НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

# ВЕСТНИК ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 3(4), 2012

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**: Е.К. Беликова
**Ответственные редакторы:**
Н.Т. Рагимова, Л.И. Голубева
**Перевод:** С.Ш. Заирбекова
**Интернет-версия:**Р.М. Мухумаев, А.В. Бекеева
**Технические редакторы:**
З.У. Мусаева, Р.А. Койчуев

**Цена** свободная
Тираж: 2000 экз.

**Подписной индекс**
по каталогу российской прессы
«Почта России»: 51399
«Пресса России» 70144

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**
**ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР А.О. ОСМАНОВ**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

Д.Р. АХМЕДОВ, д.м.н., проф.
(зам. главного редактора)
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.
А.Х. АСИЯТИЛОВ, к.м.н., проф.
Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.
Л.М. АСХАБОВА, д.м.н., проф.
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.
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.
С.М. МАХАЧЕВ, д.м.н., доц.
К.Г. МАХМУДОВ, к.м.н., проф.
М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доц.
Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф.
С.Н. МИНЕЕВА, к.м.н., проф.
К.О. МИНКАИЛОВ, д.м.н., проф.
Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., проф.
Г.Г. МУСАЛОВ, д.м.н., проф.
Э.Р. НАГИЕВ, д.м.н., проф.
Ф.М. ОСМАНОВА, к.м.н., доц.
С.М.А. ОМАРОВ, д.м.н., проф.,
чл.корр. РАМН
Н.С.М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
Ш.М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
К.М. РАСУЛОВ, д.м.н., проф.
М.А. РИЗАХАНОВ, д.физ.мат.н., проф.
М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.
М.С. САИДОВ, к.м.н., доц.
М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., доц.
Д.Г. ХАЧИРОВ, д.м.н., проф.
А.Р. ТАГИРБЕКОВА, к.м.н., доц.
(литературный редактор)
Н.У. ЧАМСУТДИНОВ, 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.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва)
Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАМН (Москва)
С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва)
Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАМН
С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.Петербург)
А.А. ВИШНЕВСКИЙ, д.м.н., проф. (Москва)
Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф. (Астрахань)
А.М. ГОЛУБЕВ, д.м.н., проф (Москва)
М.М. ДИБИРОВ, д.м.н., проф. (Москва)
С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва)
Т.И. ИБРАГИМОВ, д.м.н., проф. (Москва)
М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф. (Нальчик)
Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., член-корр. РАН (Москва)
В.В. ЛЕБЕДЕВ, д.м.н., проф. (Краснодар)
М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)
О.А.М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф. (Москва)
Б.Д. МИНАЕВ, проф. (Ставрополь)
Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф. (Владикавказ)
В.С. САВЕЛЬЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН и РАМН (Москва)
Д.Г. САИДБЕГОВ, проф. (Италия)
В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва)
М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону)
А.Ф. ЧЕРНОУСОВ, д.м.н., проф., акад. РАМН (Москва)
М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва)
Г.А. ШАТВЕРЯН, д.м.н., проф. (Москва)
Е.В. ЭСАУЛЕНКО, д.м.н., проф. (С.Петербург)
В.М. ЭФЕНДИЕВ, д.м.н., проф. (Баку)
Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАМН (Москва)
О.Д. ЯГМУРОВ, д.м.н., проф. (С.Петербург)

**Адрес редакции:**
367000, Россия, г. Махачкала,
пл. Ленина, 1 (4-й этаж, каб. № 53),
Дагестанская госмедакадемия
**Телефоны:** 8(8722) 671988;
8(8722) 670794
**Факс:** 8(8722) 681280
**Отдел рекламы**: 8(8722) 671988
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Ответственность за достоверность сведений, содержащихся в статьях, несут их авторы. Научные материалы рецензируются. Перепечатка только с разрешения редакции.

**E-mail:** vestnikdgma@yandex.ru
**Web-страница:**vestnik.dgma.ru

**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**
Научным исследованиям и диссертациям – высокое качество!
*А.О. Османов* …….. 5

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА**
Состояние неспецифического иммунитета при перитоните на фоне введения озонированного перфторана (экспериментальное исследование)
*А.О. Османов, Р.М. Рагимов, А.М. Голубев, З.Ш. Манасова, М.Р. Рагимов* ……. 7
Усиление регенерационной способности печени комбинированным применением клеток фетальной печени и хориона
*Х.З. Омарова, Р.Г. Алиев* …….. 11

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ**
Непосредственные и средне-отдаленные результаты стентирования ствола левой коронарной артерии у больных с различными формами ишемической болезни сердца
*А.В. Кононов, И.Ю. Костянов, И.Э. Кузнецова, З.А. Алигишиева, А.Г. Колединский, Д.Г. Громов, О.Е. Сухоруков, А.Ю. Абильдинова, О.В. Захарова* …… 17
Нарушения ритма в зависимости от типа ремоделирования левого желудочка у больных пожилого и старческого возраста с гипертонической болезнью
*К.А. Масуев, Л.Х. Гаджиева, М.И. Ибрагимова, П.К. Шуайпова, А.Р. Темирханова* …… 23

**МИКРОБИОЛОГИЯ**
Этиологическая структура возбудителей и их роль в развитии внутрибольничного инфицирования пациентов хирургического стационара
*С.М. Омарова, З.К. Муталипова* ……... 27

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**
Функциональное состояние тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы и ее влияние на течение и исходы острого вирусного гепатита В
*Д.Р. Ахмедов, Г.Р. Гипаева* ……... 32

**ГЕМАТОЛОГИЯ**
Возрастные и гендерные аспекты смертности от лейкозов в городах и сельской местности
*Дж.Г. Хачиров, Х.Э. Казиева, Н.А. Джалилова, М.Г. Атаев* ……. 36

**НЕВРОЛОГИЯ**
Динамика смертности и летальности при инсультах
*В.И. Скворцова, М.Ф. Магомаев, Г.Н. Авакян, Л.В. Стаховская* ……. 44

**ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ**
Стабилометрическая диагностика атаксий
*Х. Т. Абдулкеримов, З.Х. Абдулкеримов* …… 48

**ЭНДОКРИНОЛОГИЯ**
Состояние печени у больных сахарным диабетом 2 типа
*С.А. Абусуев, П.А. Каландарова* …….. 52

**СТОМАТОЛОГИЯ**
Эффективность использования препаратов гидроксида кальция в лечении деструктивных форм периодонтита
*М.Н. Меджидов* …… 55

**ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ**
Одновременное двустороннее эндопротезирование тазобедренного сустава
*Э. Агаев, А. Бэк, Л. Стауб, Д. Дитрих, М. Меллох, В. Орлянский, К. Рёдер* ……. 58
Сравнительное исследование эффективности операций на позвоночнике по двум реестрам
*Э. Агаев, Ю. Хеннинг, Э. Мунтинг, П. Дайл, П. Мулин, К. Рёдер* …….. 67

**СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ**
Случаи целиакии в клинике
*Э.М. Эседов, Ф.Д. Ахмедова* …… 74

**МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ**
Синдром Зудека - рефлекторная симпатическая дистрофия, альгонейродистрофия (лекция)
*И.А.Шамов* ……... 79

**ЮБИЛЕИ**
К 85-летию профессора Юсупа Ахмедхановича Шамова ……. 85
К 70-летию профессора Абакара Алиевича Абакарова …… 86
К 65-летию профессора Джалалутдина Расуловича Ахмедова …… 88
К 50-летию профессора Танка Ибрагимовича Ибрагимова ……..

**ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**
Перечень требований и условий, предъявляемых к материалам, представляемым для публикации в журнале «Вестник ДГМА» …… 90
Правила составления резюме к статьям ……. 91
Правила и порядок рецензирования рукописей научных статей …… 91

**SCIENTIFIC MEDICAL JOURNAL**

# BULLETIN OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY N 3(4) 2012

Published quarterly since 2011

**Founder:**
Dagestan State
Medical Academy
**Territorydistribution**
Russian Federation,
foreign countries
**ISSN** 2226-4396
**Head of Editorial:** E.K. Belikova
**Executive editors:**
N.T. Ragimova,
L.I. Golubeva
**Translation:** S.Sh. Zairbekova
**Internet version:**
R.M. Mukhumaev, A,V, Bekeeva
**Technical Editors:**
Z.U. Musaeva,
R.A. Kojchuev
**Address:**
367000, Russia, Makhachkala,
Lenin square, 1, 4th floor, N 53,
Dagestan State Medical Academy
**Phone:** 8 (8722) 67 19 88;
8 (8722) 67 07 94
**Fax:** 8 (8722) 68-12-80
**E-mail:**vestnikdgma@yandex.ru
**Web-page:**vestnik.dgma.ru
**Advertising Department**:
tel. 8(8722) 67 19 88
**Copyrights**
The editors don't support responsibility for content of advertising materials. The responsibility for reliable trustworthy intelligence information kipping in the article, their authors supports the responsibility. Scientific materials are reviewed. Reprinting is allowed only by editorial stuff's permission

**EDITOR-IN-CHIEF**
**PROFESSOR A.O. OSMANOV**

**EDITORIAL BOARD**

D.R.Akhmedov, prof. (DeputyEditor)
A.A.Abakarov, prof.
A.A.Abdullaev, prof.
M.R.Abdullaev, prof.
S.A. Abusuev, prof.
A.M.Aliskandiev, prof.
A.G.D. Aliev, prof.
S.A.Aliev, prof.
P.M.Alieva, prof.
Z.M.Alikhanova, prof.
S.Sh. Akhmedkhanov, prof.
M.G. Arbuliev, prof.
A.H. Asiyatilov, prof.
G.R. Askerkhanov, prof.
L.M. Askhabova, prof.
T.R. Ashurbekov, prof.
M.G. Ataev, assoc. (Executive Secretary)
M.M. Bakuev, prof.
N.U. Chamsutdinov, prof.
E.M. Esedov, prof.
R.S. Gadzhiev, prof.
G.A. Gadzhimirzaev, prof.
R.M. Gaziev, prof.
G.K. Guseynov, prof.
T.S. Guseynov, prof.
A.M. Idarmachev, prof.
M.I. Ismailov, prof.
M.A. Khamidov, assoc.
D.G. Khachirov, prof.
M.T. Kudaev, prof.
K.G. Machmudov, prof.
A.G. Magomedov, prof.
M.G. Magomedov, assoc.
M.M. Magomedkhanov, prof.
S.M. Makhachev, assoc.
S.N. Mammaev, prof.
K.A. Masuev, prof.
M.N. Medzhidov, assoc.
R.T. Medzhidov, prof.
S.N. Mineeva, prof.
K.O. Minkailov, prof.
N.R. Mollaeva, prof.
G.G. Musalov, prof.
E.R. Nagiev, prof.
Sh.M. Omarov, prof.
S.M.A. Omarov, prof., Corr. m. RAMS
N.S.M. Omarov, prof.
F.M. Osmanova, assoc.
K.M. Rasulov, prof.
M.A. Rizakhanov, prof.
M.Z. Saidov, prof.
M.S. Saidov, prof.
A.R. Tagirbekova, assoc. (Literary editor)
A.M. Shakhnazarov, prof.
I.A. Shamov, prof. (Scientific Editor)

**EDITORIAL COUNCIL**

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)
B.G. Alekyan, Acad. RAMS, prof. (Moscow)
S.D. Arutyunov, prof. (Moscow)
N.I. Briko, Acad. RAMS, prof. (Moscow)
M.F. Cherkasov, prof. (Rostov-on-Don)
A.F. Chernousov, Acad. RAMS, prof. (Moscow)
M.M. Dibirov, prof. (Moscow)
V.M. Efendyev, prof. (Baku)
S.I. Emelyanov, prof. (Moscow)
E.V. Esaulenko, prof. (St. Petersburg)
H.M. Galimzyanov, prof. (Astrakhan)
A.M. Golubev, prof. (Moscow)
T.I. Ibragimov, prof. (Moscow)
D.G. Ioseliani, Corresp. Member RAS (Moscow)
M.R. Ivanova, prof. (Nalchic)
V.V. Lebedev, prof. (Krasnodar)
M.M. Magomedov, prof. (Moscow)
O.M. Makhachev, prof. (Moscow)
B.D. Minaev, prof. (Stavropol)
L.Y. Plakhtiy, prof. (Vladikavkaz)
D.G. Saidbegov, prof. (Rome, Italy)
V.S. Savelyev, Acad. RAS, RAMS, prof. (Moscow)
M.Sh. Shamkhalova, prof. (Moscow)
G.A. Shatveryan, prof. (Moscow)
V.N. Tsarev, prof. (Moscow)
S.A. Varzin, prof. (St. Petersburg)
A.A. Vishnevskiy, prof. (Moscow)
O.D. Yagmurov, prof. (St. Petersburg)
N.D. Yushchuk, Acad. RAMS, prof. (Moscow)

# Contents

**COLUMN OF EDITOR-IN-CHIEF**
Research and protected dissertations - quality!
*A.O. Osmanov* ..... 5

**EXPERIMENTAL MEDIDICINE**
Status of nonspecific immunity in case of peritonitis on the background of ozonized perfluorane (experimental study)
*A.O. Osmanov, R.M. Ragimov, A.M. Golubev, Z.Sh. Manasova, M.R. Ragimov* ..... 7
Strengthening the regenerative capacity of the liver by combined use of fetal liver cells and chorionic
*Kh.Z. Omarova, R.G. Aliev* ..... 11

**INTERNAL MEDICINE**
Immediate and mid-term outcomes of left coronary artery trunk stenting in patients with different forms of coronary artery disease.
*A.V. Kononov, I.Yu. Kostyanov, I.E. Kuznetsova, Z.A. Aligishieva, A.G. Koledinskiy, D.G. Gromov, O.E. Sukhorukov, A.Yu. Abildinova, O.V. Zakharova* ..... 17
Rhythm disorders, depending on the type of remodeling the left ventricle in elderly patients with hypertension according to the Veterans Hospital
*K.A. Masuev, L.Kh. Gadzhieva, M.I. Ibragimova, A.R. Temirkhanova* ..... 23

**MIKROBIOLOGY**
The study of the etiologic role pathogens of the main of nosocomial infection with Gram-negative patient surgical hospital
*S.M. Omarova, Z.M.K. Mutalipova*..... 27

**INFECTIOUS DISEASES**
Effect of the thioldisulfide component of the antioxidant system to the course and outcome of acute viral hepatitis B
*D.R. Akhmedov, G.R. Gipaeva*..... 32

**HAEMATOLOGY**
Age and gender mortality from leukemia
*D.G. Khachirov, N.A. Dzhalilova, Kh.E. Kazieva, M.G. Ataev* ..... 36

**NEVROLOGY**
Dynamics of mortality and lethality in stroke
*V.I. Scvortsova, M.F. Magomaev, G.N. Avakyan, L.V. Stakhovskaya* ..... 44

**OTORHINOLARYNGOLOGY**
Stabilometric diagnostics of ataxia
*Kh.T. Ablulkerimov, Z.Kh. Ablulkerimov* ..... 48

**ENDOCRINOLOGY**
The state of the liver in patients with type 2 diabetes
*S.A. Abusuev, P.A. Kalandarova* ..... 52

**STOMATOLOGY**
The effectiveness of calcium hydroxide preparations in the treatment of destructive forms of periodontitis
*M.N. Medzhidov* ..... 55

**TRAUMOTOLOGY & ORTHOPAEDY**
Simultaneous bilateral hip replacement
*E. Aghayev, A. Beck, L. P. Staub, D. Dietrich, M. Melloh, W. Orljanski, C. Röder* ..... 58
Comparative effectiveness research across two spine registries
*E. Aghayev, J. Henning, E. Munting, P. Diel, P. Moulin, C. Röder* ..... 67

**CASES OF PRACTIC**
The problem of diagnosis and treatment of coeliac disease
*E.M. Esedov, F.D. Akhmedova* ..... 74

**MEDICAL EDUCATION**
Sudek's syndrome - reflex sympathetic dystrophy, algoneurodistrofy (lecture)
*I.A. Shamov M.M. Mutalipov, Z.A. Hurshilova, A.M. Magomedov,K.M. Magomedova, M.A. Magomedova, P.A.* ..... 79

**JUBILEE**
By the 85-th YusupAkhmedkhanovichShamov ..... 85
By the 70-th AbakarAlievichAbakarov ..... 86
By the 65-th DzhalalutdinRasulovichAkhmedov ..... 88
By the 50-th Tanka Ibragimovich Ibragimov .....

**Instructions for Authors**
Regulations and Procedures for review of manuscripts of scientific papers ..... 90

# Научным исследованиям и диссертациям –высокое качество!

Уважаемые коллеги, в последние годы возросли требования Высшей аттестационной комиссии России к качеству защищаемых диссертационных работ, что несколько усложнило организацию деятельности диссертационных советов и повысило требования к диссертантам.

Научно-исследовательская деятельность в государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ осуществляется на основе перспективных и ежегодных планов работ: кафедр, отраслевых и центральной проблемной комиссий, управления аспирантуры, ординатуры и интернатуры, ученого и диссертационного советов, центра интеллектуальной собственности и научной медицинской информации, НИИ экологической медицины.

Научная тематика представлена фундаментальными и прикладными исследованиями, тесно связанными с приоритетными направлениями развития медицинской науки и обусловленными потребностями здравоохранения и образования. НИР в академии проводится в соответствии с перечнем тем, утвержденных центральной проблемной комиссией и ученым советом ДГМА,– это кафедральные комплексные темы, темы кандидатских и докторских диссертаций, сгруппированные по научным проблемам с указанием руководителя, ответственного исполнителя, сроков выполнения и охраноспособности. Темы НИР подразделений ДГМА имеют шифр,в них обозначены названия кафедр, название кафедр, соисполнителей и организаций, сотрудничающих с академией. За последние годы в академии выросло число НИР.

Постановлением РФ №475 от 20 июня 2011 г. внесены существенные изменения в Положение о порядке присуждения ученых степеней и приказом Министерства образования инауки Российской Федерации №281712.12.2011 г. утверждено новое Положение о Совете по защите докторских и кандидатских диссертаций. В соответствии с Положением диссертационный совет при принятии диссертации к защите назначает:

- официальных оппонентов по диссертации из числа компетентных в соответствующей отрасли науки ученых, предварительно давших на это свое согласие в письменном виде;
- ведущую (оппонирующую) организацию, известную своими достижениями в соответствующей отрасли науки;
- дату защиты диссертации.

Диссертационный совет разрешает печатание на правах рукописи автореферата и определяет дополнительный список его рассылкии принимает решение о введении в свой состав в установленном порядке дополнительных членов при проведении разовой защиты; поручает комиссии из числа своих членов предварительно ознакомиться с диссертацией и представить проект заключения о соответствии ее специальностям научных работников и отраслям науки, по которым ему предоставлено право принимать к защите диссертации; направляет в Минобрнауки России текст объявления для размещения на официальном сайте в порядке, установленном Положением о порядке присуждения ученых степеней.

Наиболее часто замечания Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации предъявляют деятельности диссертационных советов и касаются: организации работы документального обеспечения советов, ведения делопроизводства, качества отзывов оппонентов и ведущих организаций, отзывов на авторефераты, качества самих диссертаций и авторефератов, а также заключений по защищенным диссертациям и оформления документов после защиты.

В связи с этим нами издано в 2012 году пособие «Диссертант и диссертационный совет» с целью подробного ознакомления членов диссертационного совета, заведующих кафедрами, научных руководителей, консультантов и соискателей ученых степеней с произошедшими изменениями и новыми требованиями, предъявляемыми Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки России к качеству научных исследований диссертационных работ а так-же и работе диссертационных советов.

В пособие включены официальные документы, опубликованные на сайтах Правительства РФ и Министерства образования и науки РФ в сети Интернет.

