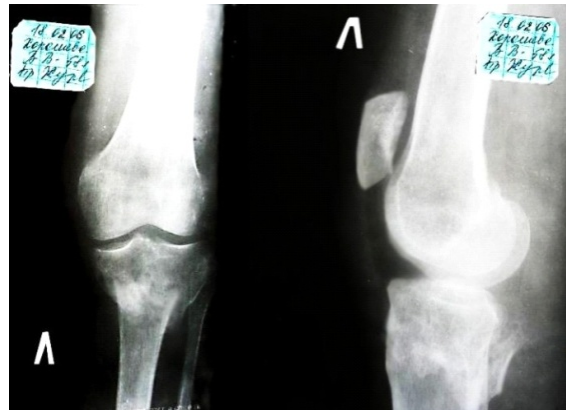
6а



6б



6в

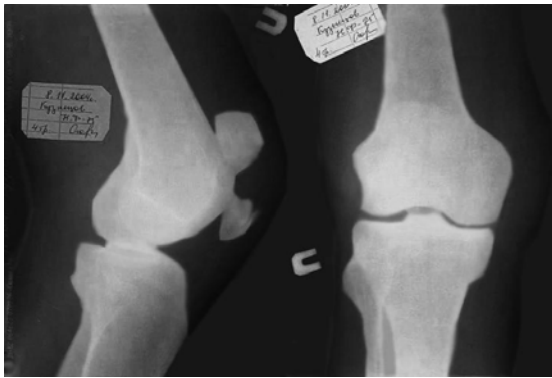


6г

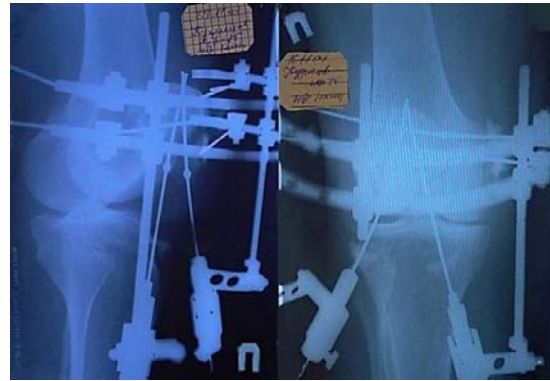


6д

Рис. 6. Больная X., 88 лет. Закрытый полный внутрисуставной перелом проксимального метаэпифиза левой большеберцовой кости со смещением: а) рентгенограмма при поступлении, б) после операции, в) функция сустава на 12-й день после операции, г) сращение, д) функция сустава через год после операции



7а



7б



7в



7г



7д

Рис 7. Больной К., 75 лет. Закрытый перелом правого надколенника со смещением, гемартроз коленного сустава: а) рентгенограмма при поступлении, б) рентгенограмма после операции, в) рентгенограмма после снятия аппарата, г) функция сустава через 6 дней после операции, д) через 3 года после операции – полное восстановление функции коленного сустава

Сравнительная оценка исходов внутрисуставных переломов области коленного сустава у больных основной и контрольной групп

Характер повреждения	Основная группа		Контрольная группа		t-критерий	Достоверность различия
	Выборка	Средняя оценка, баллы	Выборка	Средняя оценка, баллы		
Неполный внутрисуставной перелом дистального отдела бедра (B1, B2, B3)	27	94,85	31	80,21	- 4,61	P<0,05
Неполный внутрисуставной перелом проксимального отдела большеберцовой кости (B1, B2)	26	98,26	24	88,64	- 3,84	P<0,05
Полный внутрисуставной перелом проксимального отдела большеберцовой кости (C1)	14	95,67	23	73,84	- 4,87	P<0,05
Перелом надколенника	21	96,93	27	71,42	- 2,98	P<0,05

В 1-й группе больных фиксация в аппарате при переломах мыщелков бедренной кости продолжалась $84,1 \pm 3,8$ дня, мыщелков голени – $88,2 \pm 2,7$ дня и надколенника – $44,1 \pm 2,4$ дня. Амплитуда активных движений в коленном суставе к моменту снятия аппарата составляла в среднем $73,7 \pm 2,9^\circ$. Срок восстановления функции опорности конечности при переломах мыщелков бедра равнялся $96,1 \pm 4,3$ дням, большеберцовой кости – $92,3 \pm 4,5$ дням и надколенника – $50,8 \pm 1,9$ дням.

Во 2-й группе продолжительность иммобилизационного периода при переломах мыщелков бедра составляла $93,4 \pm 4,3$ дня ($p < 0,05$), мыщелков большеберцовой кости – $93,6 \pm 3,9$ ($p < 0,05$) и надколенника – $46,4 \pm 4,5$ ($p < 0,05$). После операции с использованием технологии АО дополнительная внешняя иммобилизация осуществлялась в течение от 10 дней до двух недель.

Полное восстановление объёма движений в коленном суставе в 1-й группе достигнуто в сроки $98,6 \pm 5,4$ дня после операции (при переломах мыщелков бедренной кости), $93,8 \pm 4,7$ дня (при переломах большеберцовой кости) и $48,4 \pm 3$ дня (при переломах надколенника). У больных 2-й группы полное восстановление объёма движений отмечено через $136,7 \pm 6,4$, $127,3 \pm 4,3$ и $61,9 \pm 4,8$ дня соответственно ($p < 0,05$). При использовании конструкции системы АО полное восстановление движений в суставе отмечено в срок $103,4 \pm 3,8$ дня после операции.

Из полученных данных следует, что средние исходы лечения больных первой группы при всех видах переломов лучше, чем во второй группе ($p < 0,05$), что доказывает эффективность предлагаемого метода лечения. Основные осложнения у пациентов первой группы были «традиционными» для чрескостного компрессионного остеосинтеза: инфицирование мягких тканей вокруг спиц и стержней (4 – 4,5% больных), деформирующий артроз сустава (5 – 5,7%). Во 2-й группе деформирующий артроз выявлен у 22 (20,9%) больных, у 7 (6,6%) – контрактура сустава, у 4 (3,8%) выявлены параартикулярные оссификаты и у 1 (0,9%) – хронический остеомиелит проксимального метаэпифиза большеберцовой кости. Из пациентов основной группы, обследованных через 4 года, 3 имели инвалидность III группы. В контрольной группе инвалидами

II – III групп стали 13 человек. Таким образом, неудовлетворительные исходы в 1-й группе констатированы у 5 (5,7%) пациентов, во второй – у 34 (32,3%). Высокий процент неудовлетворительных исходов в контрольной группе объясняется поздними сроками оперативных вмешательств, связанными с неудачными попытками закрытой репозиции, рецидивом смещения, неправильным выбором имплантатов и дополнительной хирургической агрессией при установке и удалении погружных конструкций.

Заключение

Таким образом, основные преимущества метода динамического компрессионного остеосинтеза переломов области коленного сустава состоят в обеспечении надёжной фиксации отломков без угрозы вторичного смещения в динамике функционального лечения при минимуме имплантируемых в ткани конструкций, сравнительно меньшей травматизацией параартикулярных тканей, суставного хряща и синовиальной среды. Дополняя арсенал известных консервативных способов, предлагаемый метод позволяет расширить возможности дифференцированного подхода к лечению повреждений дистального метаэпифиза бедренной, проксимального метаэпифиза большеберцовой костей и надколенника.

Одним из путей профилактики осложнений, характерных для чрескостного остеосинтеза, является обеспечение жёсткости системы «конечность – внешний фиксатор» и применение компрессирующих сил, адекватных механическим возможностям упорных фиксаторов и пределу прочности костной ткани.

Литература

- Ахтямов И.Ф., Кривошапка Г.В., Кривошапка С.В. Отдалённые результаты реабилитации больных после оперативного лечения внутрисуставных переломов области коленного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2002. № 2. С. 42-46.
- Ахтямов И.Ф., Колесников М.А. Лечение посттравматических гонартрозов с помощью заднестабильзированных эндопротезов коленного сустава // Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их

- последствия: нерешённые вопросы, ошибки и осложнения. М., 2011. С. 104-105.
3. Багиров А.Б. Лечение больных с внутрисуставными переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей, профилактика деформирующего артроза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.: 1993. 28 с.
 4. Заворыкин Д.И. Оперативное лечение переломов плато большеберцовой кости. Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей // Тезисы докладов Всероссийской юбилейной научно-практической конференции. М., 2003. С. 117-118.
 5. Маттис Э.Р. Система оценки исходов переломов костей опорно-двигательного аппарата и их последствий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.: 1985. 29 с.
 6. Паньков И.О., Рябчиков И.В., Емелин А.Л. Современные аспекты лечения полифрагментарных импрессионно-компрессионных переломов мыщелков большеберцовой кости // Современные технологии в травматологии и ортопедии. СПб., 2010. С. 56-57.
 7. Плоткин Я.Г., Петрова А.А., Гаврилов Е.В. Переломы мыщелков большеберцовой кости // Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешённые вопросы, ошибки и осложнения. М., 2011. С. 38-39.
 8. Соколов В. А., Бялик В.И., Такиев А.Т., Бояршинова О.И. Оперативное лечение переломов дистального отдела бедра у пострадавших с сочетанной и множественной травмой // Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова. 2004, № 1. С. 20-26.
 9. Eberhard H.J., Schier H., Dittel K.K. A new dynamic angel-adapted device- an innovative method for stabilizing proximal fractures of the femur // Congress of the European federat of national associations of orthopaedics and traumatology. Barcelona. 1997. P. 190.
 10. Neushen F. Die extensionsbehandlung der Ober- und Unterschenkelbrüche auf physiologishanatomischer Grundlage // Brun's Britz. 1998. Bd 57. P 616.

References

1. Akhtyamov I.F., Krivoshapko G.V., Krivoshapko S.V. Otdalennyye rezultaty reabilitatsii bolnykh posle operativnogo lecheniya vnutrisustavnykh perelomov oblasti kolennogo sustava [Long-term results of surgical treatment rehabilitation bolnyhposle articular fractures of the knee joint] // Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2002. № 2. S. 42-46.
2. Akhtyamov I.F., Kolesnikov M.A., Lecheniye posttravmaticheskikh gonartrozov s pomoshchyu zadnestabilizirovannykh endoprotezov kolennogo sustava [Treatment of post-traumatic gonarthrosis using zadnestabilizirovannykh knee endoprosthesis] // Povrezhdeniya pri dorozhno-transportnykh proisshestviyakh i ikh posledstviya: nereshenyye voprosy, oshibki i oslozhneniya. M., 2011. S. 104-105.
3. Bagirov A.B. Lecheniye bolnykh s vnutrisustavnymi perelomami dlinnykh trubchatykh kostey nizhnikh konechnostey, profilaktika deformiruyushchego artroza [Treatment of patients with intra-articular fractures of the long bones of the lower extremities, prevention deforming arthrosis]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M.: 1993. 28 s.
4. Zavorykin D.I. Operativnoye lecheniye perelomov plato bolshebertsovoy kosti. Lecheniye sochetannykh travm i zabolevaniy konechnostey [Operative treatment of fractures of the tibial plateau combined treatment of injuries and diseases of limbs] // Tezisy dokladov Vserossiyskoy yubileynoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. M., 2003. S. 117-118.
5. Mattis E.R. Sistema otsenki iskhodov perelomov kostey oporno-dvigatel'nogo apparata i ikh posledstviy [Outcomes assessment system of fractures of the musculoskeletal system and their consequences]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M.: 1985. 29 s.
6. Pankov I.O., Ryabchikov I.V., Yemelin A.L. Sovremennyye aspekty lecheniya polifragmentarnykh impressionno-kompressionnykh perelomov myshchelkov bolshebertsovoy kosti [Modern aspects of treatment polifragmentarnykhimprессионно-компрессион fracture of the tibial condyles] // Sovremennyye tekhnologii v travmatologii i ortopedii. SPb., 2010. S. 56-57.
7. Plotkin Ya.G., Petrova A.A., Gavrilov Ye.V. Perelomy myshchelkov bolshebertsovoy kosti // Povrezhdeniya pri dorozhno-transportnykh proisshestviyakh i ikh posledstviya: nereshenyye voprosy, oshibki i oslozhneniya [Fractures of the tibial condyles]. M., 2011. S. 38-39.
8. Sokolov V. A., Byalik V.I., Takiyev A.T., Boyarshinova O.I. Operativnoye lecheniye perelomov distalnogo otdela bed-ra u postradavshikh s sochetannoy i mnozhestvennoy travmoy [Operative treatment of fractures of the distal femur in patients with multiple trauma and concomitant] // Vestnik travmatologii i ortopedii im N.N. Priorova. 2004, №.1. S. 20-26.
9. Eberhard H.J., Schier H., Dittel K.K. A new dynamic angel-adapted device- an innovative method for stabilizing proximal fractures of the femur // Congress of the European federat of national associations of orthopaedics and traumatology. Barcelona. 1997. P. 190.
10. Neushen F. Die extensionsbehandlung der Ober- und Unterschenkelbrüche auf physiologishanatomischer Grundlage // Brun's Britz. 1998. Bd. 57. P. 616.

Сведения о соавторах:

Каллаев Тамерлан Нажмудинович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии, травматологии, ортопедии и ВПХ Ульяновского государственного университета. Адрес: Ульяновск, ул. Кирова, 6, кв. 105

Атаев Алевдин Рашидханович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 8(929)868 86 64.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

23-24 октября 2014 г. в 10 ч., в хирургическом зале Республиканской клинической больницы состоится XVIII – съезд хирургов Республики Дагестан

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

Оргкомитет

УДК 616.314:614.255.6-8:618.3-008.6(470.67)

Динамика нуждаемости в лечении кариеса зубов у беременных женщин.**Б.Р. Бахмудов, Г.-М.Г. Муртузалиев, М.Б. Бахмудов**Женская консультация ЦГБ, стоматологическая поликлиника, Дербент
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

Стоматологическое обследование 6189 беременных г. Дербента показало, что из них только у 2,68±0,20% полость рта была здорова, у 19,52±0,50% полость рта была санирована, а остальные 77,80±0,53% женщин нуждались в лечении кариеса зубов и его осложнений. Из последних у 72,09±0,76% требовалась терапевтическая санация, у 22,37±0,60% – терапевтическая и хирургическая санация и у 5,54±0,33% – хирургическая санация. При этом одной беременной было необходимо запломбировать 2,80±0,09 кариозных зуба и удалить 0,5±0,04 зуба.

Ключевые слова: кариес зубов, терапевтическая санация, хирургическая санация, беременные женщины.

Dynamics of rehabilitation needs in dental caries pregnant women.**B.R. Bakhmudov, G.-M.G. Murtuzaliyev, M.B. Bakhmudov**Women' consultation of Central City Hospital, Derbent
Dagestan State Medical Academy, Makhachkala**Summary**

Examination of 6189 pregnant women of Derbent showed that only 2,68±0,20 % had healthy oral cavity, 19,52±0,50% had sanitized oral cavity, and the rest 77,80±0,53% of women needed treatment of caries of teeth and its complications. For the rest 72,09±0,76% required therapeutic sanitization, 22,37±0,60% - therapeutic and surgical sanitization, and 5,54±0,33% needed surgical sanitization. Thus, on the average, one pregnant woman needed to seal up 2, 80±0, 09 carious teeth and to extract 0,5±0,04 tooth.

Key words: dental caries, therapeutic sanitization, surgical sanitization, pregnant women.

Введение

Результаты научных исследований последних лет, проведенных в разных регионах нашей страны, свидетельствуют о неблагоприятной тенденции в состоянии стоматологического здоровья беременных [5-8, 10]. Проведенный нами [2, 3] анализ эпидемиологических показателей кариеса у беременных г. Дербента подтвердил необходимость увеличения объема стоматологической помощи для данной категории населения.

Большинство публикаций, посвященных изучению объема требуемой стоматологической помощи при проведении санации полости рта у беременных, не учитывают количество кариозных поражений, развившихся у них за период беременности. Между тем для оптимального планирования и организации санации полости рта у беременных нам представлялось важным изучить по данным многолетних исследований объем и структуру необходимой стоматологической помощи, в том числе и с учетом кариозных поражений, развившихся за период беременности.

Материал и методы

За период 2003-2012 гг. под наблюдением в стоматологическом кабинете при женской консуль-

тации ЦГБ г. Дербента находились 6189 беременных в возрасте от 17 до 39 лет, которые родились и постоянно проживали в этом городе. Срок беременности при родах у них составлял не менее 38 недель.

При первичном обследовании на каждую беременную заполнялась специально разработанная «Карта динамического обследования полости рта беременной». Распределение беременных по возрасту, а также их обследование проводились согласно соответствующим рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ [9].

Из общего числа беременных рассчитывали доли лиц, обратившихся в консультацию со здоровой полостью рта, с санированной полостью рта и нуждающихся в санации полости рта. По результатам первичного обследования лица, нуждающиеся в санации по поводу кариеса и его осложнений, были распределены на 3 группы: 1-я – нуждающиеся только в терапевтическом лечении, 2-я – нуждающиеся в терапевтическом и хирургическом лечении и 3-я – нуждающиеся только в хирургическом лечении. Все женщины повторно обследовались ещё 2 раза – при сроках гестации 22-26 и 30-34 недели – и к последнему сроку осмотра завершали мероприятия по санации полости рта.

Заболеваемость кариесом оценивали по числу новых случаев кариеса за оба последних срока наблюдения. Отдельно подсчитывали число случаев вторичного и рецидивного кариеса. Диагноз рецидива и вторичного кариеса ставили, придерживаясь рекомендаций Е.В.Боровского [4].

Анализ вида, объема и структуры требуемой стоматологической помощи для лечения кариеса

Для корреспонденции:

Бахмудов Бахмуд Расулович – кандидат медицинских наук, врач-стоматолог высшей квалификационной категории, Дербент.
Тел.: 89280631777.

Статья поступила 16.06.2014 г., принята к печати 11.08.2014 г.

проводился на основе изучения суммарных данных количество кариозных полостей, подлежащих санации, выявленных при первичном осмотре и возникших за период беременности. За каждый год наблюдения вычисляли долю случаев кариеса (в %), выявленных при первичном осмотре и возникших за период беременности.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием компьютерной программы «Биостат» (версия 4.03). Численные показатели представлены через медиану и квартили (форма представления Me (25%; 75%)) или среднее со стандартным отклонением (форма представления $M \pm \sigma$). Для проверки гипотез использованы t -критерий Стьюдента и критерий Хи-квадрат (χ^2). Критическим считался уровень статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Сводные данные о нуждаемости беременных в лечении кариеса и его осложнений по результатам первичного обследования представлены в таблице 1.

За годы наблюдения доля беременных со здоровыми зубами колебалась от 1,58% в 2004 г. до 3,04% в 2010 г. ($p > 0,05$). Исключение составил 2004 г., когда было зарегистрировано достоверно меньшее число беременных с санированной полостью рта – 11,97% ($p < 0,001$), в остальные годы число беременных с санированной полостью рта было примерно одинаковым – от 19,02% в 2012 г. до 23,40% в 2005 г. ($p > 0,05$). Подобная же картина имела и в показателях женщин, нуждающихся в санации: в 2004 – 86,44% ($p < 0,001$), а за другие годы они не отличались и колебались от 74,47% в 2005 г. до 78,01% в 2006 г. ($p > 0,05$).

Таким образом, из 6189 беременных, обратившихся за 10 лет в женскую консультацию, у 166 (2,68%) были интактные зубы, у 1208 (19,52%) – полость рта была санирована и 4815 (77,80%) – нуждались в пломбировании кариозных и удалении разрушенных зубов. Из лиц, нуждающихся в санации, только терапевтическое лечение (1-я группа) требовалось от 70,02% в 2007г. до 73,89% в 2003г. ($p > 0,05$) беременным, при среднем значении этого показателя за 10 лет – 72,1 \pm 1,4%. Доля женщин, нуждающихся в сочетании терапевтической и хирургической санации (2-я группа), за 10 лет наблюдения равнялась 22,3 \pm 1,9%. Только показатель 2007 г. превышал показатель 2003 г.: 25,58% и 19,95% ($p < 0,05$) соответственно. Лица, которым требовалась только хирургическая санация (3-я группа), составили 5,6 \pm 0,7%, при колебании показателя – от 4,40% в 2007 г. до 6,43% в 2005 г. ($p > 0,05$).