Мы надеемся, что пособие, окажет большую помощь и явится настольной книгой для диссертантов и членов диссертационного совета.

Успехов Вам, дорогие коллеги!

Ректор Дагестанской государственной
медицинской академии, главный редактор журнала
«Вестник ДГМА», профессор**А.О. Османов**

## Research and protected dissertations - quality!

Dear colleagues, in recent years have increased the requirements of the Higher Attestation Commission of Russia to the quality of dissertations defended, which is somewhat complicated the organization of the Dissertation Councils and increased the requirements for dissertation.

Research activities in the state budget the educational institution of higher education "Dagestan State Medical Academy" CP of the Russian Federation Ministry of Health is based on long-term and annual plans of work: chairs, branch and Central Commission of the problem, management graduate, residency and internship, and the Dissertation of the Academic Councils, Center for Intellectual Property and Scientific Medical Information, Research Institute of Environmental Medicine.

Research topics presented basic and applied research are closely related to the priority areas of medical science and the needs arising from health and education. Research in the academy is conducted in accordance with the list of those approved by the Central Commission of the problem and the Academic Council of the DSMA - cathedral complex topics, themes, masters and doctoral theses; they are grouped by scientific issues with an indication of the head, the perpetrators, and the timing of patentability. Topics of research units have DSMA cipher, called departments, subcontractors and organizations cooperating with the Academy. In recent years, increased the number of R & D in the academy. Currently, the Resolution of the Russian Federation № 475 of June 20, 2011 made significant changes to the Regulations on the awarding of academic degrees and 12.12.2011. Ministry of Education andScience of the Russian Federation № 2817 approved a new Regulation on the Board for doctoral and master's theses. In accordance with SFAS Dissertation Council in adopting the thesis to the protection will appoint:

• the official opponents of the thesis of the number of skilled in the relevant field of science scholars, who gave pre-consents to it in writing;

• leadership (opposing) an organization known for its achievements in the relevant field of science;

• the date of the protection and defines an additional list of the abstract.

Dissertation Council authorizes printing of a manuscript of the abstract and make a decision on the introduction of the Dissertation Council in due course additional members during the one-time protection, the Commission requests from members of the Dissertation Council for each specialty researchers defended thesis for a preliminary acquaintance with the thesis and presentation, to prepare draft opinion on the thesis according to her specialties of scientists and scientific fields for which the dissertation council granted the right to the protection of the thesis, as well as forwards in the Russian Ministry of text ads for placement on the official site in accordance with the Regulations on the awarding of academic degrees.

In this regard, published in the 2012 manual "dissertation and the dissertation council" to a detailed review of the Dissertation Council members, department chairs, supervisors, consultants and competitors of scientific degrees with recent changes and new requirements to the quality of dissertations and theses work councils Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia.

The most frequent comments on the WAC of the dissertation councils relate to: the organization of work, the documentary support of councils, record keeping, quality reviews opponents, leading organizations, reviews of abstracts, theses and abstracts of the quality, the quality of opinions on the quality of dissertations and secure processing of documents after the defense of theses. The manual includes the official documents published on the websites of the Government and the Ministry of Education and Science on the Internet.

We hope that the benefits will certainly have great help, and to be required reading for candidates for a degree, and members of the Dissertation Council.

Good luck, dear colleagues!

Rector of the Dagestan State Medical Academy,
chief editor of "Bulletin of DSMA,"
Professor**A.O. Osmanov**

УДК 616.381-002:615.384:612.223.12

# Состояние неспецифического иммунитета при перитоните на фоне введения озонированного перфторана (экспериментальное исследование)

**А.О. Османов[1], Р.М. Рагимов[1], А.М. Голубев[2], З.Ш. Манасова[1], М.Р. Рагимов[3]**

[1]ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Махачкала;
[2]ГБУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН», Москва;
[3]ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Резюме**
Для сравния иммунокорригирующих эффектов озонированного физиологического раствора и озонированного перфторана при каловом перитоните (по С.С. Ременнику введена 5% каловая взвесв в брюшинную полость) исследованы 100 крыс-самцов. Анализ полученных результатов показал, что фагоцитарная активность лейкоцитов, интрацеллюлярные катионные белки и миелопероксидаза и бактерицидная активность сыворотки крови с лизоцимом интегрированно реагируют на процесс острого гнойного воспаления брюшины. Ингибиция их в динамике развития перитонита указывает на угнетение активности всех звеньев неспецифического иммунитета. Выявлено закономерное утяжеление течения перитонита при более глубоких изменениях изученных параметров. На этом фоне озонированный перфторан, в отличие от озонированного физиологического раствора, способствует активации и увеличению числа перитонеальных мононуклеарных фагоцитов, но и обладает более выраженным антибактериальным и иммунокорригирующим действием.
**Ключевые слова:** озонотерапия, фагоцитарная активность, иммуномодулятор.

# Status of nonspecific immunity in case of peritonitis on the background of ozonized perfluorane (experimental study)

**A.O. Osmanov, R.M. Ragimov, A.M. Golubev, Z.Sh. Manasova, M.R. Ragimov**

Dagestan state medical academy, Makhachkala;
VA Negovsky Research institute of general resuscitation, RAMS, Moscow;
First Moscow state medical university

**Summary**
To compare the immunocorrective effects of ozonated saline and ozonized perftoran with fecal peritonitis (Julian Remennik put 5% of fecal vzvesv the peritoneal cavity) studied 100 male rats. Analysis of the results showed that the phagocytic activity of leukocytes, cationic proteins and intracellular myeloperoxidase and bactericidal activity of serum lysozyme to respond to an integrated process of acute purulent inflammation of the peritoneum. Inhibition of the dynamics of the development of peritonitis indicates inhibition of all levels of non-specific immunity. The regularity heavier flow peritonitis in deeper changes studied parameters. Against this background, the ozonized perftoran unlike ozone physiological solution, helps activate and increase the number of peritoneal mononuclear phagocytes, but also has a strong antibacterial and immunocorrective action.
**Key words:** ozonated saline,phagocytic activity, immunocorrective action.

## Введение

Неоправданное широкое применение антибиотиков привело к появлению и распространению антибиотикорезистентных и антибиотикозависимых форм микроорганизмов, что существенно усложняет терапию тяжёлых форм перитонита. В связи с этим в последние годы повысился интерес к немедикаментозным средствам и методам воздействия на возбудителя путём детоксикации и иммунокоррекции [7], так как целенаправленная коррекция иммунного статуса считается одной из перспективных направлений в лечении перитонитов [2] .

Известно, что озон не только убивает практически все виды бактерий, грибков и простейших [5,7], но обладает и иммуномодулирующим действием [1, 6]. Но относительно маленький период полураспада озона в физиологическом растворе [8] ограничивает возможности применения его в лечении перитонитов. Поэтому нами была предпринята попытка апробировать озонированный перфторан, так как в перфторорганических соединениях [8] озон растворяется значительно лучше и более стабилен, нежели в физиологическом растворе.

**Цель исследования:** сравнить иммунокорригирующие эффекты озонированного физиологического раствора и озонированного перфторана в динамике развития калового перитонита в эксперименте.

## Материалы и методы исследования

Исследования проведены на крысах-самцах на модели калового перитонита по С.С. Ременнику (1965) – введение 5% каловой взвеси в брюшинную полость. После этого животные были разделены на

**Для корреспонденции:**
*Рагимов Разин Мирзекеримович* – доктор медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(928) 945 38 19.
Статья поступила 12.05.2012 г., принята к печати 26.07.2012 г.

2 серии по 50 крыс в каждой. Ещё 9 интактных крыс были использованы в качестве контроля.

Животным в 1 серии в брюшную полость вводили озонированный перфторан, а во 2 серии - озонированный физиологический раствор из расчета 2 мл на 100г массы животного. Озонирование перфторана и физиологического раствора проводили путём барботирования озон-кислородной смесью в течение 15 минут со скоростью 0,5 л/мин и заданной концентрацией озона 3000 мкг/л на озонаторе «Медозонс - БМ АОТ - Н-01-Арз–91» (фирмы ОАО «Арзамасский приборостроительный завод»).

При проведении экспериментов были соблюдены Международные требования работы с лабораторными животными («Principles of laboratory animal care», 1985), правила, утверждённые приказами МЗ СССР №755 от 12.08.1977г и №742 от 13.11.84г (приложения № 3 и 4) и получено согласие Этического комитета Даггосмедакадемии.

Животных выводили из эксперимента под хлороформным наркозом на 1-е, 2-е,3-е, 7-е и 14-е сутки с начала эксперимента. У всех крыс определяли: количество лейкоцитов (КЛ) крови, фагоцитарная активность нейтрофилов (ФА) по И.Я. Серебрийскому и М.А. Антонову (1950); цитохимические показатели интрацеллюлярной цитотоксичности - катионные белки (КБ) по В.Е. Пигаревскому (1983) и миелопероксидаза (МП) по Грехему-Кнолю в модификации Корновского (1966); сывороточные факторы неспецифического иммунитета - бактерицидная активность крови (БА) по О.В.Смирновой и М.А. Мартыновой (1966) и лизоцим - нефелометрическим методом по В.Г. Дорофейчуку (1968). Всю необходимую для этих исследований кровь брали из яремного синуса, после чего производили декапитацию животных.

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя программу «Биостат» (компьютерная версия 3.04). Различия в сравниваемых группах определялись применением дисперсионного анализа и множественных попарных сравнений по критерию Стьюдента с поправкой Бонферрони (Гланц С.А., 1998). В тексте цифрами указаны значение среднего арифметического (М) и стандартного отклонения (σ).

## Результаты исследования и их обсуждение

Количество лейкоцитов в крови у интактных (контрольных) крыс составляло (6,51 ± 0,36) $\times 10^9$ /л (при исследовании крови из хвостовой вены у тех же крыс этот показатель составлял (13,83 ± 0,42) $\times 10^9$ /л). По данным литературы КЛ в крови, взятой из хвостовой вены, у интактных животных составляет от (11,0 ± 0,53) $\times 10^9$ /л до (14,9 ± 0,7) $\times 10^9$ /л [8].

На 1-е сутки эксперимента КЛ увеличивалось только у крыс 1-й серии – до (8,92 ± 1,6) $\times 10^9$ /л ($p<0,05$). У крыс этой же серии на 7-е сутки КЛ достигало (13,97 ± 1,13) $\times 10^9$ /л, хотя на 3-и сутки их количество несколько уменьшалось – (8,19 ± 1,02) $\times 10^9$ /л (КЛ в двух исследуемых группах на 3-и сутки примерно одинаковое, $p>0,05$). Во 2-ой серии этот показатель имел тенденцию к увеличению, начиная со 2-х суток, и на 14-е сутки составлял (11,68 ± 2,94) $\times 10^9$ /л, что значительно выше, чем у интактных крыс.

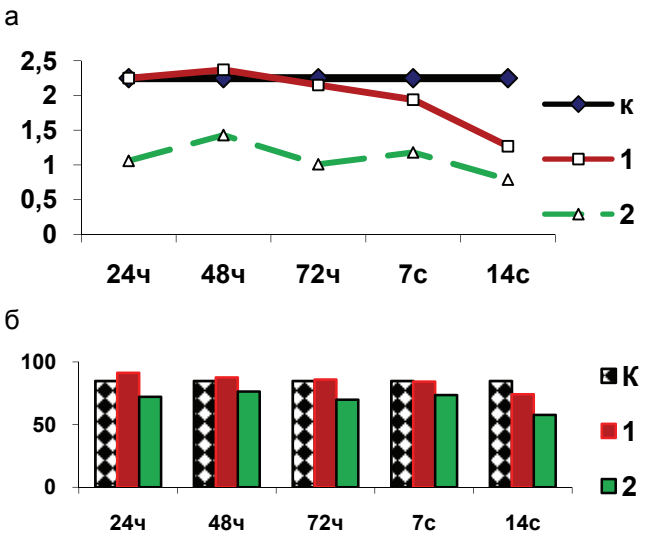



Рис.1. **Показатели фагоцитарной активности - ФИ (а) и ФЧ (б) в динамике перитонита** ( К- контроль, 1, 2 – серии экспериментов).

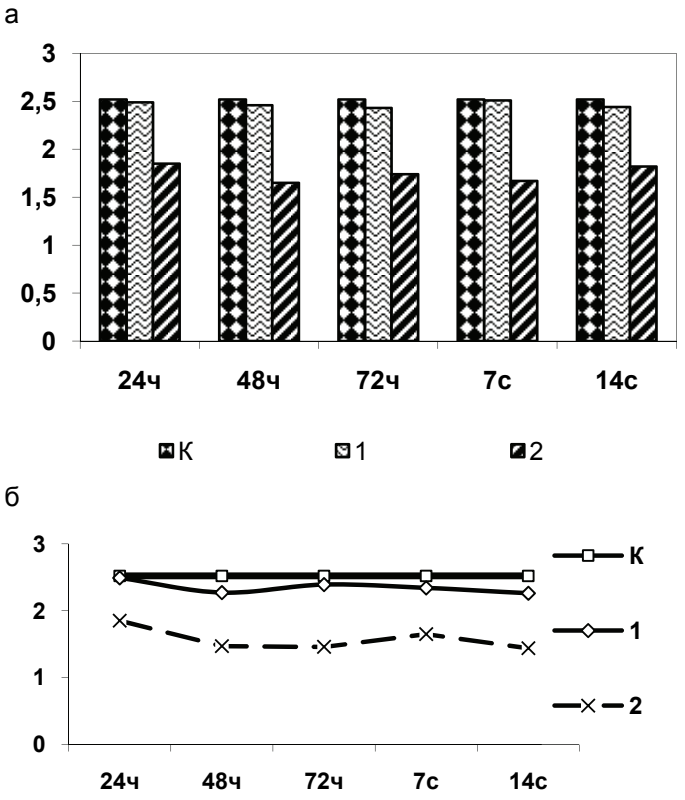



Рис. 2. **Динамика изменения показателей интрацелюллярной цитотоксичности - катионных белков (а) и миелопероксидазы (б)** ( К- контроль, 1, 2 – серии экспериментов).

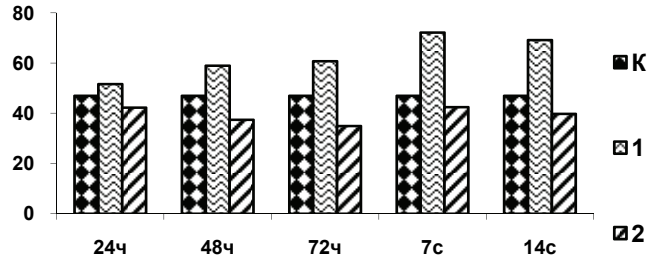



Рис. 3. **Показатель бактерицидной активности сыворотки динамике развития перитонита** (К- контроль, 1, 2 – серии экспериментов).

ФА нейтрофилов крови на 1-14 сутки эксперимента в обеих исследуемых сериях ниже контрольных величин. При этом более высокие и близкие к контролю значения фагоцитарного индекса (ФИ) выявлены в 1-ой серии, что на 1-е сутки составляло 2,25 ± 0,09 и на 2-е сутки – 2,37 ± 0,1 (рис.1. а). Однако, начиная с 3-х суток, оно постепенно снижалось и к 14-м суткам составляло (1,21 ± 0,07; $p<0,05$). Во 2-й серии данный показатель был существенно ниже: 0,79 ± 0,07 (на 14 – сутки) и 1,43 ± 0,05 (на 2-е сутки). Таким образом, ФИ наибольшее значение в обеих сериях эксперимента имело на 2-е сутки.

Фагоцитарное число (ФЧ) в 1-ой серии на 1-е и 2-е сутки (по сравнению с контролем -84,78 ± 2,91%), несколько повышалось и составляло 91,33 ± 3,08 и 87,44 ± 5,24 процентов, соответственно. Во 2-ой серии этот показатель снижался (до 72,11 ± 5,08% на 1-е сутки и до 62,11 ± 4,48% на 2-е сутки, $p<0,05$), сохраняя такую тенденцию и в последующие сроки эксперимента (Рис. 1. б).

Исследования внутриклеточных КБ и МП нейтрофильных лейкоцитов подтверждали, что у крыс 2-й серии в динамике воспаления брюшины интрацеллюлярные микробицидные системы истощались. Однако, в первой серии опытов количество КБ сохранялось на уровне контрольных величин во все сроки эксперимента. В то же время содержание МП в нейтрофильных лейкоцитах у крыс 1-й серии было несколько ниже контрольных значений (рис.2. а и б), а во 2-й серии оба показателя существенно ниже, чем в 1-й серии.

Следует отметить, что в динамике перитонита у крыс 2-й серии БА сыворотки крови также ниже контроля (Рис. 3), тогда как в 1-ой серии на 1-е сутки составляла 51,67 ± 3,54 процентов ($p<0,05$) и в последующем продолжала повышаться (на 7-е сутки эксперимента, соответственно, 72,22 ± 3,07 процентов).

Уровень лизоцима в сыворотке крови падал на 1-е - 2-е сутки во обеих сериях, но в 1-ой серии, начиная со вторых суток, он повышался, что на 14-е сутки составлял 29,33 ± 0,67 мкг/мл ($p<0,05$ по сравнению с контролем). Во 2-ой серии на 1-е сутки этот показатель был на уровне 8,78 ± 0,83 мкг/мл, на 14-е сутки, наоборот, выше контроля на 62%, и составлял 28,0 ± 1,15 мкг/мл. Во 2-й серии на 1-3 сутки этот показатель был значительно ниже контроля.

Анализ полученных результатов позволяет нам заключить, что исследованные факторы: фагоцитарная активность лейкоцитов, интрацеллюлярные катионные белки и миелопероксидаза и бактерицидная активность сыворотки крови с лизоцимом интегрировано реагируют на процесс острого гнойного воспаления брюшины. Ингибиция их в динамике развития перитонита указывает на угнетение активности всех звеньев неспецифического иммунитета. Временные изменения параметров с 1 по 14 сутки отражают адаптационные механизмы организма к конкретной фазе и активности воспалительного процесса. При этом выявляется общая закономерность, состоящая в том, что утяжеление процесса сопровождается более глубокими изменениями изученных параметров.

На этом фоне очевидно лечебное действие озонированного физиологического раствора, отражающее определённый клинический эффект и позитивную динамику некоторых показателей врожденного иммунитета. При этом выраженную позитивную тенденцию, как показывают проведенные нами исследования, демонстрирует озонированный перфторан.

## Вывод

Озонированный перфторан, в отличие от озонированного физиологического раствора, не только способствует активации и увеличению числа перитонеальных мононуклеарных фагоцитов, как было указано нами в более ранних работах, но и обладает более проявленным антибактериальным и иммунокорригирующим действиями.

### Литература

1. Васильев И.Т. Марков И.Н., Мумладзе Р.Б. и др. Антибактериальное и иммунокорригирующее действие озонотерапии при перитоните // Вестник хирургии. 1995. № 3. С. 56-60.
2. Глумов В.Я., Кирьянов Н.А., Баженов Е.Л. Острый перитонит. Ижевск, 1993. 183 с.
3. Голубев А.М., Рагимов Р.М., Османов А.О. Применение озонированного перфторана при остром перитоните //Общая реаниматология. 2005. Т.1, № 1. С. 9-12.
4. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А., Западнюк Б.В. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте.Киев, 1983. 384 с.
5. Корабельников А.И., С.В. Аксенова Озон в лечении гнойного перитонитаН. Новгород, 1997. 108 с.
6. Крылов В.Г., Некоторые патофизиологические аспекты эффективности озонотерапии при перитоните: автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 2006.
7. Кудрявцев Б.П., Семенов С.В., А.В. Акиньшин Озонотерапия перитонита в чрезвычайных ситуациях: пособие для врачей. М.: ВЦМК «Защита», 1999. 32 с. (Приложение к журналу «Медицина катастроф», № 6, 1999).