Характер распределения кариозных поражений, выявленных при первичном осмотре, по разным группам беременных отражен в таблице 2.

Основная часть кариозных поражений подлежала консервативному лечению. По этому показателю имелся широкий диапазон колебаний от 52,25% в 2005 г. до 72,78% в 2006 г. ($p < 0,001$), в среднем за 10 лет – 62,3 \pm 6,8%.

Доля беременных, у которых имелись кариозные зубы, подлежащие как терапевтическому, так и

хирургическому лечению, в среднем за 10 лет составила 37,6 \pm 6,8%. При этом за все годы наблюдения во 2-й группе подлежало удалению достоверно больше разрушенных зубов, чем в 3-й группе. Среднемноголетние значения этих показателей во 2-й и 3-й группах составляли 76,6 \pm 7,3% и 23,4 \pm 7,3% ($p < 0,001$). На долю небольшой по числу 2-й группы, объединяющей в среднем 22,3 \pm 1,9% беременных, выпало 37,7 \pm 6,8% кариозных поражений, подлежащих лечению, и основное количество зубов, подлежащих удалению, – 76,6 \pm 7,3%.

В целом, объемы необходимой стоматологической помощи беременным с учетом случаев кариеса, выявленных при первичном осмотре и возникших в период беременности, представлены в таблице 3.

Анализ этих данных показывает, что из всех случаев кариеса, подлежащих лечению, от 71,55% в 2006 г. до 89,72% в 2003 г. ($p < 0,001$) были выявлены при первичном обследовании, в среднем за 10 лет – 77,5 \pm 6,9%. В общей структуре кариозных поражений, подлежащих лечению, вновь возникшие кариозные полости и случаи рецидива и вторичного кариеса, диагностированные за период беременности, составляли одинаковые доли: в среднем за 10 лет – 10,9 \pm 3,5% и 11,6 \pm 3,6% ($p > 0,05$) соответственно.

Существенные различия в структуре кариозных поражений в 2003-2005гг. по сравнению с 2006-2012 гг. (табл.3) мы объясняем тем, что за эти годы прирост кариеса у большей части обследуемых фиксировали не за одинаковый промежуток времени. В 2003-2005гг. большая часть беременных на первичный осмотр к стоматологу обращалась на поздних сроках беременности – 25,52% после 20 недели гестации и только 39,32% до 12 недели. Это приводило к тому, что часть кариозных поражений, возникших за время текущей беременности, у них фиксировалась как выявленные в результате первичного обследования, и соответственно уменьшались показатели заболеваемости [2]. Благодаря активной работе по стоматологическому просвещению среди беременных и сотрудников женской консультации [1, 2] в 2006-2012 гг. нам удалось значительно увеличить число лиц, которые стали на учет у стоматолога на ранних сроках гестации (до 12 недель) – 72,68 % ($p < 0,001$), и уменьшить число женщин, обратившихся на первичный осмотр к стоматологу во второй половине беременности (после 20 недели) – до 1,44% ($p < 0,001$). Ранний охват беременных стоматологической помощью в 2006-2012 гг. привел к увеличению общей продолжительности времени наблюдения за ними у стоматолога, и, как результат, за эти годы возросли показатели прироста кариеса.

Независимо от структуры кариозных поражений, за все годы среднее число случаев кариеса, подлежащих лечению, на одну беременную оставалось высоким: 2,61 в 2011 г. и 2,94 в 2003 г. ($p < 0,001$) при среднем значении за 10 лет – 2,80 \pm 0,09.

Число осложненных форм кариеса, подлежащих хирургической санации, за время беременности не изменялось и соответствовало данным первичного обследования. Среднее число зубов, подлежащих удалению, на одну беременную колебалось от 0,43 в 2004 г. до 0,56 в 2005 г. ($p < 0,001$), а в среднем за 10 лет – 0,48 \pm 0,04.

Таблица 1

**Нуждаемость беременных в санации полости рта и вид необходимой стоматологической помощи для ее проведения
(по результатам первичного обследования за 2003-2012 гг.)**

Год	Число обследованных	Состояние полости рта беременных при первичном обследовании										
		Полость рта здорова		Санация сохранена		Нуждалась в санации						
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%					
2003	529	15	2,8	108	20,4	406	76,7	81	73,9	20,0	25	6,2
2004	568	9	1,6	68	12,0**	491	86,4**	358	72,9	21,0	30	6,1
2005	564	12	2,1	132	23,4	420	74,5	304	72,4	21,2	27	6,4
2006	705	19	2,7	136	19,3	550	78,0	392	71,3	23,8	27	4,9
2007	626	19	3,0	130	20,8	477	76,2	334	70,0	25,6*	21	4,4
2008	629	17	2,7	129	20,5	483	76,8	344	71,2	23,0	28	5,8
2009	644	18	2,8	130	20,2	496	77,0	361	72,8	21,2	30	6,0
2010	657	20	3,0	130	19,8	507	77,2	374	73,8	21,3	25	4,9
2011	636	18	2,8	125	19,7	493	77,5	359	72,8	21,3	29	5,9
2012	631	19	3,0	120	19,0	492	78,0	345	70,1	24,8	25	5,1
Всего	6189	166	2,7	1208	19,5	4815	77,8	3471	72,1	22,4	267	5,5
М±σ	618,9±51,4	16,6±3,6	2,7±0,5	120,8±20,1	19,5±2,9	481,5±41,4	77,8±3,2	347,1±28,8	72,1±1,4	22,3±1,9	26,7±2,8	5,6±0,7

Примечание. * – P<0,05 по сравнению с аналогичным показателем 2003г.

** – P<0,001 по сравнению с аналогичными показателями за все другие годы наблюдения.

Таблица 2

**Распределение кариозных поражений среди беременных, нуждающихся в различных видах санации полости рта
(по результатам первичного обследования за 2003-2012 гг.)**

Год наблюдения	Кариозные поражения, подлежащие лечению	В том числе						В том числе					
		в 1-й группе		во 2-й группе		в 3-й группе		в 1-й группе		во 2-й группе		в 3-й группе	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2003	1396	984	70,5	412	29,5	249	68,7	171	68,7	78	31,3		
2004	1460	892	61,1	568	38,9	245	63,3	155	63,3	90	36,7		
2005	1336	698	52,2	638	47,8	317	83,0	263	83,0	54	17,0		
2006	1396	1016	72,8	380	27,2	314	84,4	265	84,4	49	15,6		
2007	1317	820	62,3	497	37,7	283	82,3	233	82,3	50	17,7		
2008	1305	850	65,1	455	34,9	280	80,0	224	80,0	56	20,0		
2009	1325	840	63,4	485	36,6	319	69,9	223	69,9	96	30,1		
2010	1293	851	65,8	442	34,2	325	73,5	239	73,5	86	26,5		
2011	1248	712	57,1	536	42,9	321	77,9	250	77,9	71	22,1		
2012	1300	690	53,1	610	46,9	305	83,0	253	83,0	52	17,0		
Всего	13376	8353	62,4	5023	37,6	2958	76,9	2276	76,9	682	23,1		
М±σ	1337,6±62,3	835,3±112,5	62,3±6,8	502,3±84,8	37,7±6,8	295,8±30,0	76,6±7,3	227,6±37,2	76,6±7,3	68,2±18,2	23,4±7,3		

Количественные показатели объёма и структуры необходимой стоматологической помощи по поводу кариеса и его осложнений у беременных женщин с учётом прироста патологии за период беременности

Год	Число обследованных	Всего случаев кариеса, подлежащих лечению		В том числе				Число зубов, подлежащих удалению		
		Абс.	На 1-го обследованного	выявленные при первичном обследовании	выявленные за период беременности	случаи рецидива и вторичного кариеса	Абс.	На 1-го обследованного		
2003	529	1556	2,9	1396	89,7	80	5,1	80	249	0,5
2004	568	1660	2,9	1460	88,0	92	5,5	108	245	0,4
2005	564	1594	2,8	1336	83,8	113	7,1	145	317	0,6**
2006	705	1951	2,8	1396	71,6	255	13,1	300	314	0,4
2007	626	1777	2,8	1317	74,1	220	12,4	240	283	0,5
2008	629	1770	2,8	1305	73,7	231	13,1	234	280	0,4
2009	644	1808	2,8	1325	73,3	215	11,9	268	319	0,5
2010	657	1791	2,7*	1293	72,2	234	13,1	264	325	0,5
2011	636	1663	2,6*	1248	75,0	235	14,1	180	321	0,5
2012	631	1772	2,8	1300	73,4	245	13,8	227	305	0,5
Всего	6189	17342	2,8	13376	77,1	1920	11,1	2046	2958	0,5
М±σ	618,9±51,4	1734,2±116,5	2,8±0,09	1337,6±62,3	77,5±6,9	192,0±68,3	10,9±3,5	204,6±73,2	295,8±30,0	0,5±0,04

Примечание. * P<0,001 по сравнению с аналогичным показателем 2003 г.

** P < от 0,01 до 0,001 по сравнению с аналогичными показателями 2003 г., 2004 г., 2006-2008 г.

Выводы

1. При оценке объёма терапевтической стоматологической помощи беременным необходимо учитывать случаи кариеса, выявленные при первичном осмотре, вновь возникшие кариозные полости за время гестации и случаи вторичного и рецидивного кариеса. В г. Дербенте в среднем на одну беременную приходится до 3 кариозных зубов, подлежащих пломбированию.
2. В проведении хирургической санации полости рта в г. Дербенте нуждались более 25% беременных женщин от числа тех, кому требовалась санация полости рта по поводу кариеса.

Литература

1. Алиева З.Б., Бахмудов М.Б., Бахмудов Б.Р. Роль стоматологического просвещения в повышении эффективности санации полости рта у беременных // Российский стоматологический журнал. 2010. № 4. С. 41-44.
2. Бахмудов М.Б. Поражаемость кариесом зубов беременных женщин и пути совершенствования организации лечебно-профилактических мероприятий: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2010. 22 с.
3. Бахмудов Б.Р., Бахмудов М.Б., Алиева З.Б. Анализ распространенности кариеса зубов среди беременных женщин Дербента в динамике за 10 лет наблюдения // Стоматология. 2012. № 6. С. 60-62.
4. Боровский Е.В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование. М., 2001. С. 51-117.
5. Денисенко Л.Н. Влияние железодефицитной анемии на состояние полости рта беременных женщин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007. 24 с.
6. Жулев Е.Н., Лукиных Л.М., Покровский М.Ю. Стоматологический статус беременной женщины // Нижегородский медицинский журнал. 2002. № 4.
7. Кисельникова Л.П., Попова Н.С. Стоматологический статус и профилактика стоматологических заболеваний у беременных // Институт стоматологии. 2011. № 1. С. 86-87.
8. Покровский М.Ю. Особенности патогенеза и прогнозирования стоматологических заболеваний в период беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2002. 24 с.
9. Стоматологические обследования. Основные методы. Третье издание; пер. с англ. ВОЗ. Женева, 1989. 61 с.
10. Толмачева С.М., Лукиных Л.М. Стоматологические заболевания в период беременности и их профилактика. М., 2005. 150 с.

References

1. Aliyeva Z.B., Bakhmudov M.B., Bakhmudov B.R. Rol stomatologicheskogo prosveshcheniya v povyshenii effektivnosti sanatsii polosti rta u beremennykh [The role of dental education in improving dental health in pregnant] // Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2010. № 4. S. 41-44.
2. Bakhmudov M.B. Porazhayemost kariyesom zubov beremennykh zhenshchin i puti sovershenstvovaniya organizatsii lechebno-profilakticheskikh meropriyatiy [Caries susceptibility of pregnant women and ways to improve the organization of therapeutic and preventive measures]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Stavropol, 2010. 22 s.
3. Bakhmudov B.R., Bakhmudov M.B., Aliyeva Z.B. Analiz rasprostranennosti kariyesa zubov sredi beremennykh zhenshchin Dербента v dinamike za 10 let nablyudeniya [Analysis of dental caries prevalence among pregnant women in Dербent dynamics for 10 years of observation] // Stomatologiya, 2012. № 6. S. 60-62.
4. Borovskiy Ye.V. Kariyes zubov: preparirovaniye i plombirovaniye [Dental caries: preparation and filling]. M., 2001. S. 51-117.
5. Denisenko L.N. Vliyaniye zhelezodefitsitnoy anemii na sostoyaniye polosti rta beremennykh zhenshchin [Effect of iron deficiency on the oral health of pregnant women]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Volgograd, 2007. 24 s.
6. Zhulev Ye.N., Lukinykh L.M., Pokrovskiy M.Yu. Stomatologicheskii status beremennoy zhenshchiny [Dental status of pregnant women] // Nizhegorodskiy meditsinskiy zhurnal, 2002. № 4.
7. Kiselnikova L.P., Popova N.S. Stomatologicheskii status i profilaktika stomatologicheskikh zabolevaniy u beremennykh [Dental status and prevention of dental diseases in pregnant] // Institut stomatologii, 2011. № 1. S. 86-87.
8. Pokrovskiy M.Yu. Osobennosti patogeneza i prognozirovaniya stomatologicheskikh zabolevaniy v period beremennosti [Pathogenesis and prediction of dental disease during pregnancy]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Tver, 2002. 24 s.
9. Stomatologicheskiye obsledovaniya. Osnovnyye metody [Dental examination. Basic methods]. Tret'ye izdaniye: Per. s angl. VOZ. Zheneva. 1989. 61 s.
10. Tolmacheva S.M., Lukinykh L.M. Stomatologicheskiye zabolevaniya v period beremennosti i ikh profilaktika [Dental disease during pregnancy and their prevention]. M., 2005. 150 s.

Сведения о соавторах:

Муртузалиев Гитин-Магомед Гитинович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89604180481.

Бахмудов Мурад Бахмудович – кандидат медицинских наук, врач-стоматолог первой квалификационной категории, Дербент. Тел.: 89289505401.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

31 октября 2014 г. в 14 ч., в лекционном зале биокорпуса Дагестанской государственной медакадемии состоится XIX – Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы инфекционных заболеваний в клинике и эксперименте».

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

Оргкомитет

УДК 613.31:615.83

Очистка природной воды от сероводорода электролизом и получение свободной серы**Б.И. Шапиев, З.М. Алиев, З.М. Гасанова, Р.К. Муташев**ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала
ГБОУ ВПО «Дагестанский государственный университет», Махачкала**Резюме**

В работе изучались технология и экономически выгодные, энергосберегающие условия очистки природных сероводородсодержащих вод на примере Талгинского месторождения. Установлено, что с увеличением продолжительности процесса электролиза в интервале от 30 до 150 мин. и плотности тока от 0.01 и 0.02 А/см² степень обеззараживания воды от сероводорода повышается от 83.2% до 93,1%. Установлена зависимость выхода серы по току при тех же параметрах от 50% до 93,1%.

Ключевые слова: сероводородсодержащие воды, очистка, сера.

Purification of natural water from the electrolysis of hydrogen sulfide and obtaining of free sulfur**B.I. Shapiev, Z.M. Aliyev, Z.M. Khasanov, R.K. Mutashev**Dagestan State Medical Academy, Makhachkala
Dagestan State University, Makhachkala**Summary**

Hydrogen sulfide baths have a therapeutic anti-inflammatory effects. Studied technology and cost-effective, energy-efficient purification of natural conditions on the example of hydrogen sulfide water Talginskogo field. It is established that an increase in the duration of the electrolysis process in the range from 30 to 150 minutes. and a current density of 0.01 and 0.02 A / cm² power disinfect water from hydrogen sulfide increased from 83.2% to 93.1%. The dependence of the output current of sulfur with the same parameters from 50% to 93.1%.

Key words: hydrogen sulphide-containing water, cleaning, sulfur.

Сероводород, проникая через поверхность кожи в организм, стимулирует некоторые биохимические процессы, синтез биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина, гепарина и др.), улучшает обменные и энергетические процессы в скелетных мышцах и суставах, в результате чего улучшается их двигательная функция и уменьшаются боли [1].

Сероводород относится к токсичным веществам. Даже в незначительных количествах он приводит к поражению дыхательных путей и оказывает раздражающее воздействие на нервную систему человека и животных. При поступлении значительных количеств сероводорода в организм он способен соединиться с гемоглобином крови и изменить ее состав и свойства, взаимодействовать с ионами металлов и образовать комплексные соединения.

Плотность сероводорода по воздуху составляет 1,19. Растворимость его в воде зависит от температуры, давления, уровня минерализации и pH. При 20° С 1 объем воды растворяет 2,5 объема сероводорода. Уровень растворимости сероводорода выше, чем у CO₂ и других газов [2, 3]. При обычных условиях при изменении температуры от 0° до 30° растворимость H₂S меняется соответственно от 7,060 до 2,981 г/л. [4]. При высоких температурах растворимость H₂S приближается к растворимости других газов. С увеличением минерализации природных вод растворимость в них H₂S

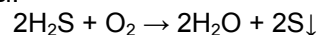
уменьшается. Так, при увеличении минерализации воды до 5000 мг-экв/л растворимость H₂S снижается в 2,5-3 раза [3, 4].

При растворении в воде сероводород образует раствор сероводородной кислоты, которая диссоциирует в два этапа:

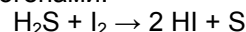


Растворимость H₂S в воде зависит от pH [3, 4]. В кислой среде преимущественно присутствует H₂S, в нейтральной и слабощелочной среде – HS⁻, а в щелочной среде, при pH > 10 обнаруживается ион S²⁻.

Сероводород активно взаимодействует со многими окислителями. Кислород воздуха при обычных условиях, особенно на свету, способен окислять H₂S, поэтому сероводород, постоянно обнаруживаясь в природе, в процессе естественных процессов и как продукт деятельности человека не накапливается в атмосфере. Сероводородсодержащая вода мутнеет при контакте с воздухом вследствие образования коллоидной мелкодисперсной серы:



Сероводород хорошо окисляется перманганатом калия и галогенами:



Рассматривая H₂S как восстановитель в окислительно-восстановительных реакциях, следует заметить, что восстанавливая окислитель, HS⁻ или S²⁻ ионы окисляются до свободной серы или до сульфат-ионов, в зависимости от активности и концентрации окислителя, температуры и pH. Процессы восстановления и окисления H₂S имеют чрезвычайно важное значение при выборе способов обработки природных сероводородных вод [4, 5]. Ярко выраженные восстановительные свойства H₂S обуслов-

Для корреспонденции:

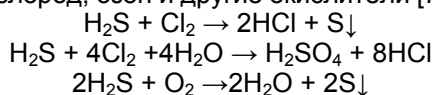
Шапиев Баммат Исламгереевич – кандидат химических наук, доцент кафедры общей химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89034271124.

Статья поступила 25.06.2014 г., принята к печати 7.08.2014 г.

лены тем, что ионы S^{2-} легко отдают свои электроны, превращаясь в нейтральные атомы [6].

Используемые химические, реагентные методы очистки природных вод от сероводорода: нейтрализация, окисление и восстановление H_2S сводятся к добавлению в очищаемый объем воды реагентов, вступающих в реакцию с сероводородом, в результате происходит окисление H_2S или связывание H_2S и образование малоактивных соединений [3]. В качестве реагентов при этом используются: хлор и его производные, гидрат окиси железа и железная стружка, марганцовокислый калий, перекись водорода, кислород, озон и другие окислители [7, 8].



Электрохимические методы очистки природных и сточных вод от сероводорода заключаются в пропуске через очищаемую воду постоянного электрического тока. При этом происходит анодное окисление, катодное восстановление, электрокоагуляция, электродиализ и др. Электрохимические методы очистки позволяют параллельно очищать сточные воды и от других примесей и извлекать ценные продукты, не используя химические реагенты. Эффективность электрохимических методов очистки вод зависит от напряжения и плотности тока и оценивается коэффициентом полезного использования электроэнергии и выходом по току [7, 8].

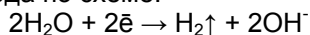
Целью настоящей работы является выбор относительно простых по технологии и экономически выгодных, энергосберегающих условий очистки природных сероводородсодержащих вод на примере подземных вод Талгинского месторождения от H_2S , концентрация которого составляет 187 мг/л, $pH=6,4$. Исследовалась возможность электрохимического окисления сероводорода с извлечением серы.