8. Разумовский С.Д., Подмастерьев В.В. Растворы озона в субстратзамещающих перфторорганических жидкостях и их свойства // Тез.докл. IV Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». Н. Новгород, 2000. С.168.

**Reference**

1. Vasilyev I.T. Markov I.N., Mumladze R.B. i dr Antibakterialnoye i immunokorrigiruyushcheye deystviye ozonoterapii pri peritonite [Antibacterial and immunomodulating effects of ozone therapy in peritonitis] // Vestnik khirurgii, 1995.№ 3. S. 56-60.
2. Glumov V.Ya., Kiryanov N.A., Bazhenov Ye.L. Ostryy peritonit [Acute peritonitis]. Izhevsk, 1993. 183 s.
3. Golubev A.M., Ragimov R.M., Osmanov A.O. Primeneniye ozonirovannogo perftorana pri ostrom peritonite [The use of ozonized perfluorane in acute peritonitis] // Obshchaya reanimatologiya. 2005. T.I, № 1. S. 9-12.
4. Zapadnyuk I.P., Zapadnyuk V.I., Zakhariya Ye.A., Zapadnyuk B.V. Laboratornyye zhivotnyye. Razvedeniye, soderzhaniye, ispolzovaniye v eksperimente [Laboratory animals. Breeding, maintenance, use in the experiment]. Kiyev, 1983.384 s.
5. Korabelnikov A.I., Aksenova S.V. Ozon v lechenii gnoynogo peritonita [Ozone in the treatment of purulent peritonitis]. N. Novgorod, 1997. 108 s.
6. Krylov V.G., Nekotoryye patofiziologicheskiye aspekty effektivnosti ozonoterapii pri peritonite [Some pathophysiological aspects of the effectiveness of ozone therapy in peritonitis]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2006.
7. Kudryavtsev B.P., Semenov S.V., Akinshin A.V Ozonoterapiya peritonita v chrezvychaynykh situatsiyakh [Ozone therapy of peritonitis in emergency situations] / posobiye dlya vrachey. M.: VTsMK Zashchita, 1999. 32 s. (Prilozheniye k zhurnalu Meditsina katastrof, № 6, 1999).
8. Razumovskiy S.D., Podmasteryev V.V. Rastvory ozona v substratzameshchayushchikh perftororganicheskikh zhidkostyakh i ikh svoystva [Solutions of ozone in the substrate perfluoroorganic replacement fluids and their properties] // Tez. dokl. IV Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Ozon i metody efferentnoy terapii v meditsine». N. Novgorod, 2000. S. 168.

**Сведения о соавторах:**
*ОсмановАбдурахманОсманович* –доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии, ректор ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 62 89 40.

*ГолубевАркадий Михайлович* –доктор медицинских наук, профессор,заместитель директора по научной работе ГБУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского» РАМН.
Тел. 8(495) 650 25 00.

*МанасоваЗарипат Шахбановна*–кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО «1МГМУ» МЗ РФ. Тел. 8988 2 92 21 50.

*РагимовМагомедкерим Разинович*–соискатель ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел. 8(928) 945 38 19.

УДК 616.36.1-003.93

# Усиление регенерационной способности печени комбинированным применением клеток фетальной печени и хориона

**Х.З. Омарова, Р.Г. Алиев**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, кафедра факультетской хирургии №2 с лабораторией инновационных клеточных технологий, Махачкала

**Резюме**
Изучена эффективность применения клеток фетальной печени и хориона для коррекции клинических проявлений острой печеночной недостаточности в эксперименте. На модели токсического гепатита отмечено, что восстановление клинического состояния животных всегда происходит на фоне нормализации структурных нарушений ткани печени. Комбинированное применение клеток фетальной печени и хориона стимулирует репаративную регенерацию поврежденной печени и способствует более быстрому клиническому выздоровлению животных, нормализации показателей на 14-15 сутки, вместо 21 суток при раздельном их применении. Клетки хориона, будучи малодифференцированными клетками внезародышевых образований, могут выступать в роли самостоятельного индуктора репаративных процессов при тяжелом субкритическом повреждении печени.
**Ключевые слова**: острая печеночная недостаточность, клетки печени, хорион, регенерация.

# Strengthening the regenerative capacity of the liver by combined use of fetal liver cells and chorionic

**Kh.Z. Omarova, R.G. Aliev**

Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
The efficacy of fetal liver cells and chorionic villus sampling for the correction of clinical manifestations of acute liver failure in the experiment. In the model of toxic hepatitis noted that the restoration of the clinical condition of animals is always against the background of normalization of structural defects of the liver tissue. Combined use of fetal liver cells and stimulates reparative regeneration of the chorion damaged liver and contributes to a more rapid clinical cure animal, normalization of 14-15 days, instead of 21 days at a separation of their application. Chorion cells, while undifferentiated cells extraembryonic structures may act as an independent inducer of reparative processes in subcritical severe liver damage.
**Key words**: acute liver failure, liver cells, chorion, regeneration.

## Введение

Проблема лечения больных с тяжелой печеночной недостаточностью(ТПН) остается актуальной и в настоящее время.

По данным ВОЗ 80% случаев ТПН заканчивается летально, а смертность от хронической печеночной недостаточности занимает 5-е место в мирес тенденцией к возрастанию,так ежегодно в мире более 250 млн. человек заболевают вирусным гепатитом, подавляющее большинство которых через 5-6лет подвержены циррозам печени и ТПН.

За последние 30 лет предложено ииспытано много различных вариантов лечения ТПН, включая гемо- и плазмоочищающие методы, ультрафильтрация, гемосорбция и др.,которые не дали желаемых результатов.

Единственным радикальным методом лечения ТПН до недавнего времени была и остается пересадка донорской печени. Однако, недостаточность донорских органов, трудности подбора донора, высокая стоимость, сложность и травматичность операций и их осложнения, не позволяют широкое использование гепатотрансплантации [1]. Даже в США, где число трансплантаций печени ежегодно достигает 5000, лишь 1 из10 нуждающихся дожидаются спасительной операции, а в России, где эти операции выполняют единичным больным проблема остается еще более острой.

Современные достижения молекулярной и клеточной биологии, появление новых клеточных технологий со стволовыми клетками позволили подойти к трансплантации изолированных полипотентных гепатоцитов в качестве заместительной терапии при ТПН, что подтверждено экспериментально и рядом клинических испытаний.

Известно, чтоклетки фетальной печени, в том числе фетальные гепатоциты оказывают более выраженное влияние на различные стороны регенерационного процесса в печени, чем зрелые гепатоциты м это происходит не столько за счет функциональной разгрузки, сколько за счет вырабатываемого им комплекса биологически активных веществ – цитокинов и ростовых факторов [2, 3, 4, 5].

Однако мало изучена роль эмбриональных гепатоцитов, насыщенных региональными стволовыми

**Для корреспонденции:**
*Омарова Хадижат Загирбеговна*- кандидат медицинских наук, научный сотрудник кафедры факультетской хирургии №2с лабораторией инновационных клеточных технологий, г. Махачкала ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел 89285712783.
Статья поступила 18.05.2012 г., принята к печати 20.06.2012 г

клетками, особенно при их совместном применении с другими биологически активными тканями.

Вместе с тем известно о стимуляции регенерации печени при совместном применении диализата печени и селезенки, печени и поджелудочной железы [6].

Актуальность данной работы обосновывается необходимостью поиска новых, эффективных и доступных для практического здравоохранения методов лечения ТПН, позволяющих снизить летальность от этой тяжелой патологии.

**Цель исследования**: изучение эффективности аллогенных эмбриональных клеток печени и хориона при лечениитяжелой почеченой недостаточности.

### Материал и методы исследования

В соответствии с задачами исследования разработана специальная технология получения МНФ печени и хориона, с использованием гомогенизатора собственной конструкции на который получен патента. Мононуклеарную фракцию (МНФ) гепатоцитов и клеток хорионаполучали от эмбрионов 25 и 15 дневной гестации собак и крыс соответственно

Острую печеночную недостаточность у 15 собакмоделировалипутем последовательной резекции 3 (65%) долей печени, а у 120 крыс линииВистар – отравлениемчетыреххлористым углеродом ($CCL_4$) в дозе 0,5 мл 50% масляного раствора на 100 г массыживотного, равной сублетальной дозе ($ЛД_{20}$). Эти модели общеизвестны,и, как правило, во всех случаях вызывалитяжелую острую печеночную недостаточность.

После моделирования ОПНэкспериментальные животные были разделены на 4 группы (в каждой группе по 30 ЭЖ):

Iгруппа -контрольная(введение 1-2 мл питательной среды Игла);

IIгруппа -(трансплантациягепатоцитов внутримышечно (ЭГ)- собакам ($5x10^6$ в 2 мл), крысам ($2x10^6$ в 1 мл);

III группа -(трансплантация клеток хориона внутримышечно (КХ), в той же дозе;

IVгруппа- (комбинированная трансплантация - ЭГ + КХ,в той же дозе)(табл. 1).

Трансплантацию повторяли двукратно, с интервалом в 5 дней. Критериями оценки ОПН были: общее состояниеживотных, процент выживаемости, уровень снижения индикаторных ферментов (АСТ, АЛТ), другие биохимические показатели (общий белок, билирубин, ЩФ, МДА, мочевина), масса тела животного.

Критериями оценки эффективности клеточной терапии были: динамический контроль за функциональными и морфологическими изменениями печени через 48, 72 часа, 5, 7, 14 и 21 дней после начала опыта.

**Таблица 1**

**Распределение экспериментальных животных по группам**

| Этапы исследования | Группы | Число животных |
|---|---|---|
| I.Моделирование острой печеночной недостаточности | 1. Травматическая модель | 11 собак |
| I.Моделирование острой печеночной недостаточности | 1. Травматическая модель | 11 собак |
| | 2. Токсическая модель | 10 крыс |
| II.Исследование иммунологической толерантности организма при трансплантации фетальных клеток. | 1. Нативные фетальные клетки | 10 крыс |
| | 2. Криоконсервированные фетальные клетки | 10 крыс |
| | 3. Исследование митотической активности | |
| III.Отработка техники выделения и криоконсервирования фетальных клеток | 1. Использование беременных собак | 5 собак |
| | 2. Использование беременных крыс | 20 крыс |
| IV.Изучение влияния фетальных клеток на регенерацию печени при острой печеночной недостаточности | На травматической модели: 1. Исследование влияния КФП | 4 собаки |
| | 2. Исследование влияния КХ | 4 собаки |
| | 3. Исследование влияния КФП + КХ | 4 собаки |
| | 4. Контроль | 4 собаки |
| | На токсической модели: 1. Исследование КФП | 10 крыс |
| | 2. Исследование КХ | 10 крыс |
| | 3. Исследование КФП + КХ | 10 крыс |
| | 4. Контроль | 10 крыс |
| *Всего* | *122 (из них собаки, в том числе 5 беременных самок; 90 крыс, в том числе 20 беременных самок).* | |

Для этого в указанные сроки брали кровь из локтевой веныу собак,из хвостовой вены у крыс,для изучения указанных выше биохимических параметров. Кроме того, осуществляли морфологическое изучение печени (рис. 1, рис. 2, рис. 3), ежедневно оценивали состояниеживотных, контролировали массу тела, выживаемость животных и в конце определяли индекс эффективности каждой клеточной популяции при самостоятельном и комбинированном применении.

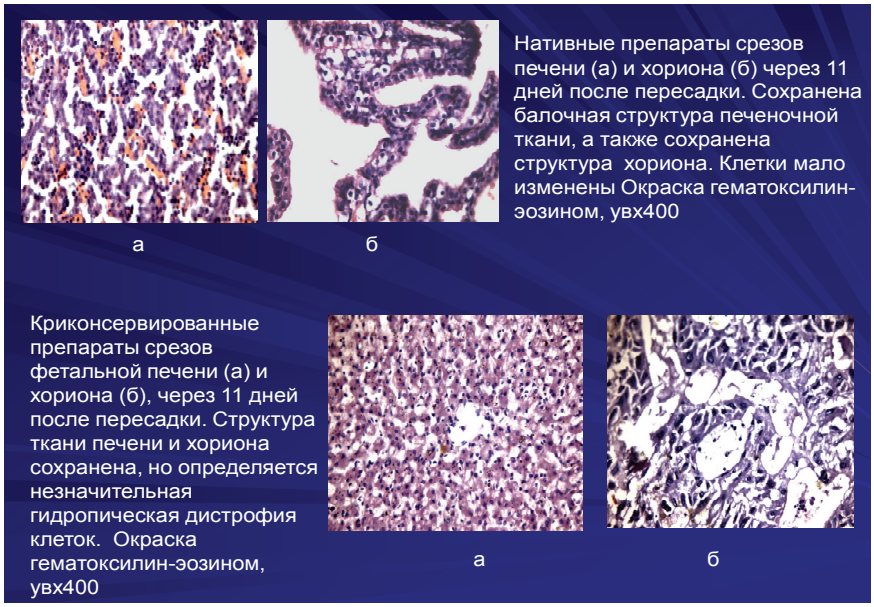



Рис. 1. **Морфологическая характеристика нативных клеток печени (а) и хориона (б) через 11 дней после пересадки и криоконсервированных клеток печени (а) и хориона (б).**

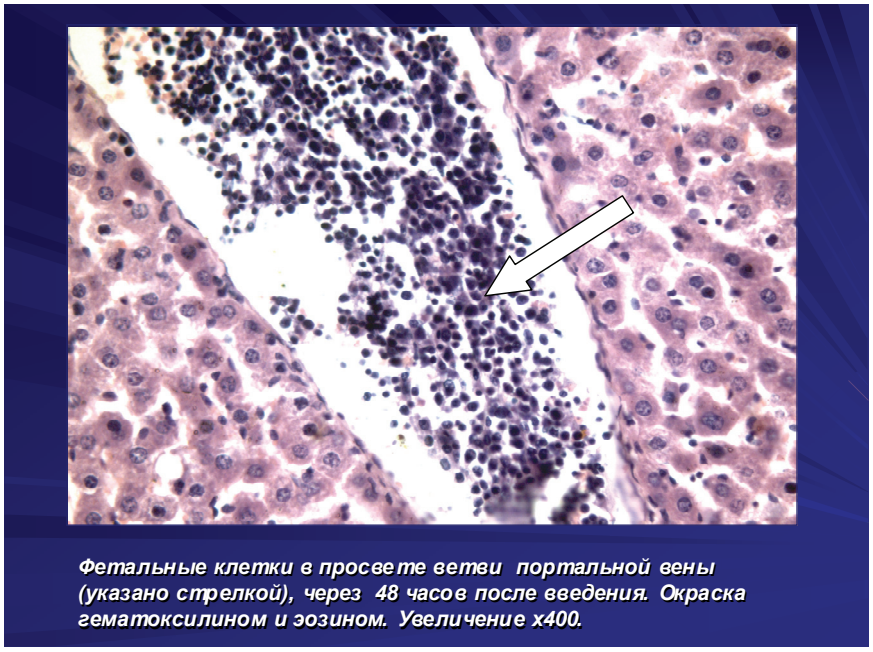



Рис. 2. **Фетальные клетки в просвете портальной вены через 48 часов после пересадки.**

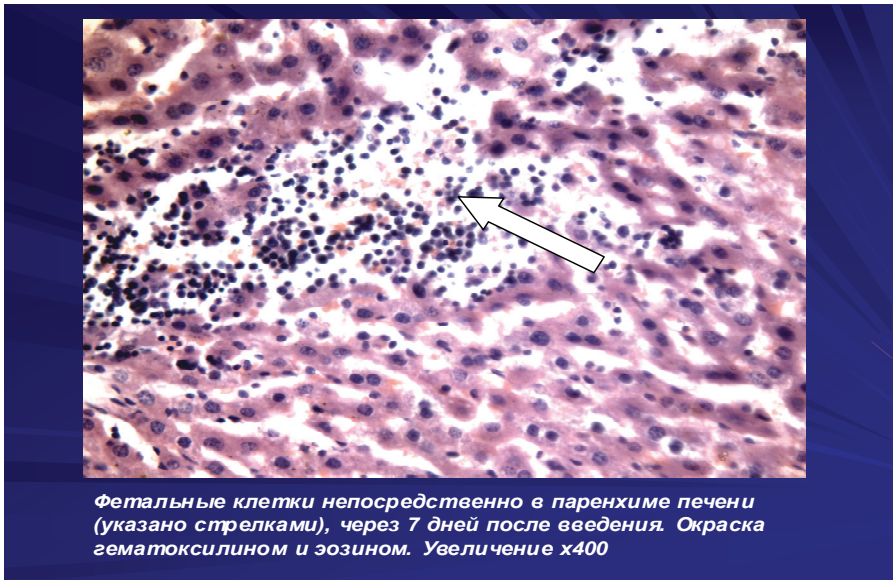



Рис. 3. **Фетальные клетки непосредственно в паренхиме печени через 7 дней после пересадки.**

**Результатыисследования и их обсуждение**

Вопытах на экспериментальных животныхчерез 48 часовпосле резекции 65% объема печени (у собак) и курсовой затравки ($CCL_4$) в дозе 0,5 мл 50% масляного раствора на 100 г массыживотного (у крыс), развивались явные признаки тяжелой острой печеночной недостаточности, которые выражались в увеличении активности индикаторных ферментов АЛТ, АСТ, ЩФ в 2 и более раза, а также снижением общего белка, увеличениебилирубина, мочевины, которые продолжались вплоть до 7 дня.

Двукратная трансплантация эмбриональных гепатоцитов в дозе 25-30 млн клеток к 14 дню после начала опыта привело к нормализации АСТ и АЛТ, тогда как в контрольной группе животных, которым не вводили ЭГ они сохраняли высокую активность к 21 дню.

При трансплантации КХ тенденция к ускоренной нормализации аминотрансфераз сохранялся, но процесс идет более медленно, чем при трансплантации ЭГ.

При комбинированной терапии гепатоцитов + клеток хориона регенерационные процессы в печени ускорялись, опережая их во II (трансплантация гепатоцитов) и III (трансплантация клеток хориона) группах на 50-60% и в 2 раза в I контрольной группе, что подтверждено и морфологическими исследованиями печени (рис. 4).

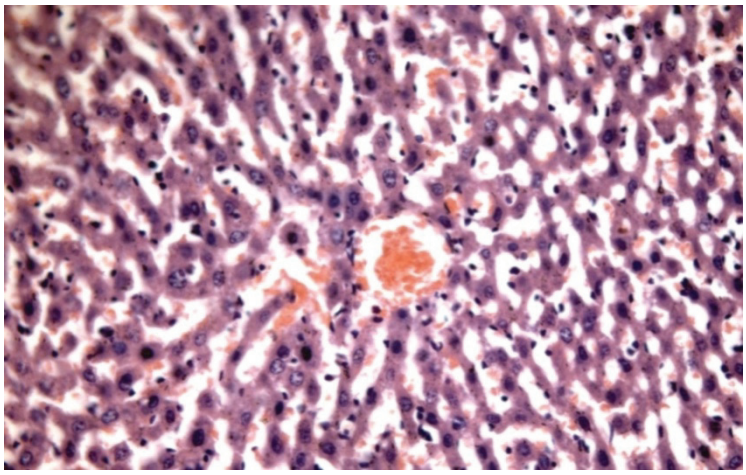


Рис. 4. **Печень крысы на 15 сутки после введения клеток фетальной печени и хориона. Наличиемитотических клеток и появление большого количества двуядерных гепатоцитов. Восстановление балочной структуры. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение микроскопа х400.**

Поскольку при различных отравлениях (алкогольных и лекарственных) ипри хроническихзаболеваниях печени, вирусной этиологии, регенерация основного пулазрелых гепатоцитов резко подавлена,представлял большой интерес изучение возможностей использования ЭК печени и хориона для стимуляции регенерации и восстановления функционального состояния печени,при токсической модели ОПН.