Экспериментальная часть

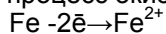
Результаты химического анализа состава воды из месторождения «Талги» приведены в таблице 1.

Для экспериментальной работы был собран электролизер с двумя электродами: анод – железо с подачей кислорода, катод – титан [5].

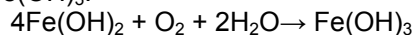
При электролизе на катоде происходит выделение водорода по схеме:



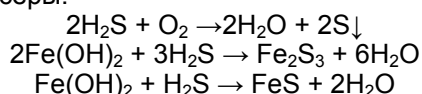
На аноде идет процесс окисления железа:



Также происходит окисление железа с образованием $Fe(OH)_3$:



Под действием выделяемого кислорода и образующегося $Fe(OH)_3$ происходит окисление сероводорода с образованием коллоидной мелкодисперсной серы:



В присутствии подаваемого кислорода полученные сульфиды образуют $Fe(OH)_3$, который обеззараживает сероводород до элементарной серы:

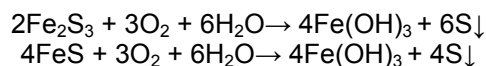


Таблица 1
Химический анализ состава воды из месторождения «Талги»

Катионы			
Элемент	грамм	Мг-экв	Экв %
Литий	0.0030	0.43	
Аммоний	-	-	-
Калий	0.066	0.69	2.0
Натрий	1.366	59.38	61.0
Магний	0.097	7.99	8.0
Кальций	0.577	28.80	29.0
Стронций	0.006	0.14	-
Железо	-	-	-
Алюминий	-	-	-
Марганец	-	-	-
Медь	-	-	-
Свинец	-	-	-
Цинк	-	-	-
Сумма	2.115	98.43	100
Анионы			
Элемент	грамм	Мг-экв	Экв %
Фтор	0.0007	0.04	-
Хлор	2.217	62.52	64.0
Бром	0.012	0.16	-
Иод	-	-	-
Сульфат	1.254	26.11	27.0
Гидрокарбонат	0.450	7.37	7.0
Карбонат	-	-	-
Гидрофосфат	0.00004	-	-
Сумма	4.007	98.43	100.0
Не диссоциированные молекулы			
Угольный ангидрид	-	-	-
Сероводород	0.187		
Кремниевая кислота	0.028		
Мышьяк	-		
Бромная кислота	0.040		
Сухой остаток	5.628		
Формула хим. состава $M_{6,2}$			

Зависимость степени обеззараживания сероводорода от плотности тока и продолжительности электролиза приведены в таблице 2 и рис. 1.

Таблица 2
Зависимость степени обеззараживания сероводорода от плотности тока

Плотность тока 0.01 А/см ²					
Продолжительность электролиза в мин.	30	60	90	120	150
Степень обеззараживания в %	83.2	84.5	86.3	87.2	88.1
Плотность тока 0.02 А/см ²					
Продолжительность электролиза в мин.	30	60	90	120	150
Степень обеззараживания в %	89.3	96.5	98.3	98.8	99.1

Зависимость выхода серы по току от продолжительности процесса электролиза приведена в таблице 3.

Таблица 3

Зависимость выхода серы по току от продолжительности процесса электролиза

Плотность тока 0.01 А/см ²					
Продолжительность электролиза в мин.	30	60	90	120	150
Масса серы (г)	0.01	0.03	0.052	0.08	0.11
Выход по току в %	50	60	63.7	72.2	78.1
Плотность тока 0.02 А/см ²					
Продолжительность электролиза в мин.	30	60	90	120	150
Выход по току в %	0.03	0.085	0.145	0.21	0.27
Степень обеззараживания в %	60	77.2	86.4	91.3	93.1

Выводы

1. Установлена зависимость степени обеззараживания сероводорода от плотности тока и продолжительности электролиза. Установлено, что с увеличением продолжительности процесса электролиза в интервале от 30 до 150 мин. и плотности тока от 0.01 и 0.02 А/см² степень обеззараживания воды от сероводорода повышается от 83.2% до 93,1%.
2. Установлена зависимость выхода серы по току при тех же параметрах от 50% до 93,1%.

Литература

1. Каталог статей. Сероводородные воды в курортном лечении болезней кожи, суставов и нервной системы. М., 2009. С. 40-58.
2. Прикладная электрохимия / под редакцией А.Л. Ротынина. Л.: Химия, 1974. С. 56-70.
3. Алекина О.А. Основы гидрохимии. Л: Гидрометеоздат, 1970. С. 41-70.
4. Анисимов Л.А. Геохимия сероводорода и формирование залежей высокосернистых газов. М.: Недра, 1979. С. 28-34.
5. Линевиц С.Н., Рождов И.Н. Эффект удаления сероводорода из природных и сточных вод при аэрации // Изв. Сев. Кав. НЦ. 1988. С. 87-90.
6. Линевиц С.Н., Козырев Д.П. Комплексная обработка и рациональное использование природных и сточных вод. М.: Стройиздат, 1987. 88 с.

7. Захаров М. Электрохимические методы анализа природных и сточных вод. М.: Химия, 1985. С. 23-25.
8. Минц Д.М., Медриш Г.Л., Монастырский В.И. Электрохимический метод обеззараживания воды с использованием подземных минеральных вод. М., 1984. С. 33-35.

References


1. Katalog statey. Serovodorodnyye vody v kurortnom lechenii bolezney kozhi, sustavov i nervnoy sistemy [Articles Directory. Hydrogen sulfide water in the spa treatment of diseases of the skin, joints, and nervous system]. M., 2009. S. 40-58.
2. Prikladnaya elektrokhiimiya [Applied electrochemistry] / pod redaktsiyey A.L. Rotyanina. L.: Khimiya, 1974. S. 56-70.
3. Alekina O.A. Osnovy gidrokhiimii [Fundamentals of hydrochemistry]. L: Gidrometeoizdat, 1970. S. 41-70.
4. Anisimov L.A. Geokhiimiya serovodoroda i formirovaniye zalezhey vysokosernistykh gazov [Geochemistry of hydrogen sulfide and the formation of deposits of sour gas]. M.: Nedra, 1979. S. 28-34.
5. Linevich S.N., Rozhdov I.N. Effekt udaleniya serovodoroda iz prirodnykh i stochnykh vod pri aeratsii [The effect of removing hydrogen sulfide from natural and waste water aeration] // Izv. Sev. Kav NTs. 1988. S. 87-90.
6. Linevich S.N., Kozhyrev D.P. Kompleksnaya obrabotka i ratsionalnoye ispolzovaniye prirodnykh i stochnykh vod [Complex processing and the management of natural and waste waters]. M.: Stroyizdat, 1987. 88 s.
7. Zakharov M. Elektrokhiimicheskiye metody analiza prirodnykh i stochnykh vod [Electrochemical methods of analysis of natural and waste waters]. M.: Khimiya, 1985. S. 23-25.
8. Mints D.M., Medrish G.L., Monastyrskiy V.I. Elektrokhiimicheskiy metod obezrazhivaniya vody s ispolzovaniyem podzemnykh mineralnykh vod [Electrochemical method of disinfecting water using underground mineral waters]. M., 1984. S. 33-35.

Сведения о соавторах:

Алиев Заза Мустафаевич – доктор технических наук, заведующий кафедрой экологической химии ДГУ.
Тел.: 8 (903) 427 11 24

Гасанова Зульмира Магомедовна – аспирант кафедры общей гигиены и экологии человека ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89604158877.

Муташев Расул Курашевич – химик, директор СШ №10 г. Хасавюрт. Тел.: 8 (903) 427 11 24



Международный конгресс
Санкт-Петербург
2014 год

**Нас ждут
международные форумы**

**Окружающая среда
и здоровье человека**
Санкт-Петербург
21–24 сентября 2014 года
(<http://ecoforumspb.ru/>)

ВИЧ и коинфекции
VI Виноградовские чтения
14–15 октября 2014 года
(<http://hiv-spb.ru/>)

УДК 611.42-018:616.346

Распределение лимфоидной ткани в стенке слепой кишки после 14-суточного воздействия гипокинезии**А.И. Ганиева, Т.С. Гусейнов**

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

Резюме

Изучено распределение лимфоидной ткани в стенке разных отделов слепой кишки крыс после 14-суточного воздействия гипокинезии. Выявленные морфофункциональные изменения в лимфоидной ткани свидетельствуют об угнетающем влиянии на нее гипокинезии. В стенках илеоцекального отдела и основания слепой кишки уменьшается плотность клеток в лимфоидной ткани, усиливается деструкция клеток, снижается содержание лимфоцитов и плазматических клеток, исчезают молодые формы клеток, что приводит к снижению местного гуморального иммунитета.

Ключевые слова: гипокинезия, лимфоидная ткань, слепая кишка.

The distribution of the lymphoid tissue in the wall of the caecum after 14-day exposure to hypokinesia**A.I. Ganieva, T.S. Guseynov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The distribution of lymphoid tissue in the wall of the different departments of the cecum of rats after exposure to a 14-day hypokinesia. Revealed morphological changes in lymphoid tissue indicate the depressing effect on her hypokinesia. The walls and base of the ileocecal cecum decreased cell density lymphoid tissue is enhanced destruction of cells reduced the content of lymphocytes and plasma cells, cells of young forms disappear, which leads to a reduction of the local humoral immune system.

Key words: hypokinesia, lymphoid tissue, cecum.

Введение

Известно, что в результате воздействия на человеческий организм различных неблагоприятных факторов внешней среды ослабевают защитные силы организма, снижается иммунитет [4, 11]. Снижение двигательной активности организма и недостаточность физических нагрузок, связанные с различными причинами (физиологической незрелостью организма, условиями работы в ограниченном пространстве, некоторыми заболеваниями), вызывают развитие гипокинезии и гиподинамии [9, 12]. Изучение воздействия гипокинезии на организм человека привело исследователей к доказательству, что оно служит причиной резкого увеличения количества заболеваний опорно-двигательного аппарата и других систем [3, 4, 9, 10]. Однако органы иммунной системы в этих исследованиях остаются менее изученными, хотя известно, что состояние лимфоидной ткани в стенках пищеварительного тракта является показателем не только местного гуморального иммунитета, но и иммунологической активности организма в целом [11]. Ряд авторов, изучавших влияние длительной гипокинезии на лимфоидную ткань в различных органах, высказывает мнение о снижении

при этом морфофункциональной активности лимфоидной ткани [2, 5, 6, 7, 8].

Цель исследования – изучить распределение лимфоидной ткани в разных отделах стенки слепой кишки крыс после воздействия 14-ти суточной гипокинезии.

Материал и методы

Эксперимент проведен на базе Института медико-биологических проблем РАН на крысах-самцах Вистар 3-месячного возраста массой 280-300 г (интактная группа – 6 животных, экспериментальная группа – 10 крыс). Гипокинезию моделировали путем подвешивания животных мягкой фиксацией за хвост к подвижной основе на протяжении всей длины клетки под углом 45 градусов так, чтобы задние лапки не доставали пола на 1 см (эксперимент разработан в ИМБП РАН). На 14-е сутки эксперимента у животных после забоя выделяли слепую кишку, из которой после фиксации в формалине вырезали участки из 2-х отделов: илеоцекального перехода и основания. Для морфологической оценки изготавливались гистологические срезы толщиной 4-5 мкм, окрашенные гематоксилином-эозином. На стандартной площади гистологического среза, равной 880 мкм², проводились количественный и качественный анализы клеточного состава в структурных зонах стенки изучаемого органа. Изучение цитоархитектоники морфологических зон в стенке илеоцекального отдела, основания и в куполе слепой кишки проводили в следующих структурных зонах: в подэпителиальной

Для корреспонденции:

Ганиева Аида Иسمетовна – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8 (928) 672 78 82. E-mail aidaganieva@gmail.com.

Статья поступила 18.06.2014 г., принята к печати 4.08.2014 г.

зоне, в собственной пластинке слизистой оболочки, между криптами, в складке и в скоплениях лимфоидных клеток (рис. 1,2). В каждой морфологической зоне слепой кишки подсчет клеток проводили на единице площади гистологического среза в 10 полях зрения. Методом точечного счета по 25-узловой сетке, разработанной С.Б. Стефановым (1974), определяли абсолютное и относительное содержание различных клеточных элементов. Анализ клеточных элементов осуществляли в относительных величинах.

Проанализированы следующие виды клеток: бласты, большие, средние и малые лимфоциты, клетки с картинами митоза, незрелые и зрелые плазматические клетки, зрелые и незрелые формы эозинофилов, деструктивно измененные и разрушенные клетки, макрофаги и другие клетки.

Проведена статистическая обработка количественных результатов клеточного состава с помощью программного пакета Statistika-6,0. Определялись: средняя арифметическая (M), стандартная

ошибка средней (m), минимальное и максимальное значения. Достоверность различия параметрических данных оценивали, используя t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Илеоцекальный отдел слепой кишки

После 14-суточного воздействия гипокинезии в стенке илеоцекального отдела отмечаются узкие цепочки клеток и участки опустошения между криптами (рис.1,табл.1). Здесь же, между криптами встречаются *неорганизованные лимфоидные скопления*. Плотность распределения клеток в разных лимфоидных скоплениях варьирует и составляет в среднем $36,2 \pm 2,87$. Лимфоидные скопления на 51,38% представлены лимфоцитами. Среди мало дифференцированных клеток выявлены большие лимфоциты ($7,18 \pm 0,99\%$) и единичные формы бластов ($1,10 \pm 0,20\%$).

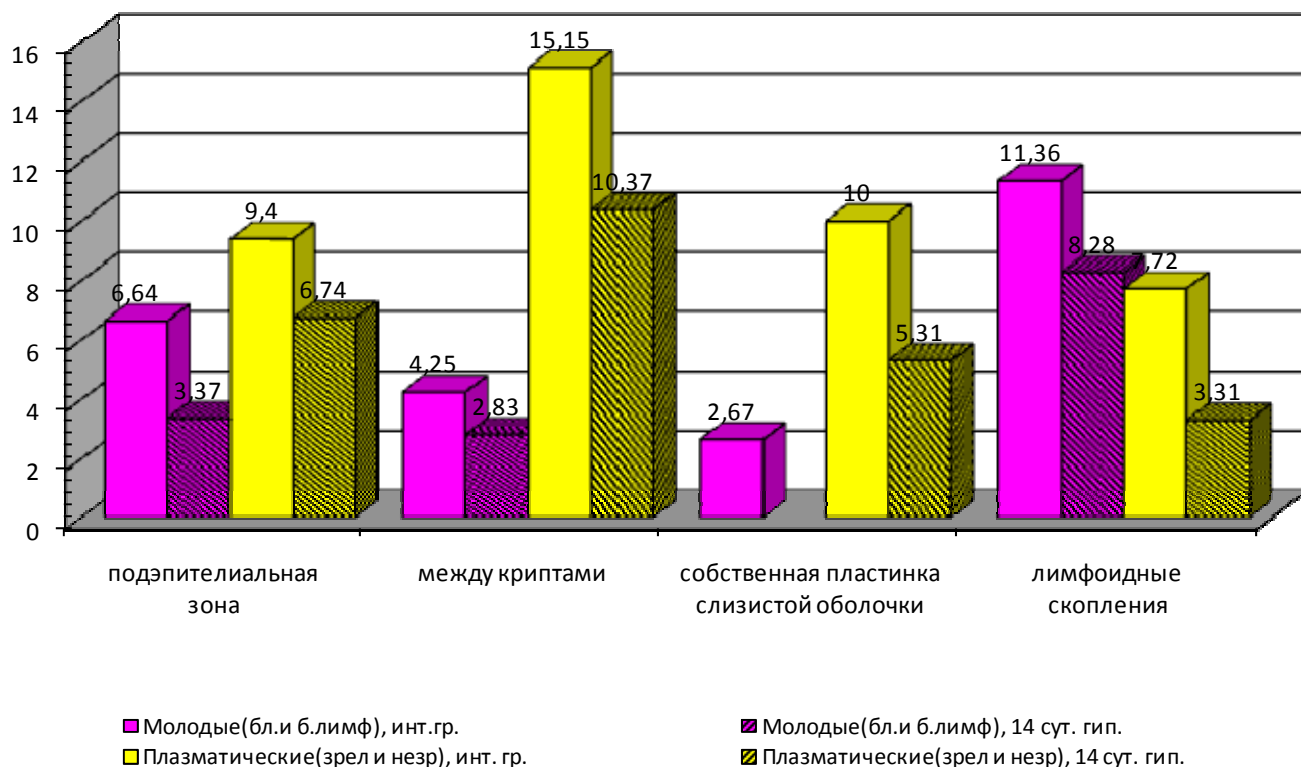


Рис. 1. Содержание клеток в стенке илеоцекального отдела слепой кишки (%)

Основание слепой кишки. После 14-суточной гипокинезии в *подэпителиальной зоне* и между криптами встречаются участки с деструктивно измененными и разрушенными клетками (рис.1,2,3). В подэпителиальной зоне присутствует 7,14% эозинофилов. Молодые формы клеток и плазматические клетки не выявлены. В *лимфоидной ткани между криптами* в основании 3,09% составили плазматические клетки, в их числе $2,06 \pm 0,32\%$

плазмобласты и $1,03 \pm 0,25\%$ плазмоциты. Содержание деструктивно измененных и разрушенных клеток – $36,08 \pm 2,89\%$. В *собственной пластинке слизистой оболочки* в равном количестве выявлены малые лимфоциты ($12,62 \pm 1,27\%$) и клетки гранулоцитарного ряда – 12,61%, из них 5,82% нейтрофилов и 6,79% эозинофилов. Найдены единичные макрофагальные клетки – $1,94 \pm 0,27\%$ (табл. 2).

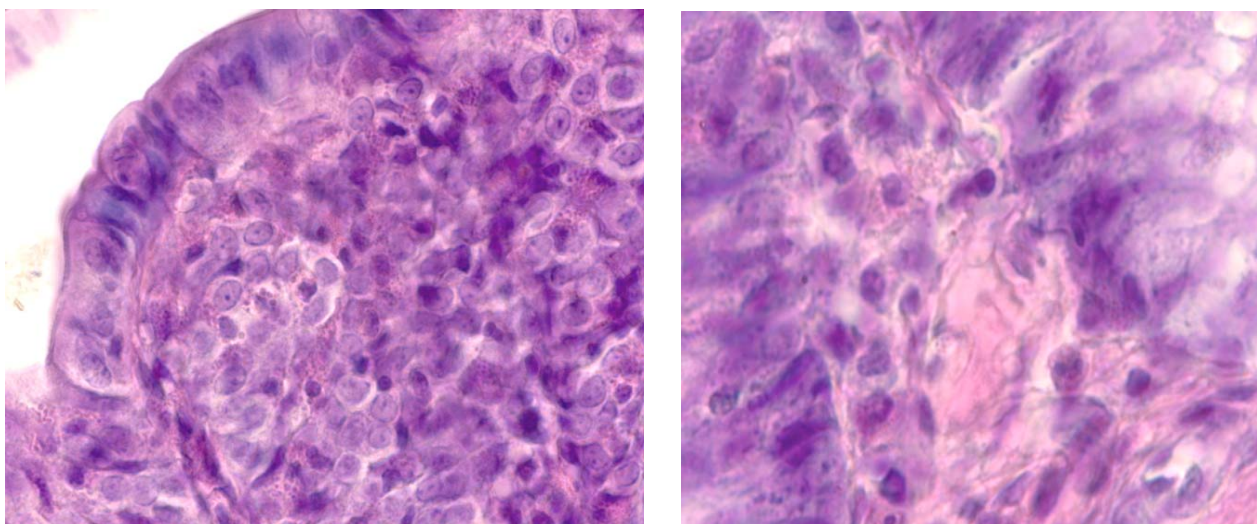


Рис. 2. Деструкция клеток и скопление гранулоцитов в подэпителиальной зоне и между криптами В стенке основания после 14-суточной гипокинезии. (Микрофотог. Гематоксилини и эозин. Ув: ок.-x10, об.-x10; ок.-x10, об.-160)

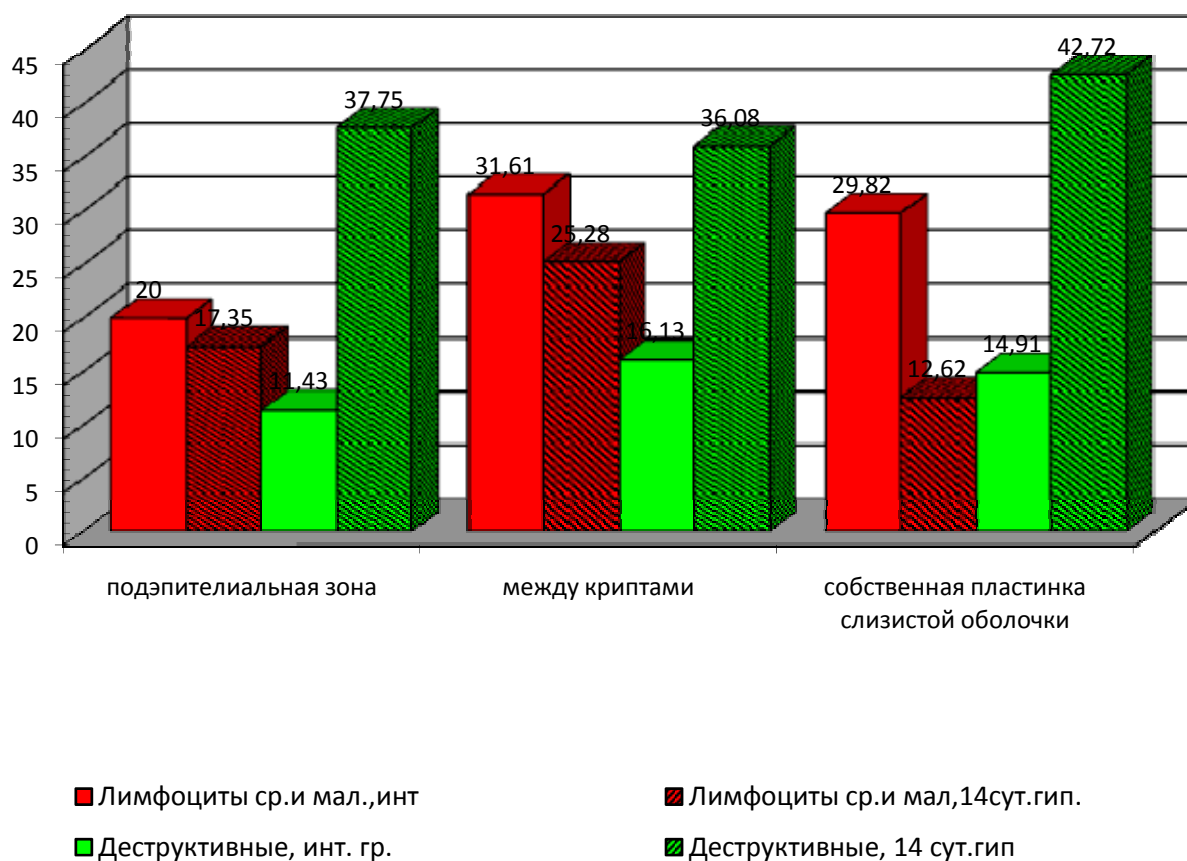


Рис. 3. Содержание клеток (%) в стенке основания слепой кишки

Таблица 1

Клеточный состав лимфоидной ткани в стенке илеоцекального отдела в группах сравнения [% – (M±m)]

Виды клеток	Структурные компоненты											
	подэпителиальная зона		между криптами		собственная пластинка		слизистой оболочки		лимфоидные скопления			
	интактные	гипокинезия	интактные	гипокинезия	интактные	гипокинезия	интактные	гипокинезия	интактные	гипокинезия		
Бласты	0,37±0,41 (0-1,65)	0	0,61±0,24 (0-1,24)	0	0,67±0,21 (0-1,42)	0	0	1,36±0,21 (0-3,42)	1,10±0,20* (0-2,98)			
Большие лимфоциты	6,27±0,75 (3,45-11,24)	3,37±0,39* (0-5,22)	3,64±0,44 (0-8,98)	2,83±0,33* (0-3,98)	2,00±0,28 (0-3,11)	8,66±1,11 (2,87-12,24)	0	10,00±0,89 (4,36-21,04)	7,18±0,99* (3,04-12,28)			
Средние лимфоциты	13,28±1,43 (4,36-20,26)	7,86±1,02* (3,32-10,76)	10,30±1,45 (4,42-26,24)	4,72±0,49* (0-8,96)	16,00±1,59 (2,87-22,24)	4,25±0,53* (0-7,92)	14,21±1,97 (10,96-20,05)	18,18±1,78 (5,87-24,45)	16,02±1,88 (9,89-20,23)			
Малые лимфоциты	31,36±2,78 (25,45-39,89)	23,59±2,43* (15,86-29,95)	26,67±2,76 (13,34-34,42)	21,70±2,05* (11,54-29,95)	5,33±0,62 (2,25-10,64)	10,96±1,97 (3,75-24,84)	10,96±2,22* (0-2,32)	36,36±2,77 (24,85-40,84)	35,36±2,48 (23,72-41,24)			
Незрелые плазматические	5,17±0,64 (2,66-8,89)	2,25±0,33* (1,22-4,04)	4,85±0,51 (0-9,03)	6,60±0,73* (4,88-10,05)	3,77±0,448* (0-9,67)	1,06±0,22* (0-3,44)	4,25±0,49 (0-7,68)	6,36±0,77 (4,34-8,68)	2,21±0,28* (0-3,96)			
Зрелые плазматические	4,23±1,99 (2,00-8,23)	4,49±0,51 (0-9,98)	10,30±1,05 (3,45-16,68)	3,77±0,448* (0-9,67)	4,67±0,55 (2,24-9,25)	0	0	1,36±0,21 (0-3,42)	1,10±0,22 (0-1,88)			
Незрелые эозинофилы	1,48±0,26 (0-3,23)	1,68±0,23 (0-3,45)	3,63±0,39 (0-8,85)	2,83±0,33* (0-4,05)	2,00±0,36 (0-3,44)	0	0	0	1,10±0,22 (0-1,88)			
Зрелые эозинофилы	1,48±0,26 (0-3,23)	0,56±0,21 (0-0,98)	0,60±0,26 (0-1,65)	0	3,33±0,46 (0-6,86)	1,06±0,28* (0-2,34)	0,45±0,11 (0-1,88)	0,45±0,11 (0-1,88)	0			
Макрофаги	1,84±0,24 (0-3,63)	1,68±0,22 (0-3,76)	0,60±0,26 (0-1,65)	2,83±0,33* (0-4,05)	3,33±0,46 (0-6,86)	5,32±0,0,61* (0-9,44)	2,73±0,30 (1,06-5,44)	2,73±0,30 (1,06-5,44)	3,87±0,43* (1,96-6,47)			
Деструкция	14,39±1,28 (11,20-19,98)	19,10±1,76* (7,78-31,01)	15,15±1,66 (4,48-19,96)	18,87±2,11* (16,65-28,85)	20,00±1,98 (15,58-26,24)	26,60±2,88* (15,58-31,36)	8,18±0,88 (5,25-12,24)	8,18±0,88 (5,25-12,24)	12,15±1,03* (7,32-29,67)			
Плотность клеток на ед. площади среза в 880 мкм ²	54,20±3,86 (52,0-57,0)	35,6±2,88* (27,0-47,0)	33,00±2,95 (15,0-45,0)	21,2±1,78* (12,0-35,0)	30,00±2,55 (25,0-34,0)	18,8±1,73* (9,0-28,0)	44,00±3,21 (36,0-50,0)	44,00±3,21 (36,0-50,0)	36,2±2,87* (30,0-41,0)			

Примечание: * - $p < 0,05$ – различие достоверно между значениями в интактной группе и после 14-суточной гипоккинезии.

Таблица 2

Клеточный состав лимфоидной ткани в стенке основания в группах сравнения [% – (M±m)]

Виды клеток	Структурные компоненты											
	подэпителиальная зона		между криптами		собственная пластинка		слизистой оболочки					
	интактные	гипокинезия	интактные	гипокинезия	интактные	гипокинезия	интактные	гипокинезия				
Бласты	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
Большие лимфоциты	1,43±0,22 (0-2,02)	0	4,52±0,38 (2,25-8,92)	0	4,12±0,49* (0-11,46)	6,14±0,77 (3,22-16,25)	0	0	0			
Средние лимфоциты	2,86±0,31 (0-5,22)	2,04±0,27 (0-3,66)	9,03±1,04 (5,25-22,05)	22,58±1,67 (14,42-45,52)	21,16±2,13 (12,26-39,95)	23,68±2,44 (13,34-38,85)	12,62±1,27* (6,98-25,58)	0	0			
Малые лимфоциты	17,14±1,65 (13,34-34,20)	15,31±1,58 (9,45-29,96)	3,22±0,43 (0-5,76)	2,06±0,32* (0-2,88)	2,06±0,32* (0-2,88)	0,88±0,12 (0-1,76)	0	0	0			
Незрелые плазматические	1,43±0,17 (0-2,36)	0	1,93±0,31 (0-4,58)	1,03±0,25* (0-2,33)	1,03±0,25* (0-2,33)	0	0	0	0			
Зрелые плазматические	1,43±0,17 (0-2,36)	4,08±0,48** (0-8,22)	6,45±0,78 (4,66-9,04)	4,52±0,38 (2,25-8,92)	4,52±0,38 (2,25-8,92)	6,14±0,87 (0-15,54)	1,94±0,27** (0-4,21)	1,94±0,27** (0-4,21)	0			
Незрелые эозинофилы	8,57±1,05 (0-11,23)	3,06±0,37 (0-4,98)	5,10±0,67** (3,76-8,89)	0	4,12±0,56 (0-8,66)	0,88±0,12 (0-1,76)	4,85±0,57** (0-9,02)	4,85±0,57** (0-9,02)	0			
Зрелые эозинофилы	1,43±0,17 (0-2,36)	5,10±0,67** (3,76-8,89)	37,75±3,08** (23,37-45,42)	16,13±1,37 (12,28-26,24)	36,08±2,89* (20,05-48,94)	14,91±1,33 (10,82-28,89)	42,72±3,66** (36,69-49,78)	42,72±3,66** (36,69-49,78)	0			
Макрофаги	11,43±1,22 (9,35-29,95)	37,75±3,08** (23,37-45,42)	19,6±1,77* (16,0-25,0)	31,00±2,33 (18,0-41,0)	19,4±1,98* (10,0-32,0)	22,80±2,07 (19,0-27,0)	20,6±1,67 (19,0-24,0)	20,6±1,67 (19,0-24,0)	0			
Деструкция	14,00±1,27 (10,0-16,0)	19,6±1,77* (16,0-25,0)	0	0	0	0	0	0	0			
Плотность клеток на ед. площади среза в 880 мкм ²	14,00±1,27 (10,0-16,0)	37,75±3,08** (23,37-45,42)	19,6±1,77* (16,0-25,0)	31,00±2,33 (18,0-41,0)	19,4±1,98* (10,0-32,0)	22,80±2,07 (19,0-27,0)	20,6±1,67 (19,0-24,0)	20,6±1,67 (19,0-24,0)	0			

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ – различие достоверно между значениями в интактной группе и после 14-суточной гипоккинезии.

После действия гипокинезии (14 суток) в диффузно-ассоциированной лимфоидной ткани во всех структурных зонах стенки слепой кишки по сравнению с интактной группой уменьшается плотность распределения лимфоидных клеток в 1,5 раза. Деструкция клеток усиливается во всех зонах кишки: более всего – в стенках основания (в 2,2-3,3 раза) и в меньшей степени (в 1,2-1,5 раза) – в стенках илеоцекального отдела. Подобные изменения отмечены авторами в исследованиях по воздействию гипокинезии на лимфоидную ткань в стенке других отделов пищеварительного канала [2, 5, 6, 7]. Наряду с деструкцией клеток усиливается макрофагальная реакция. В большей степени число макрофагов увеличивается в стенках основания кишки – до 4,12% между криптами. Также, по наблюдениям многих авторов, усиление макрофагальной активности в органах иммунной системы происходит в результате воздействия некоторых экстремальных факторов внешней среды (каковым можно считать и гипокинезию) и является проявлением неспецифической реакции в органах иммунной системы [8, 9, 11]. После 14-суточной гипокинезии в лимфоидной ткани во всех отделах слепой кишки в 1,6-2,4 раза снижается количество гранулоцитов, среди которых преобладают эозинофилы. По сведениям литературы [10], воздействие гипокинезии приводит к торможению гранулопоэза в костном мозге и уменьшению их поступления по кровеносному руслу в ткани. Воздействии 14-суточной гипокинезии приводит к уменьшению содержания лимфоцитов (малых и средних), а также малодифференцированных клеток и бластов почти во всех отделах и зонах в стенке слепой кишки, за исключением лимфоидных скоплений. Сходные закономерности выявлены также в работах авторов [8], отмечающих после гипокинезии резкое уменьшение числа молодых форм клеток, особенно бластов. Наиболее устойчивыми структурами в стенке слепой кишки к воздействию 14-суточной гипокинезии оказываются скопления лимфоидных клеток в стенке илеоцекального отдела [1]. В лимфоидных скоплениях содержание лимфоцитов не отличается от интактных значений, а содержание молодых клеток уменьшается в меньшей степени (в 1,3 раза), однако в них отсутствуют клетки с митозами. Воздействие гипокинезии приводит к подавлению плазматической реакции. Так, в стенке илеоцекального отдела содержание плазматических клеток уменьшается в 1,4-2,3 раза, в стенке основания эти клетки нами не выявлены.

Заключение

Таким образом, выявленный комплекс изменений в цитоархитектонике лимфоидной ткани в стенке слепой кишки характеризует угнетающее действие гипокинезии на организм животных. Это подтверждается выраженной деструкцией клеток, уменьшением общего содержания лимфоцитов (малых и средних), молодых форм клеток и плазматических клеток в лимфоидной ткани во всех

зонах слепой кишки. Отмеченные изменения в соотношении клеток в лимфоидной ткани в стенке слепой кишки свидетельствуют о подавлении лимфоцитопозитической функции лимфоидной ткани, а также о возможном снижении местного гуморального иммунитета в стенке слепой кишки и иммунной системы в организме в целом при воздействии гипокинезии.

Литература

1. Аминова Г.Г. Структурно-функциональные разновидности лимфоидных узелков органов иммуногенеза и других систем // Морфологические ведомости. 2009. № 3-4. С.58.
2. Березина Е.В. Изменение клеточного состава лимфоидной ткани слизистой оболочки желудка у крыс при повторной 14-суточной гипокинезии // Морфология. 2010. Т. 137, № 4. С.31.
3. Володина А.В. Влияние невесомости на ультраструктуру микрососудов скелетных мышц // Сборник материалов 2-го Российского конгресса по патофизиологии с междунар. участием «Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы». М., 2002. С. 334.
4. Газенко О.Г. Предвидение в рождении научных идей // Сборник материалов 2-го Российского конгресса по патофизиологии с междунар. участием «Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы». М., 2000. С. 334-335.
5. Гарунова К.А., Сапин М.Р. Лимфоидная ткань в стенке 12-перстной кишки крыс при различных сроках гипокинезии // Морфологические ведомости. 2009. № 3-4. С.24.
6. Григоренко Д.Е., Аминова Г.Г., Васянина К.А. Морфофункциональные изменения некоторых периферических органов иммунной системы крыс после гипокинезии и в период адаптации // Морфология. 2013. Т. 144. № 6. С. 47-51.
7. Григоренко Д.Е., Гарунова К.А. Особенности реакции лимфоидной ткани в стенке пищеварительного канала крыс на действие гипокинезии // Морфология. 2010. Т. 137, № 4. С. 60-61.
8. Григоренко Д.Е., Ерофеева Л.М., Корольков В.И. Паховые лимфатические узлы обезьян при действии гипокинезии // Материалы 7-й Всероссийской конференции по патологии клетки. М., 2005. С. 41-42.
9. Коваленко Е.А. О проблеме гипокинезии в современной медицине // Сборник материалов 2-го Российского конгресса по патофизиологии с междунар. участием «Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы». М., 2000. С. 334
10. Константинова И.В. Система иммунитета в экстремальных условиях // Проблемы космической биологии. М.: Наука., 1988. Т. 59. 288 с.
11. Сапин. М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. М.: АПП Джангар, 2002. 184 с.
12. Смирнов В.Н., Дубровский В.И. Физиология физического воспитания и спорт. М.: Владос-пресс, 2002. 608 с.

References

1. Aminova G.G. Strukturno-funktsionalnyye raznovidnosti limfoidnykh uzelkov organov immunogeneza i drugikh sistem [Structural and functional variety of lymphoid nodules immunogenesis organs and other systems] // Morfologicheskiye vedomosti. 2009. № 3-4. S.58.

2. Berezina Ye.V. Izmeneniye kletchnogo sostava limfoidnoy tkani slizistoy obolochki zheludka u kryss pri povtornoy 14-sutochnoy gipokinezii [Changes in cellular composition of the lymphoid tissue of the gastric mucosa in rats after repeated 14-day hypokinesia] // *Morfologiya*. 2010. T. 137. № 4. S.31.
3. Volodina A.V. Vliyaniye nevesomosti na ultrastrukturu mikrososudov skeletnykh myshts [Effect of weightlessness on the ultrastructure of skeletal muscle microvessel] // *Sbornik materialov 2-go Rossiyskogo kongressa po patofiziologii s mezhdunar. uchastiyem «Patofiziologiya organov i sistem. Tipovyye patologicheskiye protsessy»*. M., 2002. S. 334.
4. Gazenko O.G. Predvideniye v rozhdenii nauchnykh idey [Foresight in the birth of scientific ideas] // *Sbornik materialov 2-go Rossiyskogo kongressa po patofiziologii s mezhdunar. uchastiyem «Patofiziologiya organov i sistem. Tipovyye patologicheskiye protsessy»*. M., 2000. S. 334-335.
5. Garunova K.A., Sapin M.R. Limfoidnaya tkan v stenke 12-perstnoy kishki kryss pri razlichnykh strokakh gipokinezii [Lymphoid tissue in the wall of the duodenum 12 rats at different periods of hypokinesia] // *Morfologicheskiye vedomosti*. 2009. № 3-4. S. 24.
6. Grigorenko D.E., Aminova G.G., Vasyanina K.A. Morfofunktsionalnyye izmeneniya nekotorykh perifericheskikh organov immunnoy sistemy kryss posle gipokinezii i v period adaptatsii // *Morfologiya*. 2013. T. 144. № 6. S. 47-51.
7. Grigorenko D.E., Garunova K.A. Osobennosti reaktsii limfoidnoy tkani v stenke pishchevaritelnogo kana-la kryss na deystviye gipokinezii [Features reaction of the lymphoid tissue in the wall of the digestive tract of rats on the effect of hypokinesia] // *Morfologiya*. 2010. T. 137, № 4. S. 60-61.
8. Grigorenko D.E., Yerofeyeva L.M., Korolkov V.I. Pakhovyye limfaticheskiye uzly obezhan pri deystvii gipokinezii [Inguinal lymph nodes of monkeys under the action of hypokinesia] // *Materialy 7-y Vserossiyskoy konferentsii po patologii kletki*. M., 2005. S. 41-42.
9. Kovalenko Ye.A. O probleme gipokinezii v sovremen-noy meditsine [On the problem of hypokinesia in modern medicine] // *Sbornik materialov 2-go Rossiyskogo kongressa po patofiziologii s mezhdunar. uchastiyem «Patofiziologiya organov i sistem. Tipovyye patologicheskiye protsessy»*. M., 2000. S. 334
10. Konstantinova I.V. Sistema immuniteta v ekstremalnykh usloviyakh [Immune system in extreme conditions] // *Problemy kosmicheskoy biologii*. M.: Nauka., 1988. T. 59. 288 s.
11. Sapin. M.R., Nikityuk D.B. Immunnaya sistema, stress i immunodefitsit [The immune system, stress, and immune deficiency]. M.: APP Dzhangar, 2002. 184 s.
12. Smirnov V.N., Dubrovskiy V.I. Fiziologiya fizicheskogo vospitaniya i sport [Physiology of Physical Education and Sports]. M.: Vldos-press, 2002. 608 s.