В опытах на крысах, с отравлениемCCL$_4$,нами получены еще более отчетливые результаты, подтверждающие эффективность клеточной терапии (рис. 5.).

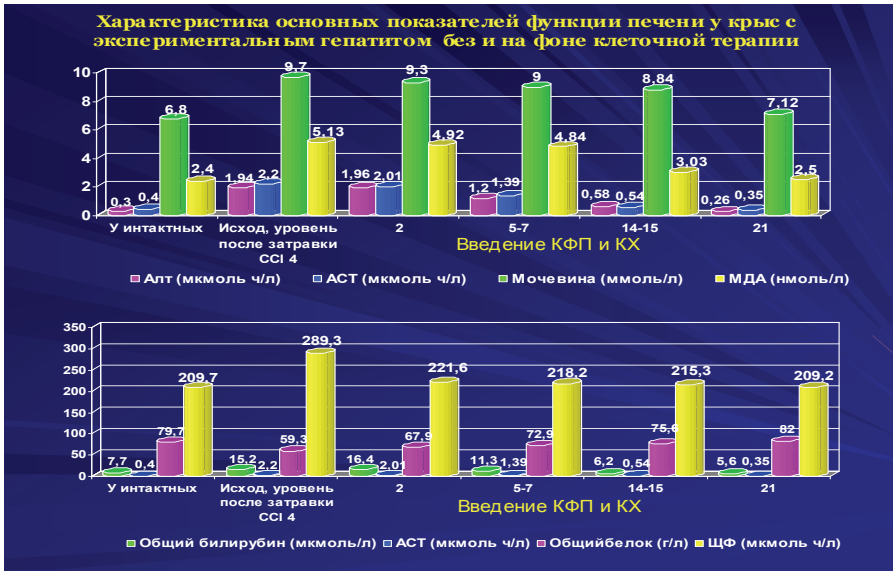



Рис. 5. **Динамика основных показателей функцииПечени крыс с экспериментальным токсическим гепатитом без и на фоне введения фетальных клеток.**

Она проявлялась в выживаемости 100% животных в опытных группах, как при трансплантации гепатоцитов, так и клеток хориона, по сравнению с контрольными, гдепогибло 20% животных.

Введение крысам с ОПН криконсервированных эмбриональных гепатоцитов иклеток хориона в самостоятельном виде, во все исследуемые сроки,начиная с 24 часов после затравки животных привело к достоверному снижениюбиохимических параметров по сравнению с аналогичными показателями контрольных животных (P<0,05) и снижению гепатотоксического действия $CCL_4$,что выражалось даже во внешнем виде и предотвращении гибели экспериментальных животных после начала лечения.

При этом терапевтическийэффект КХ был более выраженным при токсической ОПН, чем приОПН, вызванной резекцией 65% объема печени. По-видимому, КХ обладают более выраженнымантиоксидантным, антитоксическимэффектом, чем ЭГ.

Мы полагаем, что пересаженные недифференцированные донорские ЭГ стимулируютрост и размножение печеночных клеток, которые берут на себя заместительную функцию погибших клеток и в течение 5-10 дней увеличиваясь в размерах, трансформируются в типичные гепатоциты, этому свидетельствуют гистологические исследования печени крыс до и после лечения (рис.6).

Рис. 6. **Гистологическая характеристика печени через 18 дней после введения фетальных клеток.**

## Заключение

Эффект трансплантации КХможет быть связан с их антиоксидантным действием и внесением в организм дополнительных СК, ростовых факторов, цитокинов, которые приводят к обновлению и увеличению числа гепатоцитов реципиента и усилению приживления и пролиферации донорских эмбриональных гепатоцитов.

При комбинированной терапиигепатоцитов и клеток хориона улучшение морфофункциональных свойств печени было еще более значимыми.

При этомбыло продемонстрировано, что введение гепатоцитовв комбинации с хорионом эффективнее по синтезу белка. Синтезобщего белка снижался в первые же сутки после введения $CCL_4$, но быстро восстанавливался после клеточной терапии (гепатоциты + клетки хориона).

При введении изолировано гепатоцитов без клеток хориона процесс нормализации белкового обменабыл менее выраженным.

В случае добавления хориона, пролиферация гепатоцитов ускорялась. Можно допустить, что именно ростовые и гормональные факторы, содержащиеся в хорионе, ускоряютпролиферацию гепатоцитов, хотя не исключаются и другие механизмы

Кроме того, криоконсервированных гепатоциты лучше выживают в условиях присутствия хорионгонадотропинов и маммотропина.

Таким образом, трансплантация клеток фетальной печени в комбинации с клетками хориона открывает новые возможности для существенного усиления эффективности клеточной терапии..

Совокупность полученных результатов дает основание утверждать, что применение аллогенных эмбриональных клеток печени и хориона как самостоятельном, так ипри комбинированном их применении является альтернативным методом лечения ОПН и может быть рекомендован для расширенного клинического применения.

**Литература**

1. Шумаков В.И., Онищенко Н.А. (под ред.). Лечение печеночной недостаточности методами трансплантации и экстракорпорального подключения печени и других тканей (биологические и клинические аспекты), М. Медицина, 2005.
2. Benten D., Kumaran V., Joseph B., Schattenberg J., Popov Y., Schuppan D., Gupta S. Hepatocyte transplan-

tation activates hepatic stellate cells with beneficial modulation of cell engraftment in the rat // Hepatology. 2005. Nov. N 42(5). P.1072-1081.
3. Christ B., Fleig W.E.Hepatocyte transplantation // Med. Klin. (Munich). 2005. Oct. N 15. Vol. 100(10). P. 650-655.
4. Mizuguchi T., Mitaka T., Katsuramaki T., Hirata K. Hepatocyte transplantation for total liver repopulation // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. 2005. N 12(5). P. 378-85.
5. Strom S.C., Bruzzone P., Cai H., Ellis E., Lehmann T., Mitamura K., Miki T. Hepatocyte transplantation: clinical experience and potential for future us // Cell Transplant. 2006. N 15(Suppl.1).P.105-110.
6. Zivny P., Pekarek J., Cech K., Simek J. Course of liver regeneration after partial hepatectomy inrats treated with dialysates of intact organs// Physiol. Bohemosl.1989.38(5).P. 457-464.

**Reference**

1. Shumakov V.I., Onishchenko N.A. (pod red.). Lecheniye pechenochnoy nedostatochnosti metodami transplantatsii i ekstrakorporalnogo podklyucheniya pecheni i drugikh tkaney (biologicheskiye i klinicheskiye aspekty) [Treatment of liver failure and transplantation, in vitro methods of connecting the liver and other tissues (biological and clinical aspects)]. M.: Meditsina, 2005.
2. Benten D., Kumaran V., Joseph B., Schattenberg J., Popov Y., Schuppan D., Gupta S. Hepatocyte transplantation activates hepatic stellate cells with beneficial modulation of cell engraftment in the rat // Hepatology. 2005. Nov. N 42(5). P. 1072-1081.
3. Christ B., Fleig W.E.Hepatocyte transplantation // Med. Klin. (Munich). 2005. Oct. N 15. Vol. 100(10). P. 650-655.
4. Mizuguchi T., Mitaka T., Katsuramaki T., Hirata K. Hepatocyte transplantation for total liver repopulation // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. 2005. N 12(5). P. 378-85.
5. Strom S.C., Bruzzone P., Cai H., Ellis E., Lehmann T., Mitamura K., Miki T. Hepatocyte transplantation: clinical experience and potential for future us // Cell Transplant. 2006. N 15(Suppl.1).P. 105-110.
6. Zivny P., Pekarek J., Cech K., Simek J. Course of liver regeneration after partial hepatectomy inrats treated with dialysates of intact organs // Physiol. Bohemosl.1989.38(5).P. 457-464.

**Сведения о соавторе:**
*Алиев Расул Гаджиевич* -доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии №2с лабораторией инновационных клеточных технологийГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел 89034987554.

УДК 616.12-009.72:616.13-004.6-07

# Непосредственные и средне-отдаленные результаты стентирования стволалевой коронарной артерии у больных с различными формами ишемической болезни сердца

**А.В. Кононов, И.Ю. Костянов, И.Э. Кузнецова, З.А. Алигишиева, А.Г.Колединский, Д.Г. Громов, О.Е. Сухоруков, А.Ю. Абильдинова, О.В.Захарова**

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г.Москвы

**Резюме**
В работе представлены данные обследования и лечения 134 больных с разными формами ишемической болезни сердца (ИБС), проходивших лечение в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии г. Москвы за последние десять лет. Диагностика ИБС проводилась на основании клинико-анамнестических данных, динамического изучения и суточного мониторирования электрокардиограммы и велоэргометрической пробы, результатов эхокардиограммы, коронарной ангиографии. Исследование ретроспективное, у 134 пациентов оценивались непосредственные и средне-отдаленные клинико-ангиографические результаты стентирования на стволе левой коронарной артерии.
**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, ствол левой коронарной артерии, электрокардиография, эхокардиография, коронарная ангиография.

## Immediate and mid-term outcomes of left coronary artery trunk stenting in patients with different forms of coronary artery disease.

**A.V. Kononov, I.Yu. Kostyanov, I.E. Kuznetsova, Z.A. Aligishieva, A.G. Koledinskiy, D.G. Gromov, O.E. Sukhorukov, A.Yu. Abildinova, O.V. Zakharova**

Research center for interventional cardioangiology, Moscow

**Summary**
Data of observation and management of 134 patients with different forms of coronary diseases treating in Research Center for Interventional Cardioangiology were given for last decades. Diagnosis of coronary artery disease was provided on the base of clinic – anamnesis data, dynamic studying of ECG (Electrocardiography), veloergometry probe, daily monitoring of ECG, results of Echo-ECG, cardio angiography. Studying was retrospective, immediate and mid-term clinic angiographic outcomes of 134 patients after stenting left coronary artery evaluated in patients with different forms of coronary diseases.
**Key words**: coronary artery disease, trunk of left coronary artery, electrocardiography, echocardiography, coronary angiography.

## Введение

Ишемическая болезнь сердца, обусловленная развитием атеросклероза венечных артерий, является наиболее важной причиной смертности населения индустриально развитых стран Западной Европы и Америки. В современной кардиологической практике ангиография коронарных сосудов на сегодняшний день является ключевым диагностическим методом, позволяющим современному кардиологуоценить объем поражения коронарного русла и тем самым определить правильную тактику дальнейшего лечения пациента, что в свою очередь позволяет влиять на течение самого заболевания.

Поражение ствола левой коронарной артерии (ЛКА) выявляется в 10,9% случаев у пациентов сразличными формами ишемической болезни сердца при проведении диагностической коронароангиографии [13]. Как правило, изолированное поражениествола ЛКА наблюдается крайне редко, чаще выявляется стеноз ствола ЛКА в сочетании с многососудистым поражением коронарного русла. Ранняя диагностика, а также поиск наиболее рациональных методов лечения наиболее сложных поражений коронарного русла, к которым относится поражение ствола ЛКА, представляется на сегодняшний момент важной проблемой, которая ассоциируется с плохим клиническим прогнозом и высокой ранней летальностью при медикаментозном лечении. По данным литературы, у пациентов с выявленным поражением ствола ЛКА при консервативном подходе лечения заболеваниялетальность через 24 месяца составляет 43,6%, после 36 месяцев - уже 51,1%, а через 42 месяца - 73,6% [19].

При поражении ствола ЛКА необходима полноценная реваскуляризация миокарда, что в большинстве случаев достигается проведением операции коронарного шунтирования (АКШ) которая до недавнего времени являлась основным, а может быть, и единственным методом лечения…. Для определенной категории пациентови до сих пор-

**Для корреспонденции:**
*Кононов Анатолий Владимирович* – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.
Тел.: 8(903) 763 24 95
Статья поступила 12.05.2012 г., принята к печати 02.06.2012 г.

применение эндоваскулярных методов лечения при поражении ствола ЛКА является единственно высокоэффективным методом лечения.Это большая часть пациентов с нарушением функции шунтов после АКШ, пациенты с наличием патологии, определяющей противопоказания для выполнения операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения;

На сегодняшний момент в литературе все чаще появляются сообщения о возможности эффективного применения процедуры стентирования ствола ЛКА [3]. Однако остающийся высокий риск развития в средне-отдаленном периоде рестеноза стента ствола ЛКА [1,10, 13] существенно ограничивает широкое использование подобных сложных эндоваскулярных вмешательств на стволе ЛКА.

Активное внедрение в клиническую практику стентов, покрытых антипролиферативными и антитромботическими лекарственными препаратами, позволило добиться значительного улучшения количественных и качественных показателей выполненных эндоваскулярных процедур на стволе ЛКА. Тем не менее, нерешенная до конца проблема развития рестеноза, тромбоза стента в средне-отдаленные и отдаленные сроки после стентирования ствола ЛКА значительно ограничивает широкое применение подобной методики лечения у данной когорты пациентов.

Эндоваскулярные вмешательства на стволе ЛКА выполняются, главным образом, у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых и церебральных осложнений при проведениихирургического лечения. Таким образом, на сегодняшний день остаются еще не до конца доказанными преимущества эндоваскулярного метода лечения поражения ствола ЛКА.

**Целью** нашего исследования явилась оценка непосредственных и средне-отдаленных клинико-ангиографических результатов стентирования на стволе ЛКА у больных с различными формами ИБС.

## Материал и методы

Показанием для эндоваскулярного вмешательства на стволе ЛКА послужило наличие ангиографически и клинически значимого стенозирующего поражения ствола ЛКА как с вовлечением устьев его ветвей, так и без него. Также эндоваскулярные вмешательства выполнялись у категории пациентов с так называемым высоким риском проведения операции АКШ: с наличием патологии, определяющей противопоказания для выполнения операции в условиях искусственного кровообращения; с нарушением функции шунтов после ранее проведенной операции коронарного шунтирования.

Все пациенты были обследованы по принятой в кардиохирургической практике программе, которая включалаподробный сбор анамнеза, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ исследование, нагрузочный тест (при отсутствии противопоказаний) для определения толерантности к физической нагрузке, левую вентрикулографию, селективную коронароангиографию.

Исследование включает результаты обследования и лечения 134 пациентов с различными формами ИБС, которым с июня 2002 г. по февраль 2012 г. на базе Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии были выполнены эндоваскулярные вмешательства на стволе ЛКА.

Таблица1

**Клинико-анамнестические характеристики изучаемых пациентов**

| Показатели | Доля |
|---|---|
| Мужской пол | 64,2% (n = 86) |
| Средний возраст пациента (M ± m) | 62,4 ± 10,1 года |
| Продолжительность ишемической болезни сердца (M ± m) | 5,6 ± 0,4года |
| Сахарный диабет | 14,2% (n = 19) |
| Гипертоническая болезнь | 85,1% (n = 114) |
| Дислипидемия | 70,9% (n = 95) |
| Острый инфаркт миокарда в анамнезе | 47,8% (n = 64) |
| Перенесенная ранее операция аорто-коронарного шунтирования | 19,4% (n = 26) |
| Периферическое поражение артерий:<br>- атеросклероз брахеоцефальной артерии<br>- атеросклероз нижних конечностей | <br>16,4% (n = 22)<br>11,9% (n = 16) |
| Нарушения ритма и проводимости | 9% (n = 12) |
| Хроническая почечная недостаточность | 4,5% (n = 6) |
| Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе | 6,7% (n= 9) |

В большинстве случаев это были пациенты мужского пола - 64,2% (n = 86), в возрасте от 43 до 80 лет, средний возраст составил 62,4 ± 10,1 года. У всех пациентов продолжительность ИБС, в среднем, не превышала 5,6 ± 0,4 года. Из факторов риска ИБС чаще наблюдали гипертоническую болезнь, дислипидемию, курение; 47,8% пациентов (n = 64) ранее перенесли инфаркт миокарда. В 52,2% случаев (n = 70) пациенты были госпитализированы в стационар скорой медицинской помощью с клиническими признаками прогрессирующей стенокардии или в ранние сроки развития острого инфаркта миокарда.

Клинико-анамнестические характеристики пациентов представлены в таблице 1.

Нарушения сердечного ритма и проводимости зафиксированы в 9% случаев (n = 12). В 10,5% случаев (n = 14) отмечались клинические проявления острой сердечной недостаточности, что в ряде наблюдений потребовало применения внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) - 4,5% случаев (n = 6). В 41,8% (n = 56) случаев это были пациенты с хроническими формами ИБС; в 52,2% (n = 70) случаев пациенты с острыми формами ИБС, из которых у 15,7% пациентов (n = 11) был острый инфаркт миокарда, инфаркт ответственной артерией являлся ствол ЛКА или проксимальный сегмент передней межжелудочковой ветви(ПМЖВ), 84,3% пациентов (n = 59) были с прогрессирующей стенокардией. Асимптомные пациенты с гемодинамически значимым поражением

ствола ЛКА наблюдались в 6% случаев (n = 8), что было обусловлено хорошим коллатеральным кровообращением (табл. 2).

Таблица 2

**Клинико-анамнестические характеристики изучаемых пациентов**

| Показатели левой коронарной артерии | Доли |
|---|---|
| Стеноз ствола | 55-100% (ср. 79,4%) |
| Изолированное поражение ствола | 3,7% (n = 5) |
| Устьевое поражение ствола | 35,8% (n = 48) |
| Поражение тела ствола | 21,6% (n = 29) |
| Бифуркационное поражение ствола | 42,6% (n = 57) |
| Острая окклюзия стола | 8,2% (n = 11) |
| Одномоментное вмешательство на: | |
| 1 сосуде | 26,9% (n = 36) |
| 2 сосудах | 55,2% (n = 74) |
| 3 сосудах | 17,9% (n = 24) |

При проведении Эхо-КГ исследования у всех пациентов оценивалась фракция выброса (ФВ) левого желудочка, составившая, в среднем, 54 ± 4,6%. Проба с физической нагрузкой выполнялась при отсутствии противопоказаний.

У 44 пациентов (32,8%), ввиду сниженной контрактильной способности миокарда (ФВ<30%), имеющихся явлений сердечной недостаточности II стадии по классификации NYHA, частых желудочковых нарушений ритма, нагрузочный тест не выполнялся. У остальных пациентов изучаемой группы в 67,8% (n = 61) случаев выявлялся положительный нагрузочный тест. Средний порог толерантности к физической нагрузке составил 56,5 ± 2,4 Вт (табл. 3).

Таблица 3

**Результаты суточного мониторирования ЭКГ и нагрузочного теста**

| Показатели | Значения |
|---|---|
| Фракция выброса левого желудочка | 54 ± 4,6% |
| Суточное мониторирование ЭКГ(n = 134)<br>- изменения ЭКГ ишемического характера | 24%<br>(n = 32) |
| Нагрузочный тест (n = 90):<br>- положительный | 67,8%<br>(n = 61) |

В 32,9% случаев (n = 23) коронароангиография выполнялась по экстренным показаниям ввиду нестабильного клинического течения заболевания. Степень выявленного стеноза ствола ЛКА в среднем составила 79,4%. У 8,2% пациентов (n = 11) при коронароангиографии была выявлена острая окклюзия ствола ЛКА без межсистемного коллатерального заполнения. Изолированное поражение ствола ЛКА было выявлено в 3,7% случаев (n = 5). В 35,8% (n = 48) случаев было выявлено поражение устья ствола ЛКА, поражение тела ствола ЛКА отмечалось в 21,6% случаев (n = 29). Наиболее часто выявлялось бифуркационное поражение ствола ЛКА с переходом на крупные ветви системы ЛКА – 42,6% (n = 57). У большинства пациентов отмечались гемодинамически значимые изменения в других коронарных артериях.