Сведения о соавторе:

Гусейнов Тагир Сайдуллахович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии человека ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 8 (928) 555 90 00.

под патронажем
профессора
Бернара Туути

**World Dental Implant
Symposium 2014
in Moscow**

бесплатный справочный телефон
8 (800) 5555-718

27 - 28 СЕНТЯБРЯ 2014
МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ИМПЛАНТОЛОГОВ
в Московском международном Доме музыки

УДК 616.441-006.5-089

Гигантский зоб в практике эндокринного хирурга (описание серии наблюдений)**А.Г. Магомедов, А.Д. Дибиров, А.С. Абдулхаликов, О.М. Османов, А.А. Сулейманов**

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

Резюме

В работе представлено описание серии случаев гигантского зоба в практике эндокринных хирургов. Проанализирована динамика частоты запущенных случаев зоба за последние 17 лет в общей структуре оперированных больных в отделении эндокринной хирургии РКБ. Представлены примеры благоприятного течения периоперационного периода при тяжелых случаях поражения щитовидной железы.

Ключевые слова: зоб, гигантский зоб.

Giant goiter in the practice of endocrine surgery (description series of observations)**A.G. Magomedov, A.D. Dibirov, A.S. Abdulkhalikov, O.M. Osmanov, A.A. Suleymanov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The paper presents a case series of giant goiter in the practice of endocrine surgeons. The dynamics of the frequency of severe cases of goiter in the last 17 years in the general structure of the operated patients in the department of endocrine surgery RCH. The examples of favorable during the perioperative period, in spite of the severe cases of lesions of the thyroid gland.

Key words: goiter, a giant goiter.

В истории медицины известен случай, когда швейцарский крестьянин вынужден был возить свой громадный зоб на телеге. В условиях современной цивилизации с широкой сетью эндокринологических диспансеров подобные случаи невозможны, хотя в нашей клинической практике мы нередко наблюдаем запущенные случаи зоба, имеющие относительно «гигантские» размеры. «Гигантским зобом», на наш взгляд, следует называть случаи, когда щитовидная железа имеет объем более 70 мл и (или) один из узлов имеет размеры более 6 см в диаметре. При подобных размерах зоб, по характеристикам О.В. Николаева, соответствует V степени. В общей структуре оперированных больных в отделении хирургической эндокринологии Республиканской клинической больницы за последние 15 лет случаи гигантского зоба составили 1,35% (57 пациентов из 4200). Проанализировав оперированные случаи зоба за два периода 1997-2003 и 2007-2012 годы, нам удалось установить, что зоб IV-V степеней в эти периоды наблюдался соответственно в 6,4% и 4,9%. Отмечаемую небольшую тенденцию к снижению запущенных случаев зоба мы связываем с улучшением медицинской культуры населения.

Альтернативы хирургическому лечению при гигантском зобе нет. Часто по мере увеличения доля железы или железа целиком «ныряет» за грудину. Операция при таком зобе, как правило, технически

сложно выполняема, требует больших доступов, особой программы по предоперационной подготовке и послеоперационному ведению. При этом многократно возрастает риск тяжелых периоперационных осложнений, нередко приводящих к инвалидизации и летальному исходу.

Ниже приводим серию случаев гигантского зоба в нашей клинической практике, представляющих определенный научный и практический интерес (рис. 1).

Больная А., 64 года, (и/б 45/089), оперирована нами по поводу многоузлового эутиреоидного коллоидного зоба V степени (объем щитовидной железы 78 мл), эктопированной дополнительной доли щитовидной железы размерами 1,5x2x2 см в боковой области шеи. Диагноз подтвержден пункционной биопсией (по нашей методике¹).

Выполнена тотальная тиреоидэктомия и удаление дополнительной эктопированной доли щитовидной железы. Гистологическое и цитологическое исследование материала после операции: через 3 месяца обращено внимание на наличие объемного образования 0,5x0,7 см на боковой поверхности шеи кзади верховидной железы, увеличившееся к тому времени до размеров 0,8x1,1 см) было удалено. При гистологическом исследовании – ткань щитовидной железы.

Таким образом, у данной больной имелись две аберрантные щитовидные железы, что является редким наблюдением. Вторая аберрантная железа до первой операции не была выявлена ни пальпа-

Для корреспонденции:

Дибиров Абдулманап Далгатович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ФПП и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89289505504.

Статья поступила 03.06.2014 г., принята к печати 25.07.2014 г.

¹ Патент РФ на изобретение № 39060

торно, ни на УЗИ ввиду малых размеров. В следующие месяцы, несмотря на заместительную терапию, она увеличилась в размерах.

Больная А., 56 лет, госпитализирована в апреле 2011 года с диагнозом диффузно-узловой зутиреоидный зоб V степени. При поступлении были жалобы на выраженное чувство удушья. При УЗИ: левая доля большей частью расположена за грудиной и представляет собой один солидный узел размерами 12х7х5 см. В правой доле визуализируется аналогичного характера узел 2х3 см.



Рис. 1. Зоб V степени у пациентки А

Щитовидная железа удалена субтотально из стернотомного доступа с техническими трудностями ввиду короткой толстой шеи и почти полным за грудиным расположением левой доли железы. Выраженная кровоточивость по ходу операции, потребовавшая дренирования ложа марлевыми турундами. Послеоперационный период протекал без существенных осложнений. Пациентка выписана с выздоровлением.

Больная М., 36 лет (и/б 45/004), поступила в клинику эндокринной хирургии в конце 2012 года по поводу диффузно-узловатого зоба V ст., железодефицитной анемии тяжелой степени.

При поступлении больная буквально задыхалась, лежа практически не могла дышать, из-за чего вынуждена была спать в полусидячем положении. Выраженная дисфагия. На передней поверхности шеи определялось опухолевидное образование с неровными контурами, размерами 15х13 см, уходящее за грудь. При спирографии ЖЕЛ снижен до 49% от должного. Гемоглобин - 56-58 г/л, ЭКГ и УЗИ сердца патологии не выявили. При УЗИ щитовидной железы: объем железы более 180 мл, по структуре неоднородная с множественным узлом различной экоструктуры. В правой подключичной области визуализируются увеличенные лимфоузлы без структурных изменений. Пункционная биопсия признаков злокачественного роста не выявила.

При осмотре смежными специалистами было высказано предположение о запущенном злокаче-

ственном новообразовании щитовидной железы. Решение об операции принято консилиумом врачей.

Интенсивной комплексной терапией (тардиферон, фолиевая кислота, веро-эпоэтин, витамины гр. В, препараты надпочечников, компоненты крови и др.) удалось в течение 20 дней стабилизировать гемоглобин на уровне 88 г/л. После этого больная была оперирована. Доступом по Кохеру с техническими трудностями обе доли, большей частью уходящие за грудь, выведены в рану и удалены (слева тотально, справа субтотально).

Макропрепарат: размеры удаленных долей – 14х6х6 и 12х6х6 см, темно-серого цвета, плотно-эластической консистенции (рис. 2 а, б).

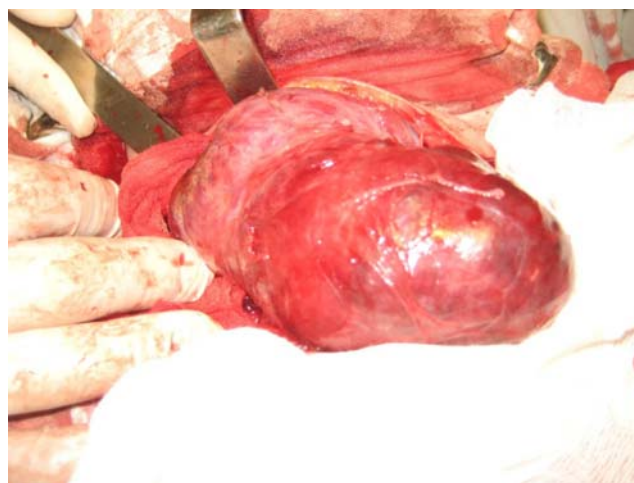


Рис. 2 а. Больная М., 36 лет. Гигантский зоб. Макропрепарат: удаленная ткань (доли) щитовидной железы



Рис. 2 б. Та же больная. Макропрепарат: удаленная ткань (доли) щитовидной железы

Операция длилась 5 часов. По ходу вмешательства перелито 400 мл крови и 590 мл СЗП.

Послеоперационный период протекал без серьезных осложнений. Гистологическое исследование – аденоматозный зоб. Выписана на 5 суток после операции в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, представленные примеры наглядно демонстрируют необходимость своевременной санации пациентов при наличии показаний к хирургическому лечению, не дожидаясь развития гигантского зоба, при котором лишь высокий профессионализм хирургов может обеспечить благоприятное течение послеоперационного периода без грозных периоперационных осложнений.

Сведения о соавторах:

Абдулхаликов Абдулхалик Салимханович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии ФПП и

ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 8т (928) 950 55 04

Османов Омар Магомедович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии ФПП и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89285158004

Сулейманов Азиз Алибекович – врач-анестезиолог отделения хирургической эндокринологии Республиканской клинической больницы г. Махачкала.

Тел.: 89604105037

Гостиница

По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице «Рэдиссон Славянская».

Телефон/Факс: +7(495) 660-6004
E-mail: perinatal@mm-agency.ru
Соловьева Татьяна Викторовна

Выставка

В рамках работы Конгресса пройдет выставка производителей медицинской техники и оборудования, лекарственных препаратов и витаминов рецептурного и безрецептурного отпуска, средств для ухода за новорожденными и средств личной гигиены для беременных, продуктов детского и лечебного питания для беременных и кормящих матерей и др.

Спонсорское участие компаний в выставке и научной программе

Телефон/Факс: +7(495) 660-6004
E-mail: mvz@mm-agency.ru
Зейгарник Михаил Владимирович

Телефон: +7(495) 517-7055
Телефон/Факс: +7(495) 660-6004
E-mail: mtv@mm-agency.ru
Макарова Татьяна Владимировна

Организационная поддержка



Генеральный информационный спонсор



www.phdynasty.ru

www.congress-raspm.ru

www.congress-raspm.ru



**22–23 сентября 2014 г.
Москва, Россия**

IX Ежегодный Конгресс специалистов перинатальной медицины

Современная перинатология: организация, технологии, качество

(к 20-летию Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины)

Гостиница «Рэдиссон Славянская»
(Москва, Площадь Европы, 2)





УДК 61-089:617(470.67)

История создания и дальнейшего развития Дагестанского научного общества хирургов имени Р.П. Аскерханова**М.Р. Абдуллаев, М.К. Абдулжалилов**

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

Резюме

Представлена краткая история создания и дальнейшего развития Дагестанского научного общества хирургов имени Р.П. Аскерханова, подчеркивается роль этого общества в становлении и развитии хирургической службы республики, повышении профессиональной квалификации и воспитания врачей-хирургов на лучших традициях отечественной медицины. Создание в 1956 году самостоятельного Дагестанского научного общества хирургов явилось своевременным актом, приведшим к улучшению качества оказываемой хирургической помощи населению республики и привлечению врачей-хирургов к научно-исследовательской работе.

Ключевые слова: общество хирургов, история создания, этапы развития.

History of the creation and further development of the Dagestan Scientific Society of Surgeons behalf Askerkhanov R.P.**M.R. Abdullaev, M.K. Abdulzhalilov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The article presents a brief history of the creation and further development of the main stages of the Dagestan Scientific Society of Surgeons behalf of R.P. Askerkhanov, emphasizes the role of society in the development of surgical services in the country, continuing professional development and education of doctors - surgeons on the best traditions of Russian medicine. Creation in 1956, the independent Dagestan Scientific Society of Surgeons was correct and timely act that led to the improvement of the quality of surgical care provided to the population of the republic and to attract physicians - surgeons to scientific - research work.

Key words: Society of Surgeons, the story of the creation, development stages.

До 1956 года при Министерстве здравоохранения ДАССР успешно функционировало единое Дагестанское научное медицинское общество, созданное ещё в 1933 году по инициативе профессоров Дагестанского государственного медицинского института. Первым председателем этого общества был профессор Омар Алиевич Байрашевский, в последующие годы председателями общества являлись профессора Владимир Григорьевич Божовский и Соломон Израилевич Ризваш. В это общество входили врачи всех специальностей республики, а также профессора и преподаватели теоретических и клинических кафедр Дагестанского государственного медицинского института. Это общество не могло в полной мере учитывать и удовлетворять научные и практические запросы врачей всех специальностей, в том числе и хирургов. Рост числа врачей-хирургов в республике, развитие сети специализированных хирургических отделений, внедрение в хирургическую практику новых методов диагностики и оперативного лечения, создание Всероссийского общества хирургов привели к не-

обходимости учредить самостоятельное Дагестанское научное общество хирургов.

На первое организационное заседание Дагестанского общества хирургов явились 22 врача-хирурга, оно состоялось 15 октября 1956 года в г. Махачкале в Первой городской больнице в конференц-зале клиники госпитальной хирургии (ныне здание Республиканского ортопедо-травматологического центра). На этом заседании оргкомитет в составе члена Правления Всероссийского общества хирургов проф. Р.П. Аскерханова (председатель), проф. С.И. Ризваша, проф. М.Т. Нагорного и главного хирурга Минздрава ДАССР Р.А. Цюпака доложил собравшимся хирургам подготовленный им проект устава Дагестанского научного общества хирургов, который был обсуждён и единогласно принят, а затем утверждён приказом Министра здравоохранения ДАССР. По просьбе учредителей Дагестанскому обществу хирургов присвоили имя выдающегося отечественного учёного-хирурга, нашего земляка (уроженца селения Нижний Чирюрт) академика Александра Васильевича Вишневого (1874–1948 гг.). В соответствии с принятым уставом общество хирургов поставило перед собой следующие задачи: 1) научная разработка вопросов хирургической теории и практики; 2) идейное воспитание членов общества на основе лучших традиций отечественной медицины; 3) содействие в повышении квалификации членов общества, расширении и углублении их профессиональных знаний и практических навыков и умений; 4) оказание научно-методической помощи органам здраво-

Для корреспонденции:

Абдуллаев Мавлудин Раджабович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 63–13–79; 65–24–15; 67–07–98.

E-mail: dissovetDGMA.RU

Статья поступила 9.07.2014 г., принята к печати 6.08.2014 г.

охранения и внедрение в практику новейших достижений медицинской науки; 5) обобщение опыта работы практических врачей и новаторов в области хирургии; 6) пропаганда достижений медицинской науки в области хирургии среди широкой общественности и населения. В состав первого правления общества были избраны проф. С.И. Ризваш (председатель), проф. Р.П. Аскерханов и проф. М.Т. Нагорный (заместители председателя), доц. М.С. Яникиан (учёный секретарь), проф. С.И. Владимирцев (казначей), Р.А. Цюпак, к.м.н. Н.Ц. Цахаев и к.м.н. М.И. Магомедов, М.А. Гаджиев (Хунзах), О.Р. Магомаев (Буйнакск), А.М. Коргмасов (Избербаш), Ю.Я. Куликов (Хасавюрт). В ревизионную комиссию общества избрали Д.М. Далгата (председатель), С.Д. Атаева и М.И. Чурукьян. Вскоре по состоянию здоровья проф. С.И. Ризваш вместо себя председателем Правления Дагестанского научного общества хирургов предложил избрать своего ученика проф. Р.П. Аскерханова, а заместителями председателя проф. М.Т.Нагорного и главного хирурга МЗ ДАССР Р.А.Цюпака, учёными секретарями – к.м.н. Н.Ц.Цахаева и к.м.н. М.О.Махачева, казначеем – к.м.н. М.И.Магомедова. Общество хирургов вскоре получило широкое признание среди хирургов и врачей смежных специальностей. В первые два года после создания общества в его члены были приняты более 100 врачей. Завершился организационный период, общество приступило к осуществлению систематической плановой работы. 15 – 18 октября 1958 года успешно была проведена первая научная конференция хирургов Дагестана, посвящённая проблемам травматологии, неотложной хирургии и актуальным вопросам клинической медицины. На конференции с докладами выступили крупные учёные - хирурги страны, что способствовало углублённому анализу и обмену хирургическим опытом, налаживанию научных связей учёных Дагестана с центральными медицинскими вузами и научно-исследовательскими хирургическими институтами Москвы, Ленинграда. Значительным событием в жизни хирургов республики явился состоявшийся в г. Махачкале 3-7 октября 1960 г. по инициативе проф. Р.П.Аскерханова IV съезд хирургов Северного Кавказа, посвящённый проблемам анестезиологии, грудной хирургии, краевой хирургической патологии (зоб, эхинококкоз, мочекаменная болезнь). Этот съезд приобрёл масштабы всесоюзного хирургического форума, поскольку в работе этого съезда приняли активное участие и выступили с научными докладами виднейшие учёные-хирурги страны. Председателем съезда был избран академик А.А. Вишневский. Делегаты съезда участвовали в открытии на территории Республиканской клинической больницы памятников-obeliskов Н.И. Пирогову и А.В. Вишневскому. II научная конференция хирургов Дагестана (13-14 октября 1962 г.) посвящалась хирургическому лечению гнойных заболеваний. 15-17 октября 1964 г. проведена III научная конференция хирургов Дагестана, посвящённая профилактике травматизма и лечению травм. В работе конференции приняли участие известные учёные страны И.Л.Крупко (Ленинград), И.М.Топчибашев (Баку),

В.И.Русаков (Ростов-на-Дону) и другие. На этой конференции в составе общества были созданы секции травматологов-ортопедов, анестезиологов-реаниматологов и кардиоангиологов. 28-31 мая 1968 г. состоялась IV научная конференция хирургов Дагестана, обсудившая проблемы сосудистой патологии, хирургической гематологии, экспериментальной и амбулаторно-поликлинической хирургии. После окончания конференции академик А.А.Вишневский принял участие и выступил со словами благодарности на открытии мемориального дома-музея на родине своего отца А.В.Вишневского в Нижнем Чирюрте (Кизилюртовский район). Значительным событием в жизни медицинской общественности республики явилось проведение в г. Махачкале 15-17 октября 1969 г. IX пленума Правления Всесоюзного научного общества хирургов, посвящённого проблемам флебологии, портальной гипертензии, клинической и экспериментальной хирургии. V научную конференцию (25-26 мая 1971 г.) хирурги Дагестана посвятили проблемам неотложной хирургии и реаниматологии. 4-6 октября 1973 г. состоялась VI научная конференция хирургов Дагестана, обсудившая ошибки и осложнения в брюшной хирургии, хирургические паразитарные заболевания, вопросы гемотрансфузиологии. 13-14 октября 1975 г. состоялась VII научная конференция хирургов Дагестана совместно с научными хирургическими обществами краёв и республик Северного Кавказа. Почётным председателем конференции был избран академик М.А.Топчибашев (Баку). На конференции обсуждены вопросы дальнейшего улучшения хирургической помощи населению, лечения рецидивных грыж и дефектов брюшной стенки, нагноений печени и острогематогенного остеомиелита. На этой конференции приняли решение переименовать в дальнейшем конференции хирургов Дагестана в съезды, на которых, наряду с научной проблематикой, планировалось проведение отчётов и выборов руководящих органов общества. 27 января 1977 г. состоялось 250-е заседание, посвящённое 20-летию со дня организации Дагестанского общества хирургов. С докладами выступили проф. Р.П. Аскерханов, проф. Н.Ц. Цахаев, проф. Г.А. Гаджимирзаев и др. VIII съезд хирургов Дагестана (11-14 октября 1978 г.) обсудил вопросы хирургического лечения нагноительных заболеваний лёгких и плевры, заболеваний толстой кишки, предупреждения и лечения послеоперационных раневых осложнений и тромбофлебитов, тактики при тяжёлых сочетанных травмах и новых достижений в хирургии. В работе съезда участвовали известные учёные-хирурги Москвы, Ленинграда, Киева, Баку, а также болгарские хирурги проф. Я.Добрев (София), проф. П.Мишев (Пловдив). 22-23 ноября 1979 г. в г. Махачкале по инициативе проф. Р.П.Аскерханова проведены XXI Всесоюзные Пироговские чтения, в которых приняли участие 120 делегатов из различных городов страны. С вступительным словом выступил Министр здравоохранения СССР академик Б.В.Петровский. Приветственное слово произнёс первый секретарь Дагестанского обкома КПСС М.-С.И.Умаханов. Доклад: «Роль и вклад

Н.И.Пирогова в развитие анестезиологии» сделал проф. Р.П.Аскерханов. IX съезд хирургов Дагестана (23-25 декабря 1980 г.) был посвящен желудочно-кишечным кровотечениям, хирургии пожилого и старческого возраста, реабилитации в хирургии и травматологии, послеоперационным перитонитам. 16-17 октября 1981 г. состоялась юбилейная сессия, посвященная 25-летию Дагестанского общества хирургов. В ней приняли участие 254 хирурга, в т.ч. гости из Москвы, Ленинграда, Баку, Саратова, Еревана, Тбилиси, Ростова-на-Дону и других городов. На сессии обсуждались вопросы грудной и сосудистой хирургии, хирургии печени и желчных путей. На X съезде хирургов Дагестана (31 мая-2 июня 1984 г.) обсуждались проблемы неотложной хирургии органов брюшной, грудной полостей и сосудов, амбулаторной хирургии и диспансеризации, новое в хирургии. Все десять вышеперечисленных съездов хирургов Дагестана были подготовлены и проведены под непосредственным руководством и при активном участии бывшего председателя Правления Дагестанского научного общества хирургов имени А.В.Вишневого, члена-корр. АМН СССР, профессора Рашида Пашаевича Аскерханова. В связи с кончиной проф. Р.П. Аскерханова XI съезд хирургов Дагестана (17-19 декабря 1987 г.) председателем Правления Дагестанского научного общества хирургов избрал профессора Салаудина Джалалудиновича Атаева. На XI съезде хирургов республики были обсуждены ошибки и осложнения в хирургии, эндоскопические методы в диагностике и лечении, вопросы реконструктивно-восстановительной хирургии, диспансеризации. XII съезд (18-20 октября 1990 г.) хирурги Дагестана посвятили 70-летию со дня рождения основателя Дагестанского научного общества хирургов, члена – корр. АМН СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР и ДАССР, профессора Р.П.Аскерханова. Научная программа XII съезда хирургов включала три проблемы: 1) хирургия внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы; 2) кишечная непроходимость; 3) острые гнойные заболевания мягких тканей и костей. Следует подчеркнуть, что во всех съездах и конференциях хирургов Дагестана, наряду с дагестанскими хирургами, принимали активное участие и выступали с научными докладами ведущие учёные-хирурги страны, что привлекало к этим съездам большое внимание не только хирургов, но и врачей смежных специальностей. 20-21 октября 1994 г. состоялся XIII съезд хирургов Дагестана, обсудивший проблемы огнестрельных ранений мирного времени, хирургию заболеваний щитовидной железы, толстой и прямой кишок. 26-27 октября 1995 г. в г.Махачкале проведена Всероссийская конференция хирургов, посвященная 75-летию со дня рождения проф. Р.П. Аскерханова. С докладом «Путь к российскому и международному Олимпу» (к 75-летию со дня рождения Р.П. Аскерханова) на конференции выступил член-корр. РАМН, проф. П.П. Коваленко (Ростов-на-Дону). С воспоминаниями о Рашиде Пашаевиче на конференции выступили также председатель Правления Всероссийского общества хирургов академик В.С. Савельев, проф. С.Д. Атаев, проф. Х.Э. Гад-

жиев, проф. Е.С. Карашуров (Петрозаводск) и другие. Научная программа конференции включала: 1) актуальные вопросы флебологии; 2) новые направления в диагностике и лечении эхинококкоза; 3) новое в хирургии. XIV съезд хирургов Дагестана (15-16 октября 1998 г.) обсудил проблемы: 1) желудочно-кишечные кровотечения; 2) ошибки и осложнения в хирургии и онкологии; 3) новое в хирургии. 15 октября 1998 г. на XIV съезде хирургов Дагестана министр здравоохранения РД И.А.Мамаев внёс предложение о присвоении Дагестанскому научному обществу хирургов имени проф. Р.П.Аскерханова, который являлся основателем этого общества. Делегаты съезда единогласно приняли это решение. 24-25 мая 2002 г. в г. Махачкале состоялся XV съезд хирургов Дагестана, обсудивший проблемы: 1) заболевания и повреждения кишечника; 2) госпитальная инфекция; 3) новое и разное в хирургии. Были проведены также: 28 января 2003 г. научно-практическая конференция, посвященная 75-летию со дня рождения председателя правления общества хирургов проф. С.Д.Атаева; 27-28 октября 2005 г. Всероссийская научно-практическая конференция хирургов, посвященная 85-летию проф. Р.П.Аскерханова; 18 ноября 2005 г. научно-практическая конференция по неотложной хирургии, посвященная 20-летию со дня создания кафедры хирургии ФПК и ППС ДГМА. 20 октября 2006 г. состоялся XVI съезд хирургов Дагестана, посвященный 50-летию со дня создания Дагестанского научного общества хирургов им. Р.П.Аскерханова. Научная программа съезда включала вопросы: 1) организация хирургической помощи населению РД; 2) неотложная хирургия органов брюшной полости; 3) плановая абдоминальная хирургия; 4) разное. 11-13 ноября 2010 г. в г. Махачкале состоялся XVII съезд хирургов Дагестана совместно с Всероссийской конференцией хирургов, посвященные 90-летию со дня рождения проф. Р.П.Аскерханова. Научная программа съезда и конференции включали вопросы: 1) малоинвазивные вмешательства в сердечно-сосудистой хирургии; 2) состояние и перспективы развития эндоскопической хирургии; 3) новое в хирургии. Следует отметить, что Правление Дагестанского научного общества хирургов уделяло большое внимание состоянию хирургической помощи сельскому населению республики. По инициативе проф. Р.П. Аскерханова совместно с главным хирургом Минздрава РД систематически проводились выездные заседания общества в городах Кизляре, Хасавюрте, Буйнакске, Дербенте с приглашением врачей-хирургов из всех ближайших сельских районов республики. На этих выездных заседаниях общества обсуждались не только научные доклады о новых методах диагностики и хирургического лечения, но и отчеты заведующих хирургическими отделениями городских и районных больниц об итогах работы хирургических отделений, анализировались выявленные ошибки и недостатки в работе этих отделений и указывались конкретные пути их устранения. В настоящее время в составе Дагестанского научного общества хирургов состоят более 300 действительных и 15 почетных членов,

функционируют секции кардиохирургии (председатель проф. А.Г. Магомедов), детской хирургии (председатель проф. Б.М. Махачев), видеолaparоскопической и гепатохирургии (председатель проф. Р.Т. Меджидов), хирургической гастроэнтерологии (председатель проф. С.А. Алиев), ангиохирургии (председатель проф. Г.Р. Аскерханов), экспериментальной хирургии и трансплантологии (председатель проф. М.Г. Ахмадулинов), хирургической инфекции (председатель проф. С.Ю. Сафаров). Дагестанское научное общество хирургов поддерживает тесные научные связи с Правлением Российского общества хирургов, центральными хирургическими учреждениями, в т.ч. с Институтом хирургии им. А.В.Вишневского, Российским научным центром хирургии им. академика Б.В.Петровского, хирургическими кафедрами и клиниками ведущих медицинских вузов и НИИ страны. Большое внимание уделяется подготовке молодых научных и практических кадров врачей-хирургов. Все кандидатские и докторские диссертации по хирургии предварительно рецензируются и апробируются на заседаниях общества хирургов. За эти годы (1956-2014 гг.) дагестанскими хирургами защищены более 80 докторских и более 400 кандидатских диссертаций, опубликовано в печати более 8000 научных работ, много монографий, получены патенты, авторские свидетельства на изобретения и полезные модели, удостоверения на рационализаторские предложения. В центре внимания Министерства здравоохранения РД и Правления Дагестанского научного общества хирургов остаются вопросы развития и дальнейшего совершенствования специализированных высокотехнологических видов хирургической помощи населению республики – кардиохирургии, микрохирургии, сосудистой хирургии, гепатохирургии, видеолaparоскопической и видеоторакоскопической хирургии, колопроктологии и других разделов современной высокотехнологической хирургии, а также материально-технического обеспечения и укомплектования хирургических центров, клиник и отделений республики достаточным количеством современных диагностических, наркозных, дыхательных, рентгеновских, ультразвуковых, компьютерно-томографических, мониторинговых аппаратов, систем и оборудования. Заслуги Дагестанского научного общества хирургов получили достойное признание и высокую оценку руководства нашей республики и Правления Российского общества хирургов: оно награждено Почётными грамотами Президиума Верховного Совета ДАССР и Правления Российского общества хирургов. В соответствии с планом совместной работы МЗ РД и ДГМА на 2014 год, Уставом Дагестанского научного общества хирургов имени Р.П. Аскерханова, с целью подведения итогов хирургической работы и повышению квалификации специалистов хирургического профиля, 15 ноября 2013 года за № 823-Л издан приказ Министра здравоохранения РД Т.И. Ибрагимов о проведении в городе Махачкале 23 – 24 октября 2014 года очередного XVIII съезда хирургов Дагестана. Этим же приказом утверждены программа съезда, составы оргкомитета и редакционной комиссии для издания

сборника научных трудов XVIII съезда хирургов Дагестана. Президиум Правления Дагестанского общества хирургов наметил к подробному обсуждению на XVIII съезде хирургов Дагестана следующие вопросы: 1. О состоянии и перспективах развития хирургической помощи населению РД (доклад главного внештатного хирурга-эксперта МЗ РД, доктора медицинских наук, доцента М.К. Абдулжалилова). 2. Отчёт о работе Правления Дагестанского научного общества хирургов имени Р.П. Аскерханова за период между XVII и XVIII съездами. Ввиду того, что 14 июня 2014 года после непродолжительной болезни ушёл из жизни председатель Правления Дагестанского научного общества хирургов профессор Атаев Салаудин Джалалудинович, с докладом о работе Правления общества выступит и.о. председателя Правления Дагестанского научного общества хирургов имени Р.П. Аскерханова профессор Р.Т. Меджидов. 3. Выборы нового состава Правления Дагестанского научного общества хирургов им.Р.П. Аскерханова и ревизионной комиссии общества. 4. Актуальные вопросы неотложной торакальной, абдоминальной, сосудистой, эндоскопической, экспериментальной хирургии, множественной и сочетанной травмы. 5. Новое в хирургии и разное. Будут обсуждены также проблемы, волнующие практиков хирургов республики. Они включены в раздел программы «Разное». Надеемся, что широкий обмен мнениями и глубокое обсуждение на предстоящем съезде научных докладов по актуальным проблемам хирургии послужит дальнейшему улучшению качества хирургической помощи населению республики.

Выводы

- 1.Создание в 1956 году самостоятельного Дагестанского научного общества хирургов явилось правильным и своевременным актом, приведшим к повышению качества профессиональной теоретической и практической подготовки врачей-хирургов, способствовавшим улучшению качества хирургической помощи населению республики и привлечению врачей-хирургов республики к научно-исследовательской работе.
- 2.Активное участие в работе общества врачей-хирургов, работающих не только на хирургических кафедрах и в клиниках, но и в городских и сельских районных больницах, обобщение ими своего многолетнего личного хирургического опыта, тщательный анализ результатов своей работы, выявление и устранение причин осложнений в хирургической практике позволили значительно улучшить качество оказываемой населению республики хирургической помощи.
- 3.Общество хирургов пробудило у молодых врачей-хирургов интерес и любовь к науке, вследствие чего многие хирурги занялись выполнением серьёзных экспериментальных и клинических научных исследований, разработкой новых методов диагностики и лечения хирургической патологии, получили авторские свидетельства и патенты на свои изобретения по новым методам диагностики и лечения хирурги-

ческой патологии, написали и издали монографии, защитили диссертации на соискание учёных степеней доктора и кандидата медицинских наук.

Литература

1. Аскерханов Р.П. (ред.) Первая научная конференция хирургов Дагестана (15-18 октября 1958 г.) // Тезисы докладов. Махачкала, 1958. 95 с.
2. Аскерханов Р.П. (ред.) Вопросы травматологии и клинической хирургии // Труды 1-й научной конференции хирургов Дагестана, 15-18 октября 1958 г. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1959. 328 с.
3. Аскерханов Р.П. (ред.) Очерки по истории хирургии в Дагестане. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1960. 209 с.
4. Аскерханов Р.П. (ред.) Материалы к съезду хирургов Северного Кавказа в Махачкале (3-7 октября 1960 г.). Махачкала, 1960. 220 с.
5. Аскерханов Р.П. Николай Иванович Пирогов (к 150-летию со дня рождения). Махачкала: Дагкнигоиздат, 1961. 37 с.
6. Аскерханов Р.П. (ред.) Проблемы анестезиологии, грудной хирургии и краевой хирургической патологии на Северном Кавказе. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1961. 467 с.
7. Аскерханов Р.П. (ред.) Вопросы гнойной и клинической хирургии // Труды 2-й конференции хирургов Дагестана. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1962. 340 с.
8. Аскерханов Р.П. (ред.) Травмы и их лечение // Материалы 3-й конференции хирургов Дагестана. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1964. 200 с.
9. Аскерханов Р.П. (ред.) Вопросы экспериментальной и клинической хирургии. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1966. 380 с.
10. Аскерханов Р.П. (ред.) Вопросы ангиопатологии, гепатологии и экспериментальной хирургии // Материалы 4-й научной конференции хирургов Дагестана. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1968. 234 с.
11. Аскерханов Р.П. Хирургия венозной системы // Материалы XI Пленума Правления Всесоюзного общества хирургов. Махачкала, 1969. 215 с.
12. Аскерханов Р.П. Развитие хирургии в Дагестане от Н.И. Пирогова до наших дней. Махачкала, 1970. 212 с.
13. Аскерханов Р.П. Вопросы неотложной хирургии и реаниматологии // Материалы 5-й научной конференции хирургов Дагестана. Махачкала, 1971. 168 с.
14. Аскерханов Р.П. Материалы 6-й научной конференции хирургов Дагестана. Махачкала, 1973. 176 с.
15. Аскерханов Р.П. Материалы 7-й научной конференции хирургов Дагестана. Махачкала, 1975. 135 с.
16. Аскерханов Р.П. VIII съезд хирургов Дагестана. Махачкала, 1978. 188 с.
17. Аскерханов Г.П. (ред.) Всероссийская конференция хирургов, посвящённая 80-летию проф. Р.П. Аскерханова (19-21 октября 2000 г.). Махачкала: изд-во «Юпитер», 2000. 344 с.
18. Аскерханов Г.П. (ред.) Всероссийская конференция хирургов, посвящённая 85-летию член-корр. АМН СССР, проф. Р.П. Аскерханова (27-28 октября 2005 г.) // Тезисы докладов. Махачкала: Республиканская газетно-журнальная типография, 2005. 304 с.
19. Аскерханов Г.П. (ред.) Всероссийская конференция хирургов и XVII съезд хирургов Дагестана, посвящённые 90-летию члена-корр. АМН СССР, заслуженного деятеля науки РФ и РД, проф. Р.П. Аскерханова. Махачкала, 11-13 ноября 2010 г. // Сборник научных трудов. Махачкала: изд-во «Дельта-пресс», 2010. 204 с.
20. Аскерханов Р.П. IX съезд хирургов Дагестана. Махачкала, 1980. 176 с.
21. Аскерханов Р.П. (ред.) Материалы юбилейной научной сессии, посвящённой 25-летию (1956-1981г.г.) Дагестанского общества хирургов им. А.В. Вишневского. Махачкала, 1981. 115 с.
22. Аскерханов Р.П. (ред.) X съезд хирургов Дагестана (тезисы докладов). Махачкала, 1984. 199 с.
23. Аскерханов Р.П. (ред.) XI съезд хирургов Дагестана (тезисы докладов). Махачкала, 1987. 199 с.
24. Атаев С.Д. (ред.) XII съезд хирургов Дагестана: тезисы докладов. Махачкала, 1990. 198 с.
25. Атаев С.Д. (ред.) XIII съезд хирургов Дагестана: тезисы докладов. Махачкала, 1994. 234 с.
26. Аскерханов Г.П. (ред.) Всероссийская научно-практическая конференция, посвящённая 75-летию проф. Р.П. Аскерханова: тезисы докладов. Махачкала, 1995.
27. Атаев С.Д. (ред.) Труды юбилейной научной сессии, посвящённой 40-летию общества хирургов Дагестана. Махачкала, 1996. 200 с.
28. Атаев С.Д. (ред.) Труды XIV съезда хирургов Дагестана (15-16 октября 1998 года). Махачкала, 1998. 340 с.
29. Атаев С.Д. (ред.) Труды XVI съезда хирургов Дагестана, посвящённого 50-летию Дагестанского общества хирургов им. Р.П. Аскерханова. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2006. 300 с.
30. Атаев С.Д. (ред.) Труды XV съезда хирургов Дагестана (24-25 мая 2002 г.). Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2002. 346 с.
31. Османов А.О. (ред.) Актуальные вопросы хирургии // Сборник научных трудов, посвящённый 75-летию со дня рождения проф. С.Д. Атаева. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2003. 235 с.
32. Пироговские чтения 1979 года. Махачкала: Дагкнигоиздат, 1980. 60 с.

References

1. Askerkhanov R.P. (red.) Pervaya nauchnaya konferentsiya khirurgov Dagestana (15-18 oktyabrya 1958 g.) [First conference of surgeons Dagestan (15-18 October 1958)] // Tezisy dokladov. Makhachkala, 1958. 95 s.
2. Askerkhanov R.P. (red.) Voprosy travmatologii i klinicheskoy khirurgii [Questions on Trauma and Clinical Surgery] // Trudy 1-y nauchnoy konferentsii khirurgov Dagestana, 15-18 oktyabrya 1958 g. Makhachkala: Dagknigoizdat, 1959. 328 s.
3. Askerkhanov R.P. (red.) Ocherki po istorii khirurgii v Dagestane [Essays on the history of surgery in Dagestan.] . Makhachkala: Dagknigoizdat, 1960. 209 s.
4. Askerkhanov R.P. (red.) Materialy k syezdu khirurgov Severnogo Kavkaza v Makhachkale (3-7 oktyabrya 1960 g.) [Materials to the Congress of Surgeons of North Caucasus in Makhachkala (3-7 October 1960)] . Makhachkala, 1960. 220 s.
5. Askerkhanov R.P. Nikolay Ivanovich Pirogov (k 150-letiyu so dnya rozhdeniya) [Nikolai Ivanovich Pirogov (to the 150th anniversary of his birth)] . Makhachkala: Dagknigoizdat, 1961. 37 s.
6. Askerkhanov R.P. (red.) Problemy anesteziologii, grudnoy khirurgii i krayevoy khirurgicheskoy patologii na Severnom Kavkaze [Problems of Anesthesiology, Thoracic Surgery and the edge of surgical pathology in the North Caucasus]. Makhachkala: Dagknigoizdat, 1961. 467 s.
7. Askerkhanov R.P. (red.) Voprosy gnoynoy i klinicheskoy khirurgii [Questions festering and Clinical Surgery] // Trudy 2-y konferentsii khirurgov Dagestana. Makhachkala: Dagknigoizdat, 1962. 340 s.
8. Askerkhanov R.P. (red.) Travmy i ikh lecheniye [Injuries and their treatment] // Materialy 3-y konferentsii khirurgov Dagestana. Makhachkala: Dagknigoizdat, 1964. 200 s.