Таблица4

**Исходные ангиографические характеристики поражения ствола левой коронарной артерии**

| Диагноз при первичном обращении в стационар | Доли |
|---|---|
| Острые формы ишемической болезни сердца | 52,2% (n = 70) |
| Прогрессирующая стенокардия | 15,7% (n = 11) |
| Острый инфаркт миокарда | 84,3% (n = 59) |
| Хронические формы коронарной болезни (стенокардия напряжения различных функциональных классов) | 41,8% (n = 56) |
| Асимптомные пациенты | 6% (n = 8) |
| Клинические проявления сердечной недостаточности | 9% (n = 12) |
| Применениевнутриаортальной баллонной контрпульсации | 4,5% (n = 6) |

## Результаты исследования

Всем пациентам при выявлении гемодинамически значимого стеноза ствола ЛКА были проведены успешные эндоваскулярные вмешательства. В зависимости от локализации поражения ствола ЛКА выбиралась различная тактика эндоваскулярного вмешательства. Например, при проведении стентирования устьевого поражения ствола ЛКА применялась в большинстве случаев (86,7%) процедура прямого стентирования, в 11 случаях у пациентов выполнялась предварительная баллонная ангиопластика. При дистальном, бифуркационном поражении ствола ЛКА с вовлечением в атеросклеротический процесс устья огибающей ветви (ОВ) ЛКА применялась техника предилятации дистальной трети ствола ЛКА с проведением баллона в устье (ОВ) ЛКА. В дальнейшем проводилась процедура стентирования ствола ЛКА с переходом на устье ОВ, в ряде случаев при дистальном поражении ствола ЛКА выполнялась процедура стентирования дистальной трети ствола ЛКА с последующим стентированием устья огибающей ветви через ячейки стента ствола ЛКА («debulking»). При распространении атеросклеротического процесса на устье ПМЖВ выполнялось стентирование ствола ЛКА с переходом на устье ПМЖВ.При более сложном бифуркационном поражении ствола ЛКА с вовлечением крупных ветвей (ПМЖВ и ОВ)выполнялось kissing/V-стентирование, Т-стентирование (табл. 5).

В ствол ЛКА в большинстве случаев были имплантированы стенты, покрытые антипролиферативными и антитромботическими лекарственными препаратами 62,3% (n = 96). У остальных пациентов были имплантированы голометалические стенты.

Таблица 5

**Процедура стентирования ствола левой коронарной артерии**

| Типы стентирования левой коронарной артерии | Доли |
|---|---|
| Механическая реканализация ствола | 8,2% (n = 11) |
| Баллонная ангиопластика с переходом в стентирование ствола | 10,5% (n = 14) |
| Прямое стентирование ствола | 89,6% (n = 120) |
| Kissing/V-стентирование ствола | 45,6% (n = 26) |
| Стентирование ствола артерии с переходом на устье передней межжелудочковой ветви | 33,3% (n = 19) |
| Стентирование ствола артерии с переходом на устье огивающей ветви | 21,1% (n = 12) |
| Тип имплантированного стента (134 пациентам в ствол артерии было имплантировано 139 стентов из которых 129 пациентам (96,3%) был имплантирован 1 стент, 5 пациентам (3,7%) - 2 стента): | |
| - голометалический стент | 37,7% (n = 58) |
| - стент с антипролиферативным, антитромботическим лекарственным покрытием | 62,3% (n = 96) |
| Средний диаметр стента, мм | 3,32 ± 0,36 |
| Средняя длина стента, мм | 14,1 ± 1,5 |
| Среднее давление имплантации стента, атм. | 16,5 ± 1,45 |
| Среднее время имплантации стента, с | 18,2 ± 2,4 |

У 5-ти пациентов ввиду протяженного поражения ствола ЛКА, были имплантировано 2 стента (3,7%).

В 100% случаев удалось достигнуть хорошего непосредственного ангиографического результата. Эндоваскулярные вмешательства на стволе ЛКА во всех случаев протекали без осложнений.В 96,3% (n = 129) случаев госпитальный период протекал гладко, и в стабильном состоянии эти пациенты были выписаны из стационара. Внутригоспитальная летальность составила 3,7% (n = 5). Все умершие пациенты были с острыми формами ИБС, и причиной смерти у всех пациентов явилось прогрессирование острой левожелудочковой недостаточности, различные нарушения ритма и проводимости.

**Средне-отдаленные результаты стентирования ствола ЛКА.** Через 8,01 ± 2,1 месяца после стентирования ствола ЛКА было повторно обследовано 72,4% пациентов (n = 97). Один (1,03%) пациент умер из-за ранее диагностированного рака почки. У повторно обследованных пациентов в среднем через 3-4 месяца после стентирования ствола ЛКА вновь отмечалось возобновление клиники стенокардии, чтобыло обусловлено, в основном, развитием рестеноза стента ствола ЛКА, а так же прогрессированием атеросклеротического процесса в других сегментах коронарного русла. В 41,2% (n = 40) случаев у пациентов отмечалась стенокардия напряжения различных функциональных классов.

Повторно с острыми формами ИБС поступили в стационар 18 пациентов (52,2%), из которых у 16 пациентов (88,9% случаев) отмечалась прогрессирующая стенокардия, а у 2 пациентов - острый инфаркт миокарда (11,1% случаев) по причине развившегося рестеноза стента ствола ЛКА. В 40,2% случаев повторно обследованные пациенты были асимптомны.

Таблица 6

**Доля положительных проб с физической нагрузкой**

| Диагноз при повторном обращении в стационар | Доли |
|---|---|
| Острые формы ишемической болезни сердца | 52,2% (n = 18) |
| Прогрессирующая стенокардия | 88,9% (n = 16) |
| Острый инфаркт миокарда | 11,1% (n = 2) |
| Стенокардия напряжения различных функциональных классов | 41,2% (n = 40) |
| Асимптомые пациенты | 40,2% (n = 39) |
| Общая летальность | 1,03% (n = 1) |
| Клинические проявления сердечной недостаточности | 16,5% (n = 16) |
| Фракция выброса левого желудочка | 50,2 ± 2,4% |
| Суточное мониторирование ЭКГ(n = 134) - изменения ЭКГ ишемического характера | 18,6% (n = 18) |
| Нагрузочный тест (n = 72): - положительный | 31,4% (n = 23) |

При обследовании в средне-отдаленном периоде у 16,5% (n = 16) пациентов были выявлены клинические проявления сердечной недостаточности. При исследовании сократительной способности миокарда в средне-отдаленном периоде после проведения стентирования ствола ЛКА ср. ФВ составила 50,2 ± 2,4%. Также отмечено недостоверное увеличение толерантности к физической нагрузке до 75 Вт (p>0,05). Доля положительных проб с физической нагрузкой составила 31,4% (n = 21) (табл. 6).

При проведении контрольной коронароангиографии у 97 пациентов было изучено состояние 112 стентов, из которых 57 (50,9%), были с лекарственным покрытием голометаллических - 55 стентов (49,1%). Общий рестеноз после стентирования ствола ЛКА составил 37,5% (n = 42). В группе пациентов, ранее получивших стенты с лекарственным покрытием, рестеноз составил 21,05% (n = 12), а вгруппе пациентов, получивших в ствол ЛКА голометаллические стенты, рестеноз стента составил 54,5% (n = 30).

Консервативное лечение в средне-отдаленном периоде после стентированияствола ЛКА было рекомендовано 23,8% (n = 10) больным, в 47,6% (n = 20) случаев выполнялось повторное вмешательство по поводу выявленного in-stentстеноза ствола ЛКА, 28,6%(n = 12) была в дальнейшем рекомендована операция АКШ.

## Обсуждение

При соблюдении ряда условий (возраст, не превышающий 75 лет, ФВ ЛЖ>40%, референтный диаметр ствола ЛКА>3,6 мм) у пациентов со стенозом ствола ЛКА отмечается хороший непосредственный результат стентирования и госпитальная летальность составляет 0-2% [4]. В нашем исследовании у всех пациентов удалось достигнуть хорошего непосредственного ангиографического результата при стентировании ствола ЛКА; отмеча-

лась клиническая стабилизация состояния пациента при прогрессирующей стенокардии и более гладкое клиническое течение у пациентов с острым инфарктом миокарда. Только у пациентов с осложненным течением заболевания (а это в первую очередь прогрессирующая острая левожелудочковая недостаточность и фатальные нарушения ритма) имелся неблагоприятный исход заболевания. В нашем исследовании ранняя госпитальная летальность составила 3,7% (n = 5).

В исследовании, проведенном S.W. Lee и соавт. в 2004 г.[5] непосредственный ангиографический успех от процедуры стентирования составил 94% (n = 17), внутригоспитальная смертность составила 11% (n = 2). S.J. Parku соавт. в 2002 г.[6] сообщили о 100% непосредственном успехе при использовании процедуры стентирования у пациентов с гемодинамически значимым стенозированием ствола ЛКА. Внутригоспитальных осложнений (тромбоза стента, фатального Q-инфаркта миокарда, экстренной операции АКШ) не отмечалось. K. Kosuga и соавт. в 2001 г.[7] также показали 100% ангиографическую эффективность стентирования ствола ЛКА. Внутригоспитальных осложнений не наблюдалась и потребность в повторных эндоваскулярных вмешательствах на стволе ЛКА в средне-отдаленном периоде после стентирования ствола ЛКА составила 11%. P.S. Lee и соавт. в 2001 г.[8] в 8% случаев на госпитальном этапе после процедуры стентирования ствола ЛКА наблюдали развитие Q-образующего инфаркта миокарда по причине острого тромбоза стента. Таким образом, в большинстве случаев удается достигнуть хорошего ангиографического результата при процедуре стентирования ствола ЛКА. R. Lopez-Palop и соавт. в 2004 г.[9] показали, что у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений также отмечается высокий риск развития госпитальных и отдаленных осложнений после перенесенной процедуры стентированияствола ЛКА.В исследовании проведенном V. Marti и соавт. в 2004 г. [12],показана хорошая эффективность стентирования ЛКА. Предиктором неблагоприятного прогноза явилась, по мнению авторов, экстренность проведения эндоваскулярного вмешательства. По заключению K. deMan и соавт. [6] и K. Sakai и соавт. [16] проведение эндоваскулярного вмешательства при острой окклюзии ствола ЛКА ассоциируется с развитием кардиогенного шока и имеет худший непосредственный и тем более отдаленный прогноз. Другим предиктором, влияющим на долговременный прогноз после стентирования ствола ЛКА, по заключению S.J. Park и соавт.[14], является показатель фракции выброса левого желудочка. B.K. Lee и соавт.[8] также показали, что при нормальной функции левого желудочка в отдаленном периоде после стентирования ЛЖ сохраняется хороший результат. Однако, по данным авторов, рестеноз в стенте в отдаленном периоде после стентирования составил 33,6%.

M. Silvestri и соавт.в 2000 г.[17] продемонстрировали, что рестеноз в стенте ствола ЛКА в средне-одаленные сроки составил 17,4%. M. Valgimigli и соавт. в 2005 г. показали [18], что анатомия поражения – главный предиктор долговременного прогноза при стентирования ствола ЛКА. По заключению исследователей, проведение процедуры стентирования при дистальном поражении ствола ЛКА предопределяет значительно худший отдаленный прогноз и не зависит от рассчитанного риска хирургического вмешательства. У пациентов без дистального поражения ствола ЛКА, особенно имеющих низкий хирургический риск, краткосрочный и долговременный прогноз эндоваскулярного лечения остается хорошим. J.S. DeLezo и соавт. в 2001 г. [5] показали, что короткий ствол ассоциируется с более низким процентом развития рестеноза в стенте ЛКА. По результатам проведенного A. Chieffo и соавт. [3] исследования, рестеноз в стенте ствола ЛКА в средне-отдаленном периоде после стентированиячаще наблюдался у пациентов, страдающих сахарным диабетом, и при дистальном поражении ствола ЛКА. Применение стентов с лекарственным покрытием, по заключению S.J. Park и соавт.[4], значительно снижает риск развития рестеноза стента ствола ЛКА в средне-отдаленные сроки после стентирования и, соответственно, риск развития сердечно-сосудистых осложнений. При стентированииствола ЛКА нами реже применялись стенты с лекарственным покрытием что, возможно, и явилось одним из предикторов развития в средне-отдаленном периоде высокого процента рестеноза стента ствола ЛКА (37,5%).

## Выводы

1. При проведении стентирования ствола ЛКА при правильном подборе пациентов в большинстве случаев отмечается удовлетворительный непосредственный ангиографический результат эндоваскулярного лечения.
2. Проведение стентирования может быть альтернативным методом лечения при стенозе ствола ЛКА по отношению к операции коронарного шунтирования.
3. Рестеноз стента в отдаленном периоде после стентирования ствола ЛКА стентами с лекарственным покрытием составил 21,6%, а при применении голометаллических стентов - 54,5%.

**Литература / References**

1. Black A., Cortina R., Bossi I. et al. Unprotected left main coronary artery stenting: correlates of midterm survival

and impact of patient selection // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol.37. P.382-388.
2. Buszman P., Zurakowski A., Banasiewicz-Szkróbka I., et al. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty of unprotected left main coronary artery in patient with severe left ventricular contractility dysfunction // Kardiol. Pol. 2006. Vol. 64(9). P.1018-1020.
3. Chieffo A., Orlic D., Airoldi F. Early and mid-term results of Cypher stents in unprotected left main // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43 (5). P.1116-1118.
4. Cohen M.V., Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964-1974 // Circulation.1975. Vol.52. P.275 -285.
5. De Lezo J.S., Medina A., Romero M. et al. Predictors of restenosis following unprotected left main coronary stenting // Am. J. Cardiol. 2001. Vol. 88. P.308-310.
6. De Man K.,Patterson M., Kiemeneij F. Bifurcation balloon for left main shock syndrome: facilitating the simultaneous percutaneous reperfusion of the LAD and circumflex //J. Invasive Cardiol. 2006. Vol.18(11). P.270-272.
7. Kosuga K., Tamai H., Kyo E. et al. Role of new devices for angioplasty in the unprotected left main coronary artery // J. Cardiol. 2000. Vol. 38(5). P.245-253.
8. Lee B.K., Hong M.K., Lee C.W. et al. Five-year outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function // Int. J. Cardiol. 2007. Vol. 115(2). P.208-213.
9. Lee R.J., Lee S.H., Shyu K.G. et al.Immediate and long-term outcomes of stent implantation for unprotected left main coronary arterydisease // Int. J. Cardiol. 200. Vol. 180(2-3). P.173-177
10. Lee S.W., Hong M.K., Lee C.W. et al. Early and late clinical outcomes after primary stenting of the unprotected left main coronary artery stenosis in the setting of acute myocardial infarction // Int. J. Cardiol. 2004. Vol. 97(1). P.73-76.
11. Lopez-Palop R.,Pinar E., Saura D.et al.Short- and medium-term outcomes of percutaneous coronary intervention for unprotected left main coronary artery disease in patients who are poor candidates for surgical revascularization // Rev. Esp. Cardiol. 2004. Vol. 57(11). P.1009-1013.
12. Martí V., Planas F., Cotes C.et al. Immediate and long-term outcome after angioplasty with stenting of the left main coronary artery // Rev. Esp. Cardiol. 2004. Vol. 57(11). P.1009-1013.
13. Park S., Hong M. et al. Long-term (three-year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function // Am. J. Cardiol. 2003. Vol. 91. P.12-16.
14. Park S.J., Hong M.K., Lee C.W. et al. Elective stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: effect of debulking before stenting and intravascular ultrasound guidance // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 38(4). P.1054-1060.
15. Park S.J., Lee C.W., Kim Y.H. et al.Technical feasibility, safety, and clinical outcome of stenting of unprotected left main coronary artery bifurcation narrowing // Am. J. Cardiol. 2002. Vol. 90(4). P.374-378.
16. Sakai K., Nakagawa Y., Kimura T. et al. Primary angioplasty of unprotected left main coronary artery for acute anterolateral myocardial infarction // J. Invasive Cardiol. 2004. Vol. 16(11). P.621-625.
17. Silvestri M., Barragan P., Sainsous J. et al. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. J. Am. Coll. Cardiol. 2000. Vol. 35(6). P.1551-1553.
18. Valgimigli M., van Mieghem C.A., Ong A.T. et al. Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: insights from the Rapamycin-Eluting and Taxus Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital registries (RESEARCH and T-SEARCH) // Circulation. 2005. Vol. 111(11). P.1383-1389.

**Сведения о соавторах:**

*Костянов Игорь Юрьевич* - кандидат медицинских наук, заведующий отделением для лечения больных с острым инфарктом миокарда Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.
Тел.: 8 903 763 24 95

*Кузнецова Ирина Эрнстовна* - кандидат медицинских наук, врач-кардиолог Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.
Тел.: 8 903 763 24 95

*Алигишиева Зайнаб Абдурахмановна* - доктор медицинских наук, старший научный сотрудник Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.
Тел.: 8 903 763 24 95

*Колединский Антон Геннадьевич* - доктор медицинских наук, заведующий отделением рентген - хирургических методов лечения Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.
Тел.: 8 903 763 24 95

*Громов Дмитрий Геннадьевич* - доктор медицинских наук, старший научный сотрудник Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г.Москвы. Тел.: 8 903 763 24 95

*Сухоруков Олег Евгеньевич* - кандидат медицинских наук, врач-хирург Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.
Тел.: 8 903 763 24 95

*Абильдинова Айжан Жусуповна* - кандидат медицинских наук, заведующая отделением функциональной диагностики Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.

*Захарова Ольга Владимировна* - кандидат медицинских наук, врач-кардиолог Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы.

УДК 616.12-008-331.1-053.9

# Нарушения ритма в зависимости от типа ремоделирования левого желудочка у больных пожилого и старческого возраста с гипертонической болезнью

**К.А. Масуев, Л.Х. Гаджиева, М.И. Ибрагимова, П.К. Шуайпова, А.Р. Темирханова**

ГБУ Республики Дагестан «Республиканский медицинский центр», Махачкала;
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Махачкала

**Резюме**
Ключевую роль в патогенезе прогрессирования гипертонической болезни играет ремоделирование сердца и сосудов. Рассмотрены типы ремоделирования сердца. Проанализированы нарушения ритма сердца у пациентов пожилого и старческого возраста с артериальной гипертонией в зависимости от типов ремоделирования сердца.
**Ключевые слова**: артериальная гипертония, ремоделирование левого желудочка, нарушения ритма сердца.

# Rhythm disorders, depending on the type of remodeling the left ventricle in elderly patients with hypertension

**K.A. Masuev, L.Kh. Gadzhieva, M.I. Ibragimova, A.R. Temirkhanova**

National medicalcenter, Makhachkala;
Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
A key role in the pathogenesis of the progression of hypertension is heart and vascular remodeling. The types of cardiac remodeling were studied. Cardiac arrhythmias in elderly patients with hypertension depending on the type of remodelingwere analyzed.
**Key words**: hypertension, left ventricular remodeling, cardiac arrhythmias.

## Введение

Артериальная гипертензия (АГ) в связи с крайне широкой распространенностью является наиболее важным глобальным фактором риска развития кардио - и цереброваскулярной заболеваемости и смертности. Это в полной мере относится и к внезапной сердечной смерти, причем прослеживается четкая связь между ее частотой и уровнем артериального давления (АД) [10]. Пациентов с АГ характеризует широкий спектр наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца, начиная от экстрасистолии и заканчивая фибрилляцией предсердий (ФП), желудочковой тахикардией или внезапной аритмогенной смертью [7, 8, 9]. Увеличивающееся внимание к этой стороне осложнений АГ определяется ее значением не только для формирования уровня смертности, но и влиянием на качество жизни. Усовершенствование технологий изучения биоэлектрической активности миокарда позволяет регистрировать проявления электрической негомогенности миокарда как предикторов развития клинически манифестирующих нарушений ритма даже при отсутствии клинической симптоматики [2, 3].

**Для корреспонденции:**
*Масуев Кубатай Аскандарович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2 ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8928 961 63 90.
Статья поступила 03.06.2012 г., принята к печати 13.06.2012 г.

Механизм развития нарушений ритма при гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) включают в себя как непосредственные изменения электрофизиологических свойств сердечной мышцы вследствие гипертрофии и фиброза, так и снижение коронарного резерва, систолическую и диастолическую дисфункции, активацию симпатической нервной системы и других нейрогуморальных систем. Данные оригинальных исследований подтверждены результатами Фремингемского исследования, которое продемонстрировало увеличение частоты фибрилляции предсердий в 1,5 раза при увеличении индекса массы левого желудочка (ЛЖ) на каждые 40 г/м. ГЛЖ увеличивает риск фибрилляции предсердий (ФП) в 3-4 раза при одинаковом возрасте пациентов, и каждые 4 мм утолщения стенки ЛЖ приводят к увеличению ФП на 28%.

Геометрия ЛЖ является индикатором развития жизнеугрожающих нарушений ритма. Согласно данным J. Ghali [4, 5], концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ) сопряжена с высоким риском желудочковых аритмий: при динамическом наблюдении в течение 9 лет за пациентами с ГЛЖ концентрическая гипертрофия сопровождалась более высоким риском смерти вследствие развития жизнеугрожающих аритмий, чем эксцентрическая, причем эта закономерность была выявлена как при наличии сопутствующей ИБС, так и без нее.

Показатели ремоделирования сердца были успешно использованы в ряде исследований с целью прогнозирования неблагоприятных сердечно-

сосудистых событий у пациентов с эксцентрической гипертрофией ЛЖ (ЭГЛЖ). Доказана связь геометрической модели ЛЖ с развитием сердечной недостаточности (СН), желудочковых нарушений ритма, частотой инсультов и смертностью у больных АГ [1, 4, 6]. Однако имеющиеся в литературе данные о роли ремоделирования ЛЖ в развитии предсердных нарушений ритма, в том числе фибрилляции предсердий, а также в сочетании предсердных и желудочковых нарушений ритма у больных пожилого и старческого возраста малочисленны. Стратификация риска развития данной аритмии при ЭГЛЖ по показателям ЭхоКГ ограничена в основном размером левого предсердия (ЛП).

**Целью** нашей работы явилось изучение нарушений ритма сердца у пациентов пожилого и старческого возраста с АГ в зависимости от типов ремоделирования сердца.

## Материалы и методы

Нами было обследовано 80 больных гипертонической болезнью (ГБ) различной степени риска сердечно-сосудистых осложнений в возрасте от 60 до 86 лет (средний возраст 72 ± 7,0 лет), находившихся на стационарном лечении в Республиканском госпитале ветеранов. Длительность заболевания составила 19,59 ± 6,84 лет. Половой состав обследованных больных: 23 мужчины, 57 женщин.

**Критерии включения:**

1. Мужчины и женщины в возрасте от 60 лет и выше, страдающие эссенциальной АГ I-III степени и/или ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильной стенокардиейI-III функционального класса (ФК).
2. Наличие гипертрофии миокарда ЛЖ по данным электрокардиографии (признак Соколова-Лайона больше 38 мм, корнельское произведение больше 2440 мм х мс) или эхокардиографии (ИММЛЖ больше 125 г/м для мужчин и 110 г/м для женщин).
3. Отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов до начала исследования.
4. Пациенты с изначальной высокой готовностью следовать предписанию врача.
5. Добровольное информированное согласие пациентов на проведение исследования.

**Критерии исключения:**

1. Невозможность и нежелание дать добровольное информированное согласие на участие в исследовании или на выполнение требований исследования.
2. Участие пациента в любом другом исследовании.
3. Вторичная (симптоматическая) АГ.
4. Наличие перенесенного инфаркта миокарда, инсульта.
5. ХСН IV-го(ФК) по NYHA (ФВ<50%).
6. Сопутствующие заболевания, требующие постоянной медикаментозной коррекции (почечно-печеночной недостаточность, злокачественные, аутоиммунные заболевания, зависимость от алкоголя, наркотиков и т д.).
7. Декомпенсированные пороки сердца.
8. Индивидуальная непереносимость намеченных для терапии препаратов.

Диагноз и степень тяжести гипертонии устанавливали на основании Российских рекомендаций по диагностике и лечению АГ (четвертый пересмотр, 2010).

Всем пациентам проводилось ЭхоКГ исследование на аппаратах «Vivid 7 Pro» и «TOSHIBA» в В-, М- и допплер-режиме по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской исследовательской группы по диастолической сердечной недостаточности.

Для характеристики ГЛЖ нами использованы расчетные величины:

1. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определяется по формуле DevereuxR.B.etal. (1995) по критериям PENN.
2. Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) берется как отношение ММЛЖ к поверхности тела.

ГЛЖ диагностировалась при ИММЛЖ>125 г/м для мужчин и>110 г/м. для женщин. Для оценки характера ГЛЖ нами использовался показатель относительной толщины миокарда ЛЖ (ОТМ), рассчитываемый по формуле:

ОТМ = (тМЖП + тЗСЛЖ)/КДР.

Нормальная геометрия - ИММЛЖ<125 г/м у мужчин и 110 г/м у женщин и ОТМ<0,45, концентрическое ремоделирование (КРЛЖ) - ИММЛЖ<125 г/м$^2$ у мужчин и<110 г/м$^2$ у женщин и ОТМ>0,45.

Концентрическая гипертрофия (КГЛЖ) - ИММЛЖ>125 г/м у мужчин и>110 г/м$^2$ у женщин и ОТМ>0,45. Эксцентрическая гипертрофия (ЭГЛЖ) - ИММЛЖ>125 г/м$^2$ у мужчин и>110 г/м$^2$ у женщин и ОТМ<0,45.

## Результаты исследования

У 6 пациентов(7,5%), имела место II степень АГ III степень АГ- у 72 (92,5%). У 60 пациентов (75%) выявлено сочетание АГ с ИБС, у 2 (2,5%) - с СД, у 16 (20%) - АГ с ИБС и СД. Изолированная систолическая гипертония выявлена у 35 пациентов (44%). Индекс массы тела у мужчин и женщин составлял 28,05 ± 2,17 и 28,1 ± 3,54 соответственно.

Анализ частоты встречаемости сопутствующих факторов риска, степени поражения органов мишеней и сопутствующих клинических состояний показал, что включенные в исследование больные относились к группам высокого и очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Проанализированы ЭхоКГ критерии ремоделирования ЛЖ в зависимости от возраста: I группа-пациенты в от 60 до 74 лет и II группа- от 75 лет и выше. Данные представлены в таблице 1.

В обеих группах больных выявлено увеличение размеров левого предсердия (ЛП), утолщение стенок ЛЖ, увеличение ММЛЖ и ИММЛЖ, однако ста-

тистически достоверных различий между исследуемыми группами выявлено не было.

Таблица 1

**Эхокардиографические критерии ремоделирования ЛЖ у пациентов пожилого и старческого возраста**

| Показатели | I группа (n = 53) | II группа (n = 27) |
|---|---|---|
| ЛП, см | 4,16 ± 0,3 | 4,13 ± 0,2 |
| КДР, см | 4,92 ± 0,5 | 4,79 ± 0,5 |
| КСР, см | 3,02 ± 0,6 | 2,94 ± 0,4 |
| МЖП, см | 1,19 ± 0,1 | 1,22 ± 0,1 |
| ЗСЛЖ, см | 1,20 ± 0,1 | 1,23 ± 0,1 |
| ММЛЖ, г | 238,43 ± 41,0 | 235,7 ± 48,0 |
| ИММЛЖ, г/см$^2$ | 118,9 ± 919,0 | 118,8 ± 14,7 |
| ФВ,% | 68,9 ± 9,0 | 68,8 ± 5,6 |
| Е/А | 0,67 ± 0,1 | 0,63 ± 0,1 |

У обследованной выборки пациентов пожилого и старческого возраста наблюдались следующие геометрические модели ЛЖ: КРЛЖ - 30 (37,5%) пациентов, КГЛЖ - 36 (45,0%) и ЭГЛЖ- 14 (17,5%) (рис. 1). Здесь также не обнаружено различие в соотношенях типа геометрии ЛЖ в первой и второй возрастных группах.

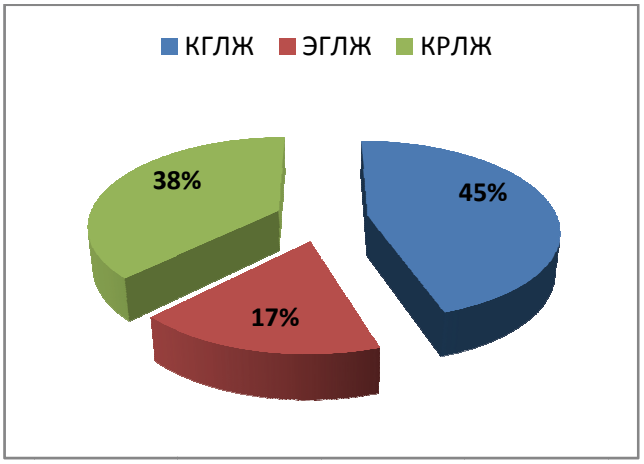



Рис. 1. **Типы ремоделирования левого желудочка у больных пожилого и старческого возраста (n = 80).**

Нами были проанализированы нарушения ритма у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от типов ремоделирования ЛЖ.В структуре больных АГ преобладало сочетание наджелудочковых (НЖЭ) и желудочковых (ЖЭ) экстрасистол со значительным перевесом среди пациентов с КГЛЖ, на втором месте НЖЭ с наибольшим процентом в группе с КРЛЖ, фибрилляция предсердий преобладает в группе пациентов с КГЛЖ.

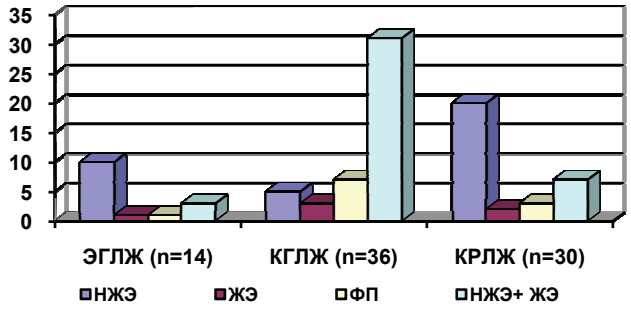



Рис.2. **Нарушения ритма у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от типов ремоделирования ЛЖ.**

## Выводы

1. ЭхоКГ признаки ремоделирования ЛЖ, выявленные у больных пожилого и старческого возраста (увеличение размеров левого предсердия, утолщение стенок ЛЖ, увеличение ММЛЖ и ИММЛЖ), достоверно не различались между исследуемыми группами.
2. У пациентов пожилого и старческого возраста преобладает КГЛЖ, что соответствует результатам Фремингемского исследования и указывает на наиболее высокий уровень сердечно-сосудистого риска у вышеуказанной группы пациентов.
3. Наибольшее количество аритмий, в том числе прогностически неблагоприятных, характерно для больных АГ пожилого и старческого возраста с типом ремоделирования КГЛЖ.

**Литература**

1. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. 2002. № 4 (14). С. 161-163.
2. Иванов Г.Г. Показатели ЭКГ высокого разрешения в оценке повреждения миокарда и отдаленного прогноза у больных пароксизмальной мерцательной аритмией при проведении кардиоверсии // Функциональная диагностика. 2007. № 1.С. 39-43.
3. Латфуллин И.А., Ким З.Ф., Тептин Г.М. Поздние потенциалы желудочков // Вестник аритмологии.2009.№ 3.С. 44-45.
4. Орлова Я.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Регулирующее влияние терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента на процессы ремоделирования левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. 1996. № 10. С. 57-62.
5. Ghali J., Kadakia S., Cooper R.S. Influens of left ventricular geometrikpatterns on prognosis with or without coronary arteri disease // J. Am. Coll. Cardiol. 1991. Vol. 31.P.1635-1640.
6. Hennersdorf M.G., Niebch V., Perings C. et al. T wave alternans and ventricular arrhythmias in arterial hypertension // Hypertension. 2001. Vol. 37. P. 199-203.
7. McLenachan J.M., Dargie H.J. Ventricular arrhythmias in hypertensive LVH: relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction and myocardial fibrosis // Amer. J. Hypertens. 1990. Vol. 3.
8. Nakano Y., Oshima T., Ozono R. et al. Non-dipper phenomenon in essential hypertension is related to blunted

nocturnal rise and fall of sympathovagal nervous activity and progress in retinopathy // Auton. Neurosci. 2001. Vol. 88. P.181-186.
9. Singh J.P., Larson M.G., Tsuji H. et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension. Insights into pathogenesis of hypertension: The Framingham Heart Study // Hypertension. 1998. Vol. 32. P. 293-297.
10. Yiu K.H., Tse H.F. Hypertension and cardiac arrhythmias: a review of the epidemiology, pathophysiology and clinical implications // J. Hum. Hypertens. 2008. Vol. 22, № 6. P. 380-388.

**References**

1. Belenkov Yu.N. Remodelirovaniye levogo zheludochka: kompleksnyy podkhod [Left ventricular remodeling: an integrated approach] // Serdechnaya nedostatochnost. 2002. № 4 (14). S. 161-163.
2. Ivanov G.G. Pokazateli EKG vysokogo razresheniya v otsenke povrezhdeniya miokarda i otdalennogo prognoza u bolnykh paroksizmalnoy mertsatelnoy aritmiyey pri provedenii kardioversii [High-resolution ECG in the evaluation of myocardial damage and long-term prognosis in patients with paroxysmal atrial fibrillation during cardioversion] // Funktsionalnaya diagnostika. 2007. № 1.S. 39-43.
3. Latfullin I.A., Kim Z.F., Teptin G.M. Pozdniye potentsialy zheludochkov [Late ventricular potentials] // Vestnik aritmologii.2009.№ 3.S. 44-45.
4. Orlova Ya.A., Mareyev V.Yu., Belenkov Yu.N. Reguliruyushcheye vliyaniye terapii ingibitorami angiotenzin-prevrashchayushchego fermenta na protsessy remodelirovaniya levogo zheludochka u bolnykh s khronicheskoy serdechnoy neostatochnostyu [Regulatory effect of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy on the processes of left ventricular remodeling in patients with chronic heart failure] // Kardiologiya. 1996. № 10. S. 57-62.
5. Ghali J., Kadakia S., Cooper R.S. Influence of left ventricular geometric patterns on prognosis with or without coronary arteryi disease // J. Am. Coll. Cardiol. 1991. Vol. 31. P.1635-1640.
6. Hennersdorf M.G., Niebch V., Perings C. et al.T-wave alternans and ventricular arrhythmias in arterial hypertension // Hypertension. 2001. Vol. 37. P. 199-203.
7. McLenachan J.M., Dargie H.J. Ventricular arrhythmias in hypertensive LVH: relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction and myocardial fibrosis // Amer. J. Hypertens. 1990. Vol. 3.
8. Nakano Y., Oshima T., Ozono R. et al. Non-dipper phenomenon in essential hypertension is related to blunted nocturnal rise and fall of sympathovagal nervous activity and progress in retinopathy // Auton. Neurosci. 2001. Vol. 88. P.181-186.
9. Singh J.P., Larson M.G., Tsuji H. et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension. Insights into pathogenesis of hypertension: The Framingham Heart Study // Hypertension. 1998. Vol. 32. P. 293-297.
10. Yiu K.H., Tse H.F. Hypertension and cardiac arrhythmias: a review of the epidemiology, pathophysiology and clinical implications // J. Hum. Hypertens. 2008. Vol. 22, № 6. P. 380-388.

**Сведенияосоавторах:**
*Гаджиева Лейла Хидириевна* - заведующая.отделением кардиологии ГБУ РД «РМЦ»Госпиталь ветеранов, Махачкала.
Тел. 8 (960) 409 43 62.

*Ибрагимова Мадина Ибрагимовна* - ассистент кафедры госпитальной терапии № 2 ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8 (909) 485 11 40.

*Шуайпова Патимат Казимагомедовна* - ассистент кафедры госпитальной терапии №2 ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8 (928) 046 18 58.

*Темирханова Ашура Рамазановна* - врач функциональной диагностики ГБУ РД «РМЦ», Госпиталь ветеранов, Махачкала.
Тел. 8 (928) 879 33 23.

УДК 578.27:616.99-022-089

# Этиологическая структураи возбудителей их роль в развитии внутрибольничного инфицирования пациентов хирургического стационара

**С.М. Омарова[1], З.К. Муталипова[2]**

ООО Научно-производственное предприятие «Питательные среды», [1]лаборатория клинической микробиологии и вирусологии, Махачкала;
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, [2]кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии, Махачкала

**Резюме**
Внутрибольничные инфекции (ВБИ), как правило, чаще наблюдаются в отделениях хирургического профиля, в первую очередь - в отделении интенсивной терапии, которое считается отделением повышенного риска, вследствие большого количества проводимых манипуляций, повышенной плотности размещения тяжелых ослабленных больных, часто с нарушениями иммунного статуса. Зачастую возбудителями ВБИ в стационарах хирургического профиля являются полирезистентные госпитальные штаммы грамотрицательных микроорганизмов.
**Ключевые слова:** внутрибольничные инфекции, микробиологическая диагностика, возбудитель, грамотрицательные бактерии, гнойно-септические заболевания, полирезистентные штаммы, хромогенные питательные среды.

# The study of the etiologic role of the main pathogens of nosocomial infection with Gram-negative patient surgical hospital

**S.M. Omarova, Z.M.K. Mutalipova**

Research and production enterprise“Culture media”, Makhachkala;
Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
Hospital Infections are often observed in the departments of surgical type, at the first turn in the intensive therapy departments, that considered being the department of high risk, owing to high quantity of conducted manipulations, increased density of placing severe weaken patients with immunological disturbance status. Often agents of Hospital infections in surgical hospitals are poliresistant hospital gram-negative microorganisms.
**Key words:** Hospital (nosocomical) infections, microbiological diagnoses, agent, gram- negative bacteria, purulent-septic disease, poliresistant microorganisms, chromogenic nutrient mediums.

## Введение

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) чаще наблюдаются в отделениях хирургического профиля, в первую очередь - в отделении интенсивной терапии (ОРИТ), которое считается отделением повышенного риска, вследствие большого количества проводимых манипуляций, повышенной плотности размещения тяжелых ослабленных больных [3, 4, 5].

В последние годы большое внимание микробиологов уделяется изучению микрофлоры больного и окружающей среды ОРИТ, где находятся послеоперационные больные, часто с нарушениями иммунного статуса [3, 4, 9]. Такие больные наиболее подвержены колонизации условно-патогенной микрофлор с последующим возможным развитием инфекционного процесса. Этому способствуют длительная госпитализация (колонизация кожных покровов и желудочно-кишечного тракта госпитальными штаммами), длительность и тяжесть оперативного вмешательства, сопутствующие заболевания. По данным последних лет, риск возникновения ВБИ в ОРИТ наиболее высок и колеблется от 3 до 27% [1, 2], а при отдельных видах патологии (множественная травма или острая легочная недостаточность) - достигает 45-60% [6] и даже 70% [8].

Длительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ), катетеризация, повторные бронхоскопии, наличие инфицированных больных, циркуляция возбудителей в окружающей среде, колонизация рук медицинского персонала, колонизация слизистых и кожных покровов больных способствуют распространению возбудителей и возникновению послеоперационных - гнойно- септических заболеваний [3, 4, 5, 6, 7, 9].