9. Askerkhanov R.P. (red.) Voprosy eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii Questions [Experimental and Clinical Surgery]. Makhachkala: Dagknigoizdat, 1966. 380 s.
10. Askerkhanov R.P. (red.) Voprosy angiopatologii, gepatologii i eksperimentalnoy khirurgii [Questions angio pathology, hematology and Experimental Surgery] // Materialy 4-y nauchnoy konferentsii khirurgov Dagestana. Makhachkala: Dagknigoizdat, 1968. 234 s.
11. Askerkhanov R.P. Khirurgiya venoznoy sistemy [Surgery of the venous system] // Materialy Khl Plenuma Pravleniya Vsesoyuznogo obshchestva khirurgov. Makhachkala, 1969. 215 s.
12. Askerkhanov R.P. Razvitiye khirurgii v Dagestane ot N.I. Pirogova do nashikh dney [Development of surgery in Dagestan from NI Pirogov to the present day]. Makhachkala, 1970. 212 s.
13. Askerkhanov R.P. Voprosy neotlozhnoy khirurgii i reanimatologii [Questions Emergency Surgery and Intensive Care] // Materialy 5-y nauchnoy konferentsii khirurgov Dagestana. Makhachkala, 1971. 168 s.
14. Askerkhanov R.P. Materialy 6-y nauchnoy konferentsii khirurgov Dagestana [Proceedings of the 6th Conference of Surgeons of Dagestan]. Makhachkala, 1973. 176 s.
15. Askerkhanov R.P. Materialy 7-y nauchnoy konferentsii khirurgov Dagestana [Proceedings of the 7th Conference of Surgeons of Dagestan]. Makhachkala, 1975. 135 s.
16. Askerkhanov R.P. VIII syezd khirurgov Dagestana [VIII Congress of Surgeons of Dagestan]. Makhachkala, 1978. 188 s.
17. Askerkhanov G.R. (red.) Vserossiyskaya konferentsiya khirurgov, posvyashchennaya 80-letiyu prof. R.P. Askerkhanova (19-21 oktyabrya 2000 g.) [Russian conference of surgeons dedicated to the 80th anniversary of prof. R.P. Askerkhanov (19-21 October 2000)]. Makhachkala: izd-vo «Yupiter», 2000. 344 s.
18. Askerkhanov G.R. (red.) Vserossiyskaya konferentsiya khirurgov, posvyashchennaya 85-letiyu chlen-korr. AMN SSSR, prof. R.P. Askerkhanova (27-28 oktyabrya 2005 g.) [All-Russian conference of surgeons dedicated to the 85th Anniversary of Corresponding Member. USSR Academy of Medical Sciences, Professor. R.P. Askerkhanov (27-28 October 2005)] // Tezisy dokladov. Makhachkala: Respublikanskaya gazetno-zhurnalnaya tipografiya, 2005. 304 s.
19. Askerkhanov G.R. (red.) Vserossiyskaya konferentsiya khirurgov i XVII syezd khirurgov Dagestana, posvyashchennyye 90-letiyu chlena-korr. AMN SSSR, zasluzhennogo deyatelya nauki RF i RD, prof. R.P. Askerkhanova. Makhachkala, 11-13 noyabrya 2010 g. [Russian conference of surgeons and XVII Congress of Surgeons of Dagestan, devoted to the 90th anniversary of the Corresponding Member. Academy of Medical Sciences of the USSR, Honored Scientist of Russia and Dagestan, prof. R.P. Askerkhanov] // Sbornik nauchnykh trudov. Makhachkala: izd-vo «Delta-press», 2010. 204 s.
20. Askerkhanov R.P. IX syezd khirurgov Dagestana [IX Congress of Surgeons of Dagestan]. Makhachkala, 1980. 176 s.
21. Askerkhanov R.P. (red.) Materialy yubileynoy nauchnoy sessii, posvyashchennoy 25-letiyu (1956-1981g.g.) Dagestanskogo obshchestva khirurgov im. A.V. Vishnevskogo [Materials jubilee scientific session devoted to the 25th anniversary (1956-1981 years), Dagestan society of surgeons. A.V. Vishnevsky]. Makhachkala, 1981. 115 s.
22. Askerkhanov R.P. (red.) X syezd khirurgov Dagestana [X Congress of Surgeons of Dagestan] (tezisy dokladov). Makhachkala, 1984. 199 s.
23. Askerkhanov R.P. (red.) XI syezd khirurgov Dagestana [XI Congress of Surgeons of Dagestan] (tezisy dokladov). Makhachkala, 1987. 199 s.
24. Askerkhanov G.R. (red.) Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya, posvyashchennaya 75-letiyu prof. R.P. Askerkhanova: tezisy dokladov [All-Russian scientific and practical conference dedicated to the 75th anniversary of prof. R.P. Askerkhanov: abstracts]. Makhachkala, 1995. 23. Atayev S.D. (red.). XIII syezd khirurgov Dagestana [XIII Congress of Surgeons of Dagestan]: tezisy dokladov. Makhachkala, 1994. 234 s.
25. Atayev S.D. (red.) XII syezd khirurgov Dagestana [XII Congress of Surgeons of Dagestan]: tezisy dokladov. Makhachkala, 1990. 198 s.
26. Atayev S.D. (red.) Trudy yubileynoy nauchnoy sessii, posvyashchennoy 40-letiyu obshchestva khirurgov Dagestana []. Makhachkala, 1996. 200 s.
27. Atayev S.D. (red.) Trudy XIV syezda khirurgov Dagestana (15-16 oktyabrya 1998 goda) [Proceedings of the XIV Congress of Surgeons of Dagestan (15-16 October 1998)]. Makhachkala, 1998. 340 s.
28. Atayev S.D. (red.) Trudy XVI syezda khirurgov Dagestana, posvyashchennogo 50-letiyu Dagestanskogo obshchestva khirurgov im. R.P. Askerkhanova [Proceedings of the XVI Congress of Surgeons of Dagestan, devoted to the 50th anniversary of the Society of Surgeons of Dagestan them. R.P. Askerkhanov]. Makhachkala: IPTs DGMA, 2006. 300 s.
29. Atayev S.D. (red.) Trudy XV syezda khirurgov Dagestana (24-25 maya 2002 g.). Makhachkala: IPTs DGMA, 2002. 346 s.
30. Osmanov A.O. (red.) Aktualnyye voprosy khirurgii // Sbornik nauchnykh trudov, posvyashchennyy 75-letiyu so dnya rozhdeniya prof. S.D. Atayeva [Actual problems of surgery // Collection of scientific papers dedicated to the 75th anniversary of prof. S.D. Atayev]. Makhachkala: IPTs DGMA, 2003. 235 s.
31. Pirogovskiy chteniya 1979 goda [Pirogov reading 1979]. Makhachkala: Dagknigoizdat, 1980. 60 s.

Сведения о соавторе:

Абдулжалилов Магомед Курбанович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Главный внештатный хирург – эксперт Министерства здравоохранения РД.
Тел.: 62-84-51; 62-06-26.
E-mail: Kurbanovichmz@mail.ru

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

18-19 ноября 2014 г. в 14 ч., в лекционном зале биокорпуса Дагестанской государственной медакадемии состоится III – Научно-практическая конференция «Проблемы экологической медицины».

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

Оргкомитет

УДК 616.24-002.5:614-2 (076)

Методология и содержание краткосрочных циклов по фтизиатрии для врачей-курсантов смежных специальностей**Г.К. Гусейнов, А.Г. Гусейнов, М.А. Муталимов, Х.Ю. Пахиева, З.К. Абдулаева, А.А. Адзиев, М.Г. Асхабалиев, Ф.И. Тагирова, А.Р. Салмаханов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», Махачкала

Резюме

В статье отражен многолетний опыт проведения краткосрочных (1-2 дня) циклов по фтизиатрии с врачами-курсантами 19 смежных специальностей. Такие циклы способствуют ознакомлению курсантов с новейшими достижениями и установками во фтизиатрии на стыке с другими специальностями, обмену опытом и развитию клинического мышления. Методология и содержание циклов требуют учета специальности курсантов, их запросов и творческого подхода.

Ключевые слова: фтизиатрия, преподавание, смежные специальности, врачи-курсанты.

Methodology and content of short-term cycles of phthiology for doctors-students of related disciplines**G.K. Guseinov, A.G. Guseinov, M.A. Mutalimov, Kh.Yu. Pakhieva, Z.K. Abdullaeva, A.A. Adzиеv, M.G. Askhabaliev, F.I. Tagirova, A.R. Salmakhanov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The article reflects many years of experience in the short-term (1-2 days) cycles phthiology with medical students of 19 related specialties. These cycles help familiarize students with the latest developments and installations in phthiology at the junction with other specialties, the exchange of experiences and the development of clinical thinking. Methodology and content of cycles require accounting specialty students, their needs and creativity.

Key words: phthiology, teaching, related specialties, doctor-students.

Постоянные и динамичные изменения в эпидемиологии, классификации, профилактике, диагностике и лечении туберкулеза и внедрение в практику новых технологий требуют соответствующего обновления установок не только во фтизиатрии, но и в смежных отраслях медицины. Например, вслед за резким всплеском роста заболеваемости туберкулезом в постсоветском пространстве в последней декаде XX века, в начале XXI века наблюдается его снижение в России в среднем в полтора раза, а в Дагестане – более двух раз [2, 8]. Каждый такой «зигзаг» требует соответствующей коррекции установок в стратегии и тактике борьбы с туберкулезом в зависимости от конкретных регионарных условий в России, в том числе и в Дагестане. В связи с этим, а также введением в нашей стране в конце XX века рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения стратегии DOTS, произошли существенные изменения в профилактике, диагностике и лечении туберкулеза [5]. Пятикратная вакцинация БЦЖ уступила место трехкратной, а затем и двукратной [6], сократились сроки лечения туберкулеза за счет увеличения количества противотуберкулезных препаратов [5]. В классификации туберкулеза появились новые нозологические единицы – миллиарный туберкулез, казеозная пневмония, малые формы туберкулезно-

го бронхоаденита. В связи с внедрением в клиническую практику новых технологий (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, УЗИ, ПЦР, ВАКТЕС, Gen-Expert, диаскинтест и др.) изменились диагностические критерии туберкулеза легких и других органов и сместились акценты в его верификации. Из-за неуклонного роста лекарственно-устойчивых форм туберкулеза за последние годы существенно изменились режимы химиотерапии. Тандемы туберкулеза с ВИЧ-инфекцией, сахарным диабетом, наркоманией и другими фоновыми заболеваниями настолько усложнили диагностические критерии, что появились новые термины для их характеристики – «другая болезнь», «проклятый дуэт» и др. Существенно и не во всем обоснованно расширились показания к прерыванию беременности при туберкулезе [7]. Пациенты с посттуберкулезными изменениями (группа риска) и саркоидозом из наблюдения у фтизиатров перешли в ведение участковых врачей.

Все эти новшества требуют доведения их до сведения соответствующих специалистов, которых они касаются. Для этого краткосрочные (1-2 дня) циклы на кафедре фтизиатрии Дагмедакадемии проходят врачи-курсанты 19 специальностей: терапевты, хирурги, акушер-гинекологи, педиатры, рентгенологи, инфекционисты, ортопеды-травматологи, анестезиологи-реаниматологи и другие.

Занятия обычно начинаются с ответов преподавателя на вопросы курсантов. Врачи с ностальгическим интересом воспринимают разбор сложных случаев из своей и преподавательской практики, сознавая их роль в повышении квалификации и развитии клинического мышления. Симфонией разума, эрудиции и опыта звучат дошедшие до нас суждения и разборы больных корифеями медицины про-

Для корреспонденции:

Гусейнов Абдулкамал Гусейнович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 367010, РД, г. Махачкала, ул. Крамского, 75

Тел.: 8 (8722) 63-13-79; 65-24-15; 67-07-98.

E-mail: dissovetDGMA.RU

Статья поступила 5.06.2014 г., принята к печати 24.07.2014 г.

шлого – Гиппократ, Авиценна, Г.Р. Лаэннека, В.Ф. Войно-Ясенецкого, С.С. Юдина, С.А. Рейнберга, М.Н. Амосова, И.Е. Кочновой, М.И. Перельмана и других. На всю жизнь запомнились вдохновенные лекции и клинические разборы, проводимые нашими учителями А.Г. Подварко, Х.О. Булачом, М.Т. Нагорным, С.С. Касабьяном, Х.Э. Гаджиевым, Р.П. Аскерхановым, М.М. Максудовым, В.А. Лихтенштейном и другими. Следуя их добрым традициям, многие профессоры и преподаватели нашей академии и сейчас начинают свои лекции с разбора тематических больных, демонстрируя чуткую наблюдательность, широкий кругозор и комплексный подход к разнообразию клинической симптоматики. До наших времен дошел опыт виртуозов-клиницистов, которые на основе лишь рутинных методов исследования (пальпация, перкуссия, аускультация) без сложного диагностического оборудования могли установить характер и объем патологического процесса во внутренних органах – в сердце, печени, почках, селезенке, желудочно-кишечном тракте, размеры и локализацию опухоли головного мозга или туберкулезных каверн в легких.

Отдавая им должное, все же надо признать, что время вносит свои коррективы в содержание и стиль работы врача-клинициста. Как предрекал де Сент-Экзюпери еще в 30-х годах прошлого века, сегодня один лабораторный анализ может перевесить опыт не только квалифицированного врача, но и целого консилиума. Как примирить эти противоречия? Каковы место и содержание клинического мышления врача в наш век научно-технической революции? Ответ, с нашей точки зрения, только один: пределы клинического мышления в век технизации медицины не сузились, а наоборот, расширились, и, чем больше в него «вплетены» критерии точных наук и возможности современного оборудования, тем выше ему цена. Более того, сегодня настолько увеличилось количество нозологических единиц и вырос диапазон клинических и лабораторно-инструментальных признаков болезни, что одному врачу, даже самому незаурядному, уже не под силу удержать их в памяти.

Поэтому становится все более очевидным тот факт, что сложное диагностическое оборудование и компьютеризация медицины – не роскошь, а насущная необходимость для полноценного, самодостаточного врача. Можно без преувеличения сказать, что уровень и культура профессиональной деятельности врача, а тем более проводимых им научных исследований, находятся в прямой зависимости от объема и гармоничности использования им современной техники и лабораторно-инструментальных методов, от разработки и применения диагностических программ и алгоритмов.

В организме человека нет органов и систем, которые не поражаются туберкулезом. А тот, кто заболел туберкулезом, как правило, обращается не к фтизиатру, а к участковым и семейным врачам, педиатрам, терапевтам, хирургам, акушер-гинекологам, инфекционистам и другим специалистам. Поэтому своевременное выявление и лечение заболевших туберкулезом в значительной степени зависит от компетентности и настороженности

этих врачей к туберкулезу [4]. Тот факт, что около половины больных туберкулезом легких до установления правильного диагноза от нескольких недель до нескольких месяцев «лечатся» под маской других болезней – бронхита, ОРЗ, пневмонии, ревмокардита, тонзилита, анемии и т.д., запуская специфический процесс и заражая окружающих, свидетельствует о том, что положение здесь оставляет желать лучшего. Еще хуже обстоит дело с диагностикой внелегочных форм туберкулеза. Достаточно отметить, что примерно у 80% больных абдоминальный туберкулез является операционной или секционной находкой [1]. Обнаружив во время операции туберкулез вместо ожидаемой опухоли, перитонита, спаечного процесса или непроходимости кишечника, хирурги нередко закрывают брюшную полость, не предприняв каких-либо лечебных манипуляций. Между тем при туберкулезе органов брюшной полости компетентный хирург может внести определенную лепту в облегчение состояния пациента путем рассечения спаек, резекции сальника, удаления казеозно перерожденных лимфатических узлов и т.д. [3].

По общероссийской статистике, причиной бесплодия у 20% женщин является специфический процесс, а выявление его как причины бесплодия у состоящих на учете статистически ниже, что свидетельствует о недостаточном внимании акушер-гинекологов к проблеме туберкулеза.

Такие же примеры можно привести и из других разделов медицины. Ряд болезней, в их числе СПИД, хронические неспецифические заболевания легких, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, психические болезни, длительное применение кортикостероидов, снижают общий и местный иммунитет, вследствие чего пациенты эти входят в группу риска и от трех до семи раз чаще болеют туберкулезом, чем остальное население. Причем, симптоматика, течение туберкулеза, а значит и диагностические критерии при каждой из этих болезней имеют свои особенности. Незнание их приводит врачей к диагностическим ошибкам со всеми вытекающими последствиями. Надо учесть и то, что больные туберкулезом могут заболеть и любой другой болезнью, в том числе требующей и экстренной помощи – инфарктом миокарда, перитонитом, почечной недостаточностью, внутренним кровотечением и другими. Специалисты соответствующего профиля должны уметь внести коррективы в свою работу сообразно конкретной ситуации.

Многие врачи ошибочно считают, что все проблемы, связанные с туберкулезом, обязаны решать исключительно фтизиатры. Но это далеко не так. Вакцинация и ревакцинация детей и подростков, ежегодная постановка пробы Манту им с целью выявления ранних форм туберкулеза и групп риска с последующей химиопрофилактикой осуществляются преимущественно педиатрами, дезинфекцию в бактериальных очагах проводят эпидемиологи, массовую флюорографию населения с целью выявления туберкулеза, рака и других болезней легких – рентгенологи и т.д. Фтизиатры лишь участву-

ют в планировании и консультировании всех этих мероприятий и контролируют их.

Эти вопросы адресно и в деталях обсуждаются с врачами соответствующих специальностей при прохождении ими циклов по фтизиатрии.

Мелкие циклы ФПО – это, помимо всего прочего, перспективные каналы взаимопроникновения передовых идей, неожиданных и оптимальных решений актуальных проблем и обмена опытом между различными отраслями медицины. И с этой целью, и для установления обратной связи мы в течение многих лет широко пользуемся анонимным анкетированием учащих врачей и студентов. Задаваемые им вопросы носят самый разнообразный характер – от проблем врачебной деонтологии до изучения точки зрения на какую-либо частную медицинскую установку. При этом мы получаем немало интересной информации и свежих взглядов по изучаемому вопросу. Не секрет, что диапазон мнений и профессиональных установок врачей различного профиля по одному и тому же вопросу колеблется в широких пределах. Например, мнения о пределах консервативного лечения и показаниях хирургического вмешательства у терапевтов и хирургов при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, желчнокаменной болезни и других патологиях. Или о возможности лечения пациента с закрытыми формами туберкулеза в общем неспециализированном лечебном учреждении и т.д. Изучение этих вопросов со слушателями мелких циклов помогает сближению и рационализации точек зрения у специалистов разного профиля.

Таким образом, краткосрочные циклы для врачей-курсантов по смежным специальностям, кроме обновления знаний и ознакомления курсантов с новейшими достижениями в медицинской науке и практике, открывают широкие перспективы для обмена информацией, обсуждения спорных вопросов и актуальных проблем медицины на стыке различных ее отраслей и развития у врачей клинического мышления. Методология и содержание этих циклов требуют учета специальности курсантов и творческого подхода.

Литература

1. Гусейнов А.Г. Алгоритм и хирургические методы диагностики абдоминального туберкулеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 1991. 22 с.
2. Гусейнов Г.К., Адзиев А.А., Мамаев И.А. Динамика эпидемиологической ситуации по туберкулезу в Республике Дагестан // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 4. С. 17-18.
3. Гусейнов Г.К. Тактика хирурга при обнаружении во время операции абдоминального туберкулеза // Хирургия. 1982. № 5. С. 73-76.
4. Гусейнов Г.К. Нужна ли фтизиатрия врачам-нефтизиатрам? // Материалы 5-й научно-практической конференции фтизиатров Дагестана. Махачкала, 2010. С.150-152.
5. Приказ МЗ РФ от 21.03.2003. № 109. "О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации".
6. Приказ МЗ РФ от 30.10.2007. № 673. О внесении изменений и дополнений в приказ Минздрава России от 27 июня 2001 г. N 229 "О национальном календаре

профилактических прививок и календаре профилактических прививок по эпидемическим показаниям"

7. Приказ МЗ РФ от 3.12.2007. № 736. «Об утверждении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности».