**Цель исследования** - изучение видового состава клиническизначимых грамотрицательных возбудителей внутрибольничных инфекций в хирургическом стационаре.

**Для корреспонденции:**
*Омарова Салидат Магомедовна* - доктор биологических наук; руководитель лаборатории клинической микробиологии и вирусологии ООО НПП «Питательные среды». Адрес: 367015, РД, г. Махачкала, ул. Азиза Алиева, 8а.
Тел/факс: 8(928) 6790622 E-mail: omarovanpo@mail.ru.
Статья поступила 03.06.2012 г., принята к печати 15.06.2012 г.

## Материалы и методы

Важной составной частью эпидемиологического надзора за ВБИ является мониторинг обсемененности внешней среды стационаров условно-патогенными микроорганизмами (УПМ). В связи с этим в 2007-2009 гг. проводилось исследование ОРИТ хирургического стационара РКБ г. Махачкалы. Проведено микробиологическое исследование рабочих поверхностей медицинской аппаратуры и оборудования, предметов обихода, раковин. Всего было выполнено 123 посева с сухих и влажных поверхностей.

Бактериологическое исследование материала от персонала и проб с объектов окружающей среды осуществляли в соответствии с приказом Минздрава № 535 от 22.04.1985г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно- профилактических учреждений». Клинические пробы различного происхождения изучали согласно действующим нормативным документам: «Методическим рекомендациям по определению грамотрицательных потенциально патогенных возбудителей внутрибольничных инфекций» (М., 1986) и «Методическим рекомендациям по бактериологической диагностике синегнойной инфекции» (М., 1984).

Для выделения и идентификации микроорганизмов использовали сухие питательные среды производства НПО «Питательные среды» г.Махачкалы: сухой питательный агар (СПА), сухой питательный бульон (СПБ), агар Эндо, желточно-солевой агар (ЖСА), ЦПХ - агар (питательная среда для выделения синегнойной палочки), Кандида - агар, Клебсиелла - агар и др. С целью оптимизации процесса выделения и идентификации микроорганизмов в работе применяли отечественные хромогенные питательные среды. Для фаготипирования выделенных культур использовали бактериофаги производства НПО «Биомед» ФГУП НПО «Микроген» г. Уфы.

Определение биохимических свойств изолятов осуществляли с использованием микротестсистем (МТС) для видовой идентификации стафилококков (МТС-S) и энтеробактерий (МТС-М 12Е) производства НПО «Питательные среды» г.Махачкала.

Идентификация микроорганизмов до вида производилась на основании комплекса

тинкториальных, морфологических, биохимических и серологических тестов. Принадлежность к госпитальным штаммам определялась по спектру устойчивости к антибиотикам и фаготипированию.

Антибиотикограмму выделенных культур определяли в соответствии с действующими Методическими указаниями МУК 4.2.1890-04 «Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам диско-диффузионным методом (ДДМ)», с использованием дисков, произведенных в НИИЦФ (г. Санкт-Петербург).

## Результаты исследований и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что в окружающей среде отделения обнаруживается значительное количество разнообразной микрофлоры. Полученные данные свидетельствуют о том, что в госпитальной среде обследованного ОРИТ часто выделялись грамотрицательные микроорганизмы. Рост микроорганизмов отмечался в 89,2% всех посевов, из них рост грамотрицательной микрофлоры - в 53,0%. Чаще грамотрицательные бактерии выделялись с влажных поверхностей, однако различия в частоте обнаружения грамотрицательных микроорганизмов с сухих (42,5%) и влажных (62,8%) поверхностей были недостоверными.

Всего с сухих поверхностей ОРИТ было выделено и изучено 26 культур грамотрицательных бактерий, а при исследовании влажных поверхностей - 53 культуры. Так, на сухих поверхностях объектов окружающей среды обнаруживалось 7 видов, с влажных поверхностей выделялось до 12 видов грамотрицательных бактерий. Как на сухих, так и на влажных поверхностях чаще встречались представители семейства Enterobacteriaceae, чем представители других семейств ($P>0,05$ - для сухих поверхностей, $P>0,001$ - для влажных). В процессе проведенного исследования проб с поверхностей раковин (процедурной, перевязочной, послеоперационных палат) установлено, что чаще выделялись Serratiamarcescens(15,1%) и Pseudomonasaeruginosa(13,21%), реже в пробах выделялись Escherichiacoliи Citrobacterfreundii(по 9,4% от всех выделенных культур).

При обследовании послеоперационных палат среди грамотрицательных микроорганизмов лидирующие позиции занимали E.coli(12,4%), Klebsiellaspp. (11,4%), Enterobacterspp. (12,8%), Citrobacterspp. (3,3%), P.aeruginosa(1,2%).

В изученных пробах смывов с рук и носоглотки медицинского персонала у 47 обследованных (18 врачей и 29 средний медицинский персонал) выявлены: S. aureus(2 штамма, выделенных с носоглотки), S. saprophyticus(7 штаммов, выделенных с рук), S. epidermidis(11 штаммов, из которых 3 изолированы с носоглотки, 8 - из смывов с рук), P. aeruginosa(2 штамма), E. coli(12 штаммов), Enterobacterspp. (15 штаммов). Всего выделено 49 штаммов микроорганизмов. Количество условно-патогенных бактерий на руках 47 сотрудников отделений хирургического стационара не превышало $3,2x10$ - $2,5x10^4$ КОЕ/мл.

В целом в спектре идентифицированных, микроорганизмов, изолированных из смывов с объектов внешней среды, смывов с рук и носоглотки медицинского и обслуживающего персонала, присутствовали практически все виды УПБ - наиболее вероятных возбудителей ВБИ. Ведущая микрофлора обследованного стационара была представлена кишечной палочкой, клебсиеллами, энтеробактером, синегнойной палочкой, стафилококками, то есть теми микроорганизмами, которые чаще других

видов бактерий являются причиной внутрибольничного инфицирования.

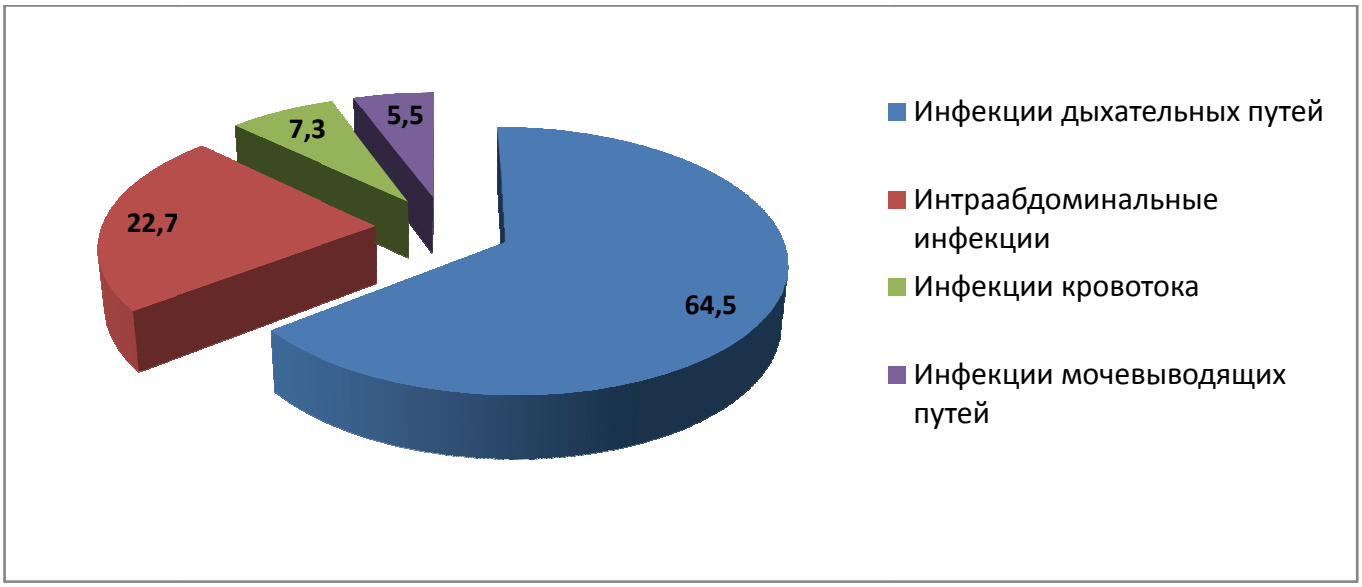



Рис. 1. **Нозологическая структура внутрибольничных инфекций в ОРИТ обследованного хирургического стационара (%).**

Нозологическая структура инфекционных внутрибольничных осложнений в ОРИТ хирургического стационара представлена на рисунке 1 и таблице 1. Всего выделено 110 штаммов возбудителей ВБИ, из них: 71 (64,5%) - из мокроты и трахеобронхиального аспирата; 14 (12,7%) - из перитонеального экссудата; 11 (10,0%) - из раневого отделяемого; 8 (7,3%) - из кровотока и 6 (5,5%) - штаммов при микробиологическом исследовании мочи.

Таблица 1

**Частота обнаружения грамотрицательных бактерий при различных нозологических формах внутрибольничного инфицирования**

| Таксономическая группа | Частота обнаружения (%) нозологических форм ВБИ | | | |
|---|---|---|---|---|
| | инфекции дыхательных путей (п = 138) | интраабдоминальные инфекции (п = 49) | инфекции кровотока (п = 24) | инфекции мочевыводящих путей (п = 25) |
| **Всего грамотрицательных бактерий** | 32,6 ± 3,4 | 34,7 ± 3,3 | 25,0 ± 1,9 | 24,0 ± 2,1 |
| **в том числе:** | | | | |
| **энтеробактерии** | 40,0 ± 4,1 | 47,1 ± 3,9 | 50,0 ± 3,5 | 66,6 ± 3,4 |
| **Неферментирующие грамотрицательные бактерии** | 60,0 ± 4,8 | 52,9 ± 3,1 | 50,0 ± 3,5 | 33,3 ± 2,7 |

Наиболее частой нозологической формой ВБИ в ОРИТ обследованного хирургического стационара, по нашим данным, являются инфекции нижних отделов дыхательных путей (64,5%), а наиболее частыми по выделению возбудителями являются грамотрицательные бактерии –(66,2%) (рис.1).Из выделенных возбудителей (110 штаммов) на долю грамотрицательных бактерий приходилось 74 штамма. Грамотрицательные бактерии выделены из патологических очагов у 45 из 138 обследованных больных с инфекцией дыхательных путей, у 17 из 49 больных с интраабдоминальными инфекциями, у 6 из 24 с инфекциями кровотока и у 6 из 25 пациентов с инфекциями мочевыводящих путей. Видовой состав микроорганизмов, выделенных из различных образцов клинического материала, представлен в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, наиболее частым возбудителем внутрибольничного инфицирования пациентов ОРИТ обследованного хирургического стационара среди энтеробактерий, является кишечная палочка. *E. coli*выделена в 15 случаях. Клебсиеллы и протеи выделялись в 14 и 3 пробах клинического материала соответственно. Среди грамотрицательных неферментирующих микроорганизмов выделялись ацинетобактер в 15 и синегнойная палочка в 25 случаях внутрибольничного инфицирования органов дыхания. В 18 случаях из клинического материала был выделен золотистый стафилококк.

Таблица 2

**Условно-патогенная микрофлора, выделенная в обследованных отделениях хирургического стационара**

| Выделенные культуры | Исследованный клинический материал | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ТБА + мокрота | | перитонеальный экссудат | | раневое отделяемое | | кровь | | моча | | Всего |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс | % | абс. | % | абс. |
| | число | | число | | число | | число | | число | | число |
| ***E.coli*** | 8 | 11,3 | 2 | 14,3 | 2 | 18,2 | 1 | 12,5 | 2 | 33,3 | 15 |
| ***Klebsiella spp.*** | 10 | 14,1 | 1 | 7Д | 1 | 9,1 | 1 | 12,5 | 1 | 16,6 | 14 |
| ***Enterobacter*** | - | - | 1 | 7,1 | - | - | 1 | 12,5 | - | - | 2 |
| ***spp.*** | | | | | | | | | | | |
| ***Proteus spp.*** | - | - | 1 | 7,1 | 1 | 9,1 | - | - | 1 | 16,6 | 3 |
| ***S. aureus*** | 12 | 16,9 | 2 | 14,3 | 3 | 27,3 | 1 | 12,5 | - | | 18 |
| ***S. epidermidis*** | - | - | - | - | 1 | 9,1 | - | - | - | - | 1 |
| ***Enterococcus spp.*** | 8 | 11,3 | 1 | 7,1 | - | - | 1 | 12,5 | - | - | 10 |
| ***Candida spp.*** | 6 | 8,5 | - | - | 1 | 9Д | - | - | - | - | 7 |
| ***Acinetobacler spp.*** | 11 | 15,5 | 3 | 21,4 | - | - | 1 | 12,5 | - | - | 15 |
| ***P. aeruginosa*** | 16 | 22,5 | 3 | 21,4 | | 18,2 | 2 | 25,0 | 2 | 33,3 | 25 |
| Всего | **71 (64,5%)** | | **14 (12,7%)** | | **11 (10,05%)** | | **8 (7,3%)** | | **6 (5,5%)** | | **110** |

В 12 случаях внутрибольничная инфекция имела полимикробную этиологию. Частота микст-инфекций при развитии внутрибольничных осложнений составила 5,5%.

Изучение клинического материала - 57 проб мокроты, 34 образцов бронхиальных смывов, 58 проб раневого отделяемого при различных хирургических гнойных осложнениях от больных отделений хирургического стационара также показало превалирование среди выделенных культур грамотрицательных микроорганизмов.

При бактериологическом исследовании 91 образца мокроты и бронхиальных смывов выделены 124 культуры, в том числе 89 (71,8%) представителей грамотрицательных бактерий: P. aeruginosa(31,5%), Klebsiellaspp. (19,1%), E.coli(15,7%), Enterobacterspp. (10,1%) и др.

Энтеробактерии, выделенные с раневых поверхностей у больных обследованных отделений хирургического стационара, были отнесены к 11 видам. E.coliвыделяли почти у половины *(49,2%)* больных с первично-гнойными и у 9% с раневыми инфекцией. P.aeruginosaвыявлена у *32,1%* больных с раневой инфекцией. Реже выделялись представители других родов - Klebsiellaspp. (5%), Enterobacterspp. (5,2%).

При открытых процессах преобладали Klebsiellaspp. (5,4%), Enterobacterspp. (5,6%), P. aeruginosa(9,8%).

Изучение гемолитических свойств выделенных культур показал, что изоляты грамотрицательных бактерий, агглютинирующие эритроциты человека,встречались с частотой от 16,7% до 72,6%, что свидетельствует о наличии у выделенных культур факторов вирулентности, способствующих развитию гнойно-септических заболеваний у больных хирургического стационара.

Анализ частоты явления устойчивых к антибиотикам разновидностей энтеробактерий, выделенных из образцов мокроты и бронхиальных смывов, показал высокий уровень резистентности всех изученных изолятов грамотрицательных бактерий к ампициллину (76,4%), амоксициллину (55,3%), карбенициллину (81,8%), цефазолину (61,6%), цефуроксиму (48,9%), тетрациклину (86,4%), доксициклину (60,2%), стрептомицину (79,4%), канамицину (76,5%), гентамицину (46,9%), рифампицину (78,4%) и хлорамфениколу (57,6%). Высокую активность invitroв отношении энтеробактерий оказывали цефоперазон (72,3%), цефепим (69,8%), амикацин (65,4%), ципрофлоксацин (74,6%) и пефлоксацин (71,7%).

В результате изучения устойчивости культур P. aeruginosaустановлен следующий уровень резистентности в отношении протестированных антибактериальных препаратов: карбенициллин (46,1%), пиперациллин (44,9%), амикацин (45,3%), меропенем (43,4%), цефепим (42,7%) и имипенем (40,2%).

## Выводы

Проведенные исследования показали, что грамотрицательные бактерии являются доминирующими среди микроорганизмов, выделенных и циркулирующих в обследованных отделениях хирургического стационара и играют значительную этиологическую роль в развитии бронхолегочных и гнойно-септических внутрибольничных заболеваний.

Установлено, что выделенные внутрибольничные штаммы грамотрицательных бактерий характеризуются множественной устойчивостью к противомикробным препаратам.

### Литература


1. Богомолова Н.С., Большаков Л.В., Кузнецова С.М., Орешкина Т.Д. Неферментирующие грамотрицательные бактерии в реконструктивной хирургии: динамика частоты выделения и чувствительности к антибиотикам за 5-летний период (2005-2009 гг.) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010. 12. № 2. С.17.
2. Вельский Д.В., Руднов В.А., Белкин А.А., Солдатов А.С., Черкасов Г.В., Язов О.А., Щеголев А.В., Пичугин А.И., Болтаев П.Г., Семенькова Г.В. Нозокомиальные инфекции в ОРИТ нейрохирургического профиля (многоцентровое исследование «НИНОР»)

// Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010.Т.12. № 2. С.15.
3. Влодавец В.В. Современные представления о механизмах распространения внутрибольничных инфекций // Актуальные проблемы нозокомиальных инфекций и лекарственной устойчивости микроорганизмов. Минск. 1986. С.53-54.
4. Голубкова А.А., Богушевич Ю.А. Гнойно-септические инфекции у пациентов в клинике абдоминальной хирургии и мероприятия по их профилактике // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010. Т.12. № 2. С.22.
5. Госпитальная инфекция / В.Д.Беляков, А.П.Колесов, П.Б.Остроумов, В.И.Немченко. М.: Медицина, 1976. 228 с.
6. Госпитальнаяинфекция,обусловленная P.aeruginosав отделении реанимации / М.М.Свирская, В.А.Строков, Н.Г.Анциферов, А.Ф.Мороз // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1986.№ 5. С. 7-11.
7. Сравнительная эпидемиологическая характеристика гнойно-септических инфекций в отделениях плановой и ургентной хирургии / Л.П. Зуева, Г.И. Сухомлинова, А.Ф. Долгов, Н.И. Владимиров // Механизм передачи возбудителей инфекционных заболеваний: Тр. ЛСИМИ. Л., 1982. С. 82-86.
8. Bermudes L.E.M. Consideracoes sobre o estudio des infeccoes hospitalares pacientos immunoasuprimidos // Rev.Bras.pathol.clin.1987. Vol.23. N.4. P.112-115.
9. ParkerM.G. Внутрибольничные инфекции:руководство по лабораторным методам исследования. Серия. 4. ВОЗ. Копенгаген, 1979. С. 3-11.