References

1. Guseynov A.G. Algoritm i khirurgicheskiye metody diagnostiki abdominalnogo tuberkuleza [Algorithm and surgical diagnosis of abdominal tuberculosis]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Rostov-na-Donu, 1991. 22 s.
2. Guseynov G.K., Adziyev A.A., Mamayev I.A. Dinamika epidemiologicheskoy situatsii po tuberkulezu v Respublike Dagestan [The dynamics of the epidemiology of tuberculosis in the Republic of Dagestan] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2011. № 4. S. 17-18.
3. Guseynov G.K. Taktika khirurga pri obnaruzhenii vo vremya operatsii abdominalnogo tuberkuleza [Tactics surgeon detection during surgery of abdominal tuberculosis] // Khirurgiya. 1982. № 5. S. 73-76.
4. Guseynov G.K. Nuzhna li ftiziatriya vracham-neftiziatram? [Do not phthisiology doctors need phthisiology?] // Materialy 5-oy nauchno-prakticheskoy konferentsii ftiziatrov Dagestana. Makhachkala, 2010. S.150-152.
5. Prikaz MZ RF ot 21.03. 2003. № 109 MoH Order from 21.03.2003. N 109. [MoH Order from 21. 03. 2003. N 109].
6. Prikaz M.Z. RF ot 30.10. 2007. № 673 [MoH Order of 30.10. 2007. N 673].
7. Prikaz MZ RF ot 3.12.2007. № 736 [MoH Order of 3.12 .2007. N 736].

Сведения о соавторах:

Гусейнов Гусейн Камалович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8 (8722) 65-24-15

Муталимов Магомед Акимович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367010, Махачкала, ул. Ю. Акаева,4.
Тел.: 8-928-590-24-33

Пахиева Халун-Чакар Юсуповна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367009, г. Махачкала, ул. Степная,31.
Тел.: 8-928-868-89-70

Абдулаева Зульфия Курмансаидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: 367902, г. Махачкала, пос.Сулак, ул.20 лет Октября, 19.
Тел.: 8-928-681-44-04

Адзиев Абдуразақ Абдуллабекович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, гл.врач РПТД.
E-mail: rptdrd@yandex.ru

Асхабалиев Магомед Гаджиевич – ассистент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, зам. гл. врача РПТД.
E-mail: rptdrd@yandex.ru

Тагирова Патимат Исаяевна – ассистент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, зам. гл. врача РПТД.
Адрес: г. Махачкала, ул. Батырая, 161.
Тел. 8-928-047-37-31. E-mail: rptdrd@yandex.ru

Салмаханов Абакар Рагимханович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Адрес: г. Каспийск, ул. Усманова, д.1-а.
Тел.: 8-963-413-90-09.

К 70-летию профессора Никитиной Веры Васильевны

14 августа 2014 г. исполнилось 70 лет прекрасному педагогу, ученому, профессору Никитиной Вере Васильевне.

В 1967 году Вера Васильевна окончила с отличием лечебный факультет ДГМИ. С 1967 по 1970 г. проходила аспирантуру на кафедре общей биологии Рязанского медицинского института. В 1971 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «К вопросу о гомотрансплантации гипофиза у крыс», а в 1992 г. защитила докторскую диссертацию на тему «Биологические аспекты трансплантации надпочечника». В 1994 г. ей присвоили звание профессора. С октября 1970 г. работала ассистентом кафедры биологии, с 1992 г. по 1993 г. – и.о. доцента кафедры биологии с экологией человека ДГМА. С 1993 г. – и.о. профессора кафедры биологии. С 1994 г. по настоящее время Никитина В.В. – профессор кафедры медицинской биологии ДГМА. С 1973 г. по 1983 г. – зам. декана педиатрического факультета ДГМА. С 1992 г. по 2005 г. Вера Васильевна занимает должность

заместителя декана лечебного факультета. С мая 2005 г. по 2014 г. – начальник отдела учета и расчета педагогической нагрузки ДГМА. Несмотря на крайнюю загруженность административной, педагогической и общественно-значимой работой ею опубликовано около 150 научных работ. Никитина В.В. – Соросовский учитель (1999) и Соросовский профессор (2001), неоднократно получала гранты за свою научную деятельность. Вера Васильевна является персонажем изданной в США книги «Кто есть кто», посвященной женщинам, отличившимся в бизнесе и науке. Профессор Никитина является «Отличником народного образования», «Заслуженным деятелем науки Республики Дагестан», академиком международной академии им. Авиценны.

Как человеку, имеющему научный и практический опыт, ей нередко приходилось помогать своим молодым коллегам и студентам. Обладая широким кругозором, высоким профессионализмом, Вера Васильевна щедро делится своими знаниями и опытом. Целое поколение медиков благодарно ей за её порядочность и доброту.

Свой юбилей Вера Васильевна встречает полной сил и энергии, которой она заряжает всех, кто её знает. Нет сомнений в том, что те планы и задачи, которые она ставит перед собой, независимо от их направленности, обязательно осуществляются.

Коллеги, друзья, студенты и редколлегия журнала «Вестник ДГМА» сердечно поздравляют Никитину Веру Васильевну с юбилеем, желают ей крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов и благополучия!

К 70-летию профессора Казиевой Ханичи Эльмурзаевны

Исполнилось 70 лет замечательному ученому, педагогу, профессору Казиевой Ханиче Эльмурзаевне.

Казиева Ханича Эльмурзаевна родилась 13 августа 1944 г. в с. Сергокала Сергокалинского района. В 1970 г. окончила Дагестанский государственный медицинский институт. С 1970 по 1973 г. работала участковым терапевтом 2 гор. поликлиники в Махачкале. С 1973 по 1975 г. проходила клиническую ординатуру в ДГМИ. С 1975 по 1976 г. – врач-ординатор РКБ. С 1976 по 1979 г. – очная аспирантка кафедры пропедевтики внутренних бо-

лезней ДГМИ. С 1979 по 1982 г. работала старшим лаборантом кафедры пропедевтики внутренних болезней. С 1982 по 1983 г. – ассистент, с 1991 по 1992 г. – и.о. доцента, с 1992 г. – доцент, с 2005 г. – профессор этой кафедры.

В 1991 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Клиника и диагностика доброкачественных гемоглобинопатий». В 2001 г. защитила докторскую диссертацию на тему: «Экологическая эпидемиология лейкозов в регионе Северного Кавказа». Ею издано более 100 научных работ.

Под ее руководством защищены 2 кандидатские диссертации.

Х.Э. Казиева занимается вопросами наследственных заболеваний крови, распространенных в РД, а также эпидемиологией лейкозов.

Государственные награды и звания: «Заслуженный врач РД», Почетная грамота МЗ СР РФ. Почетная грамота ДГМА.

Сотрудники Дагестанской государственной медицинской академии, редакция журнала «Вестник ДГМА» поздравляют профессора Казиеву Х.Э. с 70-летием и желают долгих лет жизни, здоровья и творческих успехов.

**Памяти профессора
Атаева Салаудина Джалалудиновича**



14 июня 2014 года после непродолжительной болезни на 87-м году ушел из жизни известный ученый – хирург, председатель Правления Дагестанского научного общества хирургов имени Р.П. Аскерханова, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов Дагестанской государственной медицинской академии, заслуженный деятель науки РД, доктор медицинских наук **Атаев Салаудин Джалалудинович**.

С.Д. Атаев родился 16 января 1928 года в городе Махачкале. В 1950 году окончил Дагестанский государственный медицинский институт. Врачебную деятельность С.Д.Атаев начал ординатором в хирургических клиниках ДГМИ, руководимых известными профессорами А.М. Дыхно, П.Ф. Маклецовым, С.И. Владимирцевым, С.И. Ризваш. Самостоятельная хирургическая деятельность С.Д. Атаева началась в 1954 году заведующим хирургическим отделением в Сергокалинской районной больнице. С конца 1954 года по 1962 год С.Д. Атаев работал заведующим хирургическим отделением больницы Дагестанского Управления рыбной промышленности (УРП), где ярко проявился его талант организатора и клинициста – хирурга. Это хирургическое отделение за короткий срок стало широко известным в Дагестане. Сюда съезжались на лечение больные не только с рыбных промыслов, но и с самых отдаленных горных районов и городов республики. С.Д.Атаев успешно выполняет здесь сложные операции на пищевом и легких, мочеполовой системе, реконструктивные вмешательства на желудке и желчных путях, металлоостеосинтез при переломах трубчатых костей и др. В 1955 году С.Д. Атаев был избран ассистентом кафедры госпитальной хирургии ДГМИ, руководимой известным ученым – хирургом, заслуженным деятелем науки ДАССР, профес-

сором М.Т. Нагорным. В течение 8 лет работу заведующего хирургическим отделением больницы УРП С.Д. Атаев удачно сочетал с педагогической и научной деятельностью на кафедре госпитальной хирургии. Многолетний анализ условий труда рыбаков, изучение причин травматизма на предприятиях рыбной промышленности республики были обобщены С.Д. Атаевым в кандидатской диссертации: «Травматизм в рыбной промышленности Дагестанской АССР и мероприятия по борьбе с ним», которую успешно защитил в 1963 году в Волгоградском мединституте. Это была первая в стране солидная научная работа, отражающая специфические особенности травматизма в рыбной промышленности, в которой разработаны эффективные меры по его профилактике. Вся дальнейшая работа С.Д. Атаева с 1963 года проходит в клинике госпитальной хирургии ДГМИ. В 1967 году его избирают доцентом кафедры. С 1970 года по 1975 год С.Д. Атаев по совместительству плодотворно работал Главным хирургом Министерства здравоохранения ДАССР. На этой ответственной должности, обладая огромным авторитетом, хорошими организаторскими способностями и богатым личным опытом в разных разделах хирургии, С.Д. Атаев сделал многое для развития в республике специализированных хирургических служб, снижения летальности при острой хирургической патологии. За короткий срок, благодаря своей целеустремленности и настойчивости, С.Д. Атаев параллельно вел экспериментальные исследования, обобщил огромный клинический материал по травмам печени, завершил и защитил в 1975 году в Волгоградском мединституте докторскую диссертацию на тему: «Закрытые травмы печени». В 1977 году С.Д. Атаев избирается заведующим кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета ДГМИ, расположенной на базе новой железнодорожной больницы. С этого периода с новой силой раскрылся талант С.Д. Атаева как мудрого руководителя, хорошего организатора хирургической службы, прекрасного клинициста – диагноста, блестящего и разностороннего хирурга, опытного педагога, чуткого и внимательного врача. Благодаря неутомимому труду и стараниям проф. С.Д. Атаева кафедра и клиника, руководимые им, вскоре стали одними из ведущих в ДГМИ, а хирургическое отделение Махачкалинской железнодорожной больницы в течение многих лет по качественным показателям работы занимало первое место среди 28 хирургических отделений больниц Северо-Кавказской железной дороги. В 1985 году проф. С.Д. Атаев был избран заведующим объединенной кафедрой хирургических болезней стоматологического и педиатрического факультетов ДГМИ, с предоставлением кафедре в новой больнице УРП, построенной в Приморском микрорайоне (Редукторном поселке) хорошей клинической базы на 150 коек. В клинике сло-

жился сплоченный, дружный, трудолюбивый коллектив, способный наряду с проведением научных исследований решать сложные вопросы диагностики и лечения хирургических больных. В 1987 году, после ухода из жизни проф. Р.П. Аскерханова, проф. С.Д. Атаев избирается председателем Правления Дагестанского научного общества хирургов. За этот период им организованы и успешно проведены восемь съездов и 5 научно-практических конференций хирургов Дагестана. Проф.С.Д. Атаев принимал самое активное участие в организации, проведении и редактировании трудов всех съездов и конференций хирургов Дагестана, IX пленума Правления Всесоюзного общества хирургов, Пироговских чтений, 4-го съезда хирургов Северного Кавказа, многих хирургических форумов. Под научным руководством проф. С.Д. Атаева многие практические врачи – хирурги из Дербента, Кизляра, Хасавюрта, железнодорожной больницы, больницы УРП выполнили и опубликовали в печати более 300 научных работ по различным вопросам хирургии. Основные научные интересы проф. С.Д. Атаева охватывали актуальные вопросы хирургии органов брюшной полости, в частности патологии печени, желчных путей, желудка, кишечника. В клинике под руководством С.Д. Атаева разработано новое направление в хирургии, посвященное изучению и коррекции биоэнергетических и микроциркуляторных нарушений в кишечной стенке при острой кишечной непроходимости и разлитых гнойных перитонитах, позволяющее провести эффективную профилактику и лечение послеоперационного пареза кишечника внутрибрюшечным и парентеральным введением специальной лекарственной смеси. В течение многих лет успешно применяются оригинальные методы хирургического лечения болезни Фурнье, хронического остеомиелита продольной резекцией большеберцовой кости, разработанные С.Д. Атаевым, однорядный шов в хирургии желудка, тонкой кишки и желчных путей. На большом числе больных доказано, что внутривенное введение отечественного препарата даларгина резко снижает необходимость оперативного вмешательства у больных при длительно не заживающих и осложненных язвах 12-перстной кишки и желудка. Под научным руководством проф. С.Д. Атаева защищены одна докторская и три кандидатские диссертации. Проф. С.Д. Атаев с 1989 года являлся членом Правления Всероссийского общества хирургов, в течение 7 лет был членом совета ДГМА по защите докторских и кандидатских диссертаций, был членом Аттестационной комиссии МЗ РД, им опубликовано более 300 научных работ, три методические рекомендации для врачей, одна монография, три учебно-методических пособия по хирургии, получены авторские свидетельства и патенты на три изобретения, удостоверения на 15 рацпредложений. С.Д. Атаев был делегатом и докладчиком на многих всесоюзных, всероссийских и республиканских съездах и конференциях хирургов (в Москве, Баку, Душанбе, Киеве, Ташкенте и других городах).

За большие заслуги в организации и развитии хирургической помощи населению республики, под-

готовке врачебных кадров, долголетнюю добросовестную хирургическую, педагогическую, научно-исследовательскую и общественную работу проф. С.Д. Атаев награжден тремя Почетными Грамотами Президиума Верховного Совета РД, памятной Пироговской медалью, значком «Отличнику здравоохранения СССР», медалью «Ветеран труда», ему присвоены почетные звания: «Заслуженный врач РФ», «Заслуженный врач РД», «Заслуженный деятель науки РД», «Народный врач РД», «Заслуженный профессор Дагестанской государственной медицинской академии», избран академиком Национальной академии наук Дагестана. Высокий авторитет и заслуженное уважение специалистов и населения республики, большое личное обаяние, человечность, уравновешенность, мудрость были характерны для С.Д. Атаева. Проф.С.Д. Атаеву были свойственны лучшие черты врача и человека: высокая культура, интеллигентность, гуманизм, профессионализм, глубокая преданность науке и хирургии. Его большая доброжелательность, скромность, простота и доступность в общении, готовность всегда прийти на помощь, искренность и прямота в отношениях с людьми – все эти прекрасные человеческие качества привлекали к нему молодежь, пробуждая в ней интерес и любовь к хирургии. С 2000 года свою плодотворную многогранную деятельность С.Д. Атаев успешно продолжал в должности профессора кафедры хирургических болезней стоматологического, педиатрического и медико-профилактического факультетов ДГМА, охотно передавал свой богатый хирургический, научный и педагогический опыт молодым врачам – хирургам и преподавателям кафедры, активно выполнял большой объем педагогической, научной, лечебно-консультативной и общественной работы. Салаудин Джалалудинович активно готовился к проведению в октябре 2014 года 18-го съезда хирургов Дагестана, согласовал со всеми программу съезда и другие организационные вопросы. К сожалению, неумолимая болезнь помешала ему осуществить задуманное. Своим честным бескорыстным многолетним трудом на благо дагестанского народа профессор С.Д.Атаев вошел в историю Дагестана как яркая, достойная личность.

Ректорат, профсоюзный комитет, профессорско-преподавательский состав, коллектив кафедры хирургических болезней стоматологического, педиатрического и медико-профилактического факультетов, студенчество Дагестанской государственной медицинской академии, Правление Дагестанского научного общества хирургов им. Р.П. Аскерханова, коллектив Махачкалинской городской больницы № 1 выражают искреннее глубокое соболезнование супруге Салаудина Джалалудиновича, профессору Мартыненко Надежде Григорьевне, всем его родным и близким по поводу кончины незабвенного профессора Салаудина Джалалудиновича Атаева и разделяют с ними горечь невозможной утраты.

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ И УСЛОВИЙ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫХ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

1. Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал принимает к публикации статьи по всем медицинским специальностям.

1.2. Рекомендованный объем статьи – 17000-34000 печатных знаков с пробелами (6-12 страниц). Авторы присылают материалы, оформленные в соответствии с правилами журнала, по электронной либо обычной почте или передают лично ответственному секретарю журнала. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается редакционной коллегией журнала после ее рецензирования и обсуждения. Решение редколлегии фиксируется в протоколе заседания.

1.3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК МОН РФ к изданию научной литературы. Статьи рецензируются в порядке, определенном в Положении о рецензировании.

1.4. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева) должен достаточно подробно отражать тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа, города;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10 строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;
- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и контактная информация (телефоны, e-mail).

2.2. Общие правила оформления текста

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

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

2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (подрисовочный текст); на все иллюстрации должны быть даны ссылки в тексте статьи. Слово "Рис.", его порядковый номер, наименование и пояснительные данные располагают непосредственно под рисунком. Иллюстрации следует нумеровать арабскими цифрами сквозной нумерацией. Если рисунок один, он не нумеруется.

Чертежи, графики, диаграммы, схемы, иллюстрации, помещаемые в публикации, должны соответствовать требованиям государственных стандартов Единой системы конструкторской документации (ЕСКД)

(www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2_105.htm)

Электронные полутонные иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

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

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

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

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

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol,

9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.5. Библиографическое описание

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

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

2.6. Форма представления авторских материалов

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

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)67-19-88.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru.

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

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

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

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания.

Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть 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 сек-

ретарь журнала направляет автору текст рецензии с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

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

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

Оригиналы рецензий хранятся в редколлегии журнала в течение 5 лет.

**Информация по участию врачей
в работе Конгресса**

Соловьева Татьяна Викторовна
Телефон/факс: +7 (495) 660-6004
E-mail: congresscis@mm-agency.ru

Участие в научной программе Конгресса

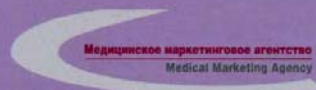
Сафронова Анна Николаевна
Телефон/факс: +7 (495) 660-6004
E-mail: sanna@mm-agency.ru

**Участие коммерческих компаний
в выставке и научной программе Конгресса**

Зейгарник Михаил Владимирович
Телефон/факс: +7 (495) 660-6004
E-mail: mvz@mm-agency.ru

Макарова Татьяна Владимировна
Телефон: +7 (495) 517-7055
Телефон/факс: +7 (495) 660-6004
E-mail: mtv@mm-agency.ru

Организационная поддержка:



Информационная поддержка:



www.phdynasty.ru

www.fpcis.org

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

**VI Конгресс
педиатров стран СНГ**

**«Ребенок
и общество:
проблемы
здоровья,
развития
и питания»**

**9–10 октября 2014 года
Минск, Беларусь**



Реклама. Имеются противопоказания. Перед применением проконсультируйтесь с врачом. Аркофлюид Детокс СОГР: № RU.77.99.11.003.Е.012996.08.12 от 29.08.2012 г. Качество БАД подтверждено сертификацией и соответствия.

Arkopharma

Фитогаленика сделает Вашу жизнь комфортнее!

Позволь себе маленькие удовольствия с Аркофлюид ДЕТОКС!

4 ОРГАНИЧЕСКИХ растения в ампулах.
Биоконцентраты растительного сырья: сок плодов яблоны, экстракт корней одуванчика, сок плодов черной бузины, сок корнеплодов черной редьки и сок плодов лимона. Инновационные технологии изготовления продуктов фитогаленики, способствующих детоксикации. Оригинальная рецептура, позволяющая достичь и закрепить полученный результат.

ЗНАЕТЕ ЛИ ВЫ?
Ваш организм содержит токсины, которые в основном попадают из окружающей среды и продуктов питания.
Иногда себе нужно немного помочь!

Аркофлюид Детокс - натуральный состав, основанный на сочетании специально отобранных растений, способствующих детоксикации. Мягкое и сбалансированное действие на организм, отсутствие слабительных компонентов в составе.

Производится во Франции
БЕЗ сахара
БЕЗ консервантов
БЕЗ спирта

www.arkofluid.ru

АРКОФЛЮИД

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

Формат 30x42 1/4. Бумага офсетная. Гарнитура "TimesNewRoman". Печать ризографная. Усл.п.л. 10.
Тираж 2000 экз. Тиражировано в типографии ИП Гаджиева С.С. г. Махачкала, ул. Юсупова, 47
RIZO-PRESS