**References**

1. Bogomolova N.S., Bolshakov L.V., Kuznetcova S.M., Oreshkina T.D. Nefermentiruiushchie gramotritcatelnye bakterii v rekonstruktivnoi khirurgii: dinamika chastoty vydeleniia i chuvstvitelnosti k antibiotikam za 5-letnii period (2005-2009 gg.) [Nonfermentative gram-negative bacteria in reconstructive surgery: the dynamics of the frequency of isolation and antibiotic susceptibility in 5-year period (2005-2009)] // Klinicheskaia mikrobiologiia i antimikrobnaia khimioterapiia. 2010. T.1, N. 2. S.17.
2. Velskii D.V., Rudnov V.A., Belkin A.A., Soldatov A.S., Cherkasov G.V., Iazov O.A., Shchegolev A.V., Pichugin A.I., Boltaev P.G., Semenkova G.V. [Nosocomial infections in a neurosurgical intensive care unit (multi-center study "NINOR")] Nozokomialnye infektcii v ORIT neirokhirurgicheskogo profilia (mnogotcentrovoe issledovanie «NINOR») // Klinicheskaia mikrobiologiia i antimikrobnaia khimioterapiia. 2010. T.12, N 2. S.15.
3. Vlodavetc V.V. Sovremennye predstavleniia o mekhanizmakh rasprostraneniia vnutribolnichnykh infektcii [Current views on the mechanisms of the spread of nosocomial infections] // Aktualnye problemy nozokomialnykh infektcii i lekarstvennoi ustoichivosti mikroorganizmov. Minsk, 1986. S. 53-54.
4. Golubkova A.A., Bogushevich Iu.A. Gnoino-septicheskie infektcii u patcientov v klinike abdominalnoi khirurgii i meropriiatiia po ikh profilaktike [Purulent-septic infections in patients in the clinic of abdominal surgery, and measures for their prevention] // Klinicheskaia mikrobiologiia i antimikrobnaia khimioterapiia. 2010, T.12, N 2. S.22.
5. Gospitalnaia infektciia [Hospital infection] / V.D.Beliakov, A.P.Kolesov, P.B.Ostroumov, V.I. Nemchenko. M.: Meditcina, 1976. 228 s.5.
6. Gospitalnaia infektciia, obuslovlennaia P.aeruginosa v otdelenii reanimatci [Hospital infections caused by P.aeruginosa in the Intensive Care Unit)] / M.M.Svirskaia, V.A.Strokov, N.G.Antciferov, A.F.Moroz // Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii. 1986. № 5. S. 7-11.
7. Sravnitelnaia epidemiologicheskaia kharakteristika gnoino-septicheskikh infektcii v otdeleniiakh planovoi i urgentnoi khirurgii [Comparative epidemiological characteristics of septic infections in the departments of routine and emergency surgery] / L.P. Zueva, G.I. Sukhomlinova, A.F. Dolgov, N.I. Vladimirov // Mekhanizm peredachi vozbuditelei infektcionnykh zabolevanii: Tr. LSIMI. L., 1982. S. 82-86.
8. Bermudes L.E.M. Consideracoes sobre o estudio des infeccoes hospitalares pacientos immunoasuprimidos // Rev.Bras.pathol.clin.1987. Vol. 23. N.4. P.112-115.
9. ParkerM.G. Vnutribolnichnye infektcii: rukovodstvo po laboratornym metodam issledovaniia [Nosocomial infections: a guide to laboratory methods of investigation]. Seriia. 4. VOZ. Kopengagen, 1979. S. 3-11.

**Сведения о соавторах:**
*Муталипова Заира Магомед-Камиловна* - ассистент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ. Адрес: 367000, РД, г. Махачкала, ул.Ш.Алиева, 1а.
Тел.: 8(8722) 64-75-35/

УДК 616.36-002.2:615.37-084

# Функциональное состояние тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы и ее влияние на течение и исходы острого вирусного гепатита В

**Д.Р. Ахмедов, Г.Р. Гипаева**

ГБОУ ВПО «Дагестанскаягосударственнаямедицинскаяакадемия» Минздрав России, кафедра инфекционных болезней, Махачкала

**Резюме**
У104больных острым вирусным гепатитом В проводилось исследование тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы в динамике заболевания. Показано, что у наблюдаемых больных имеет место снижение содержания в крови сульфгидрильных групп и увеличение дисульфидных связей, соответственно снижается буферная емкость антиоксидантной системы. Выявлена корреляция связь между изучаемыми показателями и уровнем билирубина в крови, активностью сывороточных трансаминаз, длительностью интоксикации, желтушного периода и пребывания больных в стационаре.
**Ключевые слова:** острый вирусный гепатит В, антиоксидантная система, тиолдисульфидное звено, сульфгидрильные группы, дисульфидные связи, тиолдисульфидный коэффициент.

# Effect of the thioldisulfide component of the antioxidant system to the course and outcome of acute viral hepatitis B

**D.R. Akhmedov, G.R. Gipaeva**

Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
104 patients with acute viral hepatitis B were studied on effect of thioldisulfide components of the antioxidant system in dynamics. Observed patients have a decrease of the level of sulfhydryl groups and an increase of disulfide bridges, relatively the buffer capacity of the antioxidant system is reducing. Correlation were revealed between the investigated parameters and the level of blood bilirubin, activity of serum transaminase, the duration of intoxication, icteric period, and the patients' stay at hospitalization.
**Key words:** acute viral hepatitis**B,** antioxidant system, thioldisulfide component, sulfhydryl group, disulfide bridges, thioldisulfide coefficient.

## Введение

В последние десятилетия число больных с патологией печени, в том числе вирусной этиологии, значительно возросло [6,11,15].

В структуре инфекционной патологии вирусные гепатиты составляют более 30% удельного веса и по частоте поражения населения уступают лишь острым респираторным заболеваниям и гриппу [3,5,10,11,12].

В настоящее время исследователи отводят ведущую роль в развитии различных патологических процессов состоянию антиоксидантной системы. Антиоксидантная система (АОС) - это многокомпонентная система, сформировавшаяся в процессе эволюции и защищающая клетки от повреждающего действия свободных радикалов (СР) [1,8,2,4].

Признание роли активных форм кислорода (АФК) в патогенезе воспаления косвенно предполагает их влияние на течение и исходы заболеваний печени. В связи с этим внутриклеточное образование АФК и состояние систем их инактивации могут служить ориентиром в оценке развития патологического процесса на субклеточном уровне.

**Цель -** изучение функционального состояния тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы и влияние ее на течение и исходы острого вирусного гепатита В.

## Материал и методы

Под наблюдением находилось 104 больных острым вирусным гепатитом В (ОВГВ) в возрасте от 16 до 65 лет, из них 40 (38,5%) женщин и 64 (61,5%) мужчины. Группу контроля составили 40 доноров Республиканской станции переливания крови г.Махачкалы. У 19 (18,2%) ОВГВ имел легкое течение, у 58 (55,8%) - среднетяжелое и у 27 (26%) больных заболевание протекало в тяжелой форме. Диагноз ОВГВ был установлен на основании клинико - эпидемиологических данных и подтвержден обнаружением в крови маркеров острого вирусного гепатита В - HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBc Ig M и методом ПЦР (ДНК ВГВ). Распределение больных по степени тяжести представлено на рисунке.

**Для корреспонденции:**
*Ахмедов Джалалутдин Расулович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, проректор по научной работе ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 67 19 88.
Статья поступила 22.05.2012 г., принята к печати 20.06.2012 г.

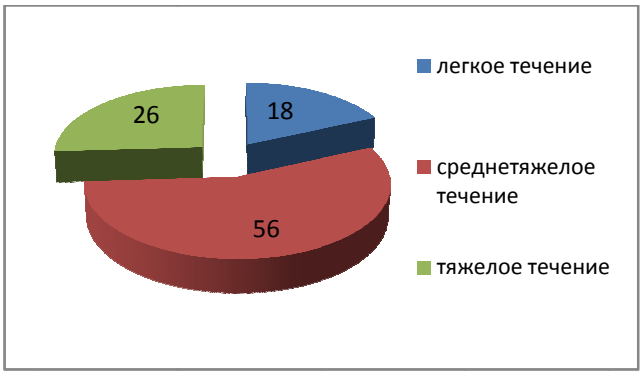



Рис. **Распределение больных острым вирусным гепатитом В по степени тяжести течения заболевания.**

Наряду с общеклиническими методами исследования у наблюдаемых нами больных проводилось исследование показателей тиолдисульфидного звена (ТДЗ) АОС - сульфгидрильных групп (SH-) и дисульфидных связей (SS-), с определением тиолдисульфидного коэффициента (ТДК) в динамике заболевания. Для этого проводилось количественное определение SH- и SS-групп в гемолизате методом прямого и обратного амперометрического титрования на ТДА-03 анализаторе (СПб)[7].

## Результаты

Для оценки функционального состояния ТДЗ АОС у больных острым вирусным гепатитом В с различной степенью тяжести течения заболевания нами определялось содержание SH- и SS-групп в гемолизате крови больных. По соотношению уровней SH- и SS-групп вычисляли ТДК, который отражает буферную емкость АОС. Как видно из таблицы 1, показатели SH-групп у всех наблюдаемых больных до лечения достоверно ниже, чем у здоровых лиц. Наиболее низкие концентрации SH-групп отмечались у больных с тяжелым течением ОВГВ - в 2,5 раз ниже в сравнении с таковыми у доноров, с легким и среднетяжелым течением заболевания - в2,2 раз.

Таблица 1

**Содержание SH-групп у больных острым вирусным гепатитом В в зависимости от степени тяжести течения заболевания**

| Клинические формы ОВГВ | n | SH, ммоль/л M ± m | P* |
|---|---|---|---|
| Легкое течение | 19 | 5,3 ± 0,13 | P<0,05 |
| Среднетяжелое течение | 58 | 5,3 ± 0,1 | P<0,05 |
| Тяжелое течение | 27 | 4,7 ± 0,08 | P<0,05 |
| Доноры | 40 | 11,8 ± 0,16 | P<0,05 |

P* - достоверность различий по отношению к здоровым.

Изучая содержание в крови SS-групп, выявлено, что высокие показатели содержания SS-групп были у всех больных ОВГВ и они в среднем в 1,2 раз превышали таковые у доноров (табл. 2).

Таблица 2

**Содержание SS-групп у больных острым вирусным гепатитом В в зависимости от степени тяжести течения заболевания**

| Клинические формы ОВГВ | n | SS, ммоль/л (M ± m) | P |
|---|---|---|---|
| Легкое течение | 19 | 5,1 ± 0,26 | P<0,05 |
| Среднетяжелое течение | 58 | 5,6 ± 0,18 | P<0,05 |
| Тяжелое течение | 27 | 5,7 ± 0,14 | P<0,05 |
| Доноры | 40 | 4,6 ± 0,07 | |

С целью определения буферной емкости антиоксидантной системы, у всех наблюдаемых больных ОВГВ вычислялся тиолдисульфидный коэффициент - ТДК (SH/SS) (табл. 3). Из таблицы видно, что ТДК, отражающий буферную емкость АОС, у больных ОВГВ с различной степенью тяжести значительно ниже, чем у доноров. Наиболее низкий ТДК отмечался у больных со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания - в 2,6 раз ниже, чем у доноров.

Чтобы определить взаимосвязь между содержанием в крови SH- и SS-групп, ТДК и клиническими проявлениями ОВГВ, нами была выявлена корреляция между изучаемыми показателями и уровнем билирубина в крови, активностью сывороточных трансаминаз, длительностью интоксикации, желтушного периода и пребывания больных в стационаре.

Так, снижение в крови уровня SH-групп сопровождалось увеличением уровня билирубина (Rxy = -0,14; P<0,05), активности АлАТ (Rxy = - 0,38; P<0,05), АсАТ (Rxy = -0,79; P<0,05), продолжительности интоксикации (Rxy = -0,36; P<0,05), желтушного периода (Rxy = -0,31; P<0,05) и сроков нахождения в стационаре (Rxy = -0,23; P<0,05).

Таблица 3

**ТДК у больных острым вирусным гепатитом В в зависимости от степени тяжести течения заболевания**

| Клинические формы ОВГВ | n | ТДК (M ± m) | P |
|---|---|---|---|
| Легкое течение | 19 | 1,1 ± 0,07 | P<0,05 |
| Среднетяжелое течение | 58 | 1,0 ± 0,04 | P<0,05 |
| Тяжелое течение | 27 | 0,8 ± 0,03 | P<0,05 |
| Доноры | 40 | 2,6 ± 0,03 | P<0,05 |

Увеличение содержания дисульфидных (SS) групп также сопровождалось увеличением уровня билирубина (Rxy = 0,26; P<0,05), активности АлАТ (Rxy = 0,44; P<0,05), АсАТ (Rxy = 0,22; P<0,05), продолжительности интоксикации (Rxy = 0,39; P<0,05), желтушного периода (Rxy = 0,32; P<0,05) и сроков пребывания в стационаре (Rxy = 0,49; P<0,05). Снижение ТДК сопровождалось увеличением уровня билирубина (Rxy = -0,34; P<0,05), активности АлАТ (Rxy = -0,31; P<0,05), АсАТ (Rxy = -0,41; P<0,05), продолжительности интоксикации

(Rxy = -0,26; P<0,05), желтушного периода (Rxy = -0,28; P<0,05) и числа койко-дней (Rxy = -0,28; P<0,05).

## Заключение

Таким образом, роль ТДЗ АОС в патогенезе развития заболевания состоит в том, что водорастворимые низкомолекулярные тиолы и некоторые тиолсодержащие белки выполняют в клетках, в том числе и гепатоцитах, функции антиоксидантов [7,8]. Смещение равновесия ТДЗ АОС в сторону уменьшения содержания SH-групп, повышения содержания SS-групп и снижения ТДК является одной из причин развития патологического процесса. Об этом свидетельствуют выявленные, достаточно выраженные корреляции между изучаемыми показателями и клиническими проявлениями у больных ОВГВ.

## Выводы

1. Исследования тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы с вычислением тиолдисульфидного коэффициента показали, что у больных острым вирусным гепатитом В в разгаре заболевания происходит увеличение содержания SS-групп и уменьшение SH-групп и, соответственно, снижается тиолдисульфидный коэффициент.
2. Выявленные нарушения состояния тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы находятся в корреляции со степенью тяжести течения острого вирусного гепатита В и могут быть рекомендованы для оценки тяжести заболевания.
3. Клиническое течение острого вирусного гепатита В у наблюдаемых нами больных характеризовалось превалированием среднетяжелых и тяжелых форм при снижении функционального состояния ТДЗ АОС.

### Литература


1. Воскресенский О.Н., Жутаев И.А., Бобырев В.Н., Безуглый Ю.А. Антиоксидантная система, онтогенез и старение (обзор) // Вопросы медицинской химии. 1982.№1. С.14-27.
2. Зозуля Ю.А., Барабей В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. М.: Знание-М, 2000. 344 с.
3. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. СПб.: Фолиант, 2003.936 с.
4. Медведев Ю.В., Толстой А.Д. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма. М., 2000.227с.
5. Онищенко Г.Г. Эпидемиологическая обстановка и основные направления борьбы с инфекционными болезнями в Российской Федерации за период 1991-1996 гг. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 1997. №3. С.3-13.
6. Покровский В.П., Малеев В.В. Актуальные вопросы терапии и профилактики в условиях эволюции инфекционных болезней // Инфекционные болезни. 2003. Т.1. №1. С.6-8.
7. Соколовский В.В. Антиоксиданты и адаптация. Л., 1984. С.3-19.
8. Соколовский В.В. Тиоловые антиоксиданты в молекулярных механизмах неспецифической реакции организма на экстремальное воздействие (обзор) // Вопросы медицинской химии. 1988. №6. С. 1-11.
9. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты.СПб.: ТЕЗА, 1998. 325 с.
10. Соринсон С.Н., Корочкина О.В., Жданов Ю.Е., Афанасьева А.В., Рыжова Ю.Я., Паршикова И.Б., Сивухина Н.И., Травина Н.М., Мазепа В.Н. Возможные пути повышения эффективности лечения интерфероном больных вирусными гепатитами В и С. Вирусные гепатиты А, В, С, D, E, F, G ни A-G и невирусная патология печени: Актуальные вопросы в клинике:сборник научных трудов IV Республиканской научно-практической конференции. Махачкала, 1999. С.90-91.
11. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: учебник. М., 2003. С.270-299.
12. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: национальное руководство. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. 1056 с. (Серия «Национальные руководства»).
13. Bianchi L. Histoimmunology of viral hepatitis //New Trends in hepatology. Falk Symposium. №92. Dordrecht, Kluwer Acad. Publishers. 1997. P. 27-31.
14. Di Bisceglie A.M. Glimpse info the Future: Pegylated Interferons in combination therapy. 36th EASL. Prague Congress.Centre Pragu.Czesh. Republic. 2001. P.123-125.
15. Maynard J.E. Hepatitis B: global importance and need for control // Vaccine. 1990.N.8 (Suppl). P.18-20.


### References


1. Voskresenskiy O.N., Zhutayev I.A., Bobyrev V.N., Bezuglyi Yu.A. Antioksidantnaya sistema, ontogenez i stareniye (obzor) [The antioxidant system ontogenesis and aging (Review)] // Voprosy medicinskoy himiy. 1982.№1. S.14-27.
2. Zozulya Yu.A., Barabey V.A., Sutkovoy D.A. Svobodnoradikalnoe okislenie i antioksidantnaya zashhita pri patologiy golovnogo mozga [Free radical oxidation and antioxidant protection in the pathology of the brain] . M.: Znanie-M, 2000. 344 s.
3. Lobzin Yu. V. Rukovodstvo po infektsionnym boleznyam[Guideliness on infectious diseases]. SPb.: Foliant, 2003. 936 s.
4. Medvedev Yu.V., Tolstoj A.D. Gipoksiya i svobodnye radikaly v razvitii patologičeskih sostoyanii organizma [Hypoxy and free radicals in the development of pathologic states of the organism]. M., 2000. 227 s.
5. Onishhenko G.G. Epidemiologicheskaya obstanovka i osnovnye napravleniya borby s infektsionnymi boleznyami v Rossiyskoy Federacii za period 1991-1996 gg. [. The epidemiological situation and the main directions of

infectious diseases in the Russian Federation for the period 1991-1996] // Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. 1997. №3. S.3-13.
6. Pokrovskiy V.P., Maleev V.V. Aktualnye voprosy terapii i profilaktiki v usloviyah evolyucii infektsionnyh bolezney [Actuallity of therapy and profilaxis in evolution of infectious diseases] // Infektsionnye bolezni. 2003. T.1. №1. C.6-8.
7. Sokolovskiy V.V. Antioksidanty i adaptatsiya [Antioxydants and adaptation]. L., 1984. S.3-19.
8. Sokolovskiy V.V. Tiolovye antioksidanty v molekulyarnyh mehanizmah nespetsificheskoy reaktsii organizma na ekstremalnoe vozdeystvie (obzor) [Thiol antioxydantsin molecular mechanisms on extream influence (review) // Voprosy meditsinskoy himii. 1988. №6. S. 1-11.
9. Sorinson S.N. Virusnye gepatity [Viral hepatitis]. CPb.: TEZA, 1998. 325 s.
10. Sorinson S.N., Korochkina O.V., Zhdanov Yu.E., Afanas'eva A.V., Ryzhova Yu.A., Parshikova I.B., Sivuhina N.I., Travina N.M., Mazepa V.N. Vozmozhnye puti povysheniya effektivnosti lecheniya interferonom bolnyh virusnymi gepatitami B i C. Virusnye gepatity A, B, C, D, E, F, G ni A-G i nevirusnaya patologiya pecheni: Aktualnye voprosy v klinike. Sb. nauchnyh trudov IV Respublikanskoy nauchno-prakticheskoy konferencii [Possible increasing of efficacy in treatment by Interferon patients with viral hepatitis B and C. Viral hepatitis A,B,C,D,E,F,G not A-G and non-viral liver pathology]. Mahachkala, 1999. S.90-91.
11. Yushhuk N.D., Vengerov Yu.Ya. Infektsionnye bolezni [Infectious diseases]: uchebnik. M., 2003. S. 270-299.
12. Yushuk N.D., Vengerov Yu.Ya. Infektsionnye bolezni: natsionalnoe rukovodstvo Infectious diseases: National guidelines]. M.: GÈOTAR - Media, 2010. 1056 s. (Seria «Nacionalnye rukovodstva»).
13. Bianchi L. Histoimmunology of viral hepatitis //New Trends in hepatology. Falk Symposium. №92. Dordrecht, Kluwer Acad. Publishers. 1997. P. 27-31.
14. Di Bisceglie A.M. Glimpse info the Future: Pegylated Interferons in combination therapy. 36th EASL. Prague Congress.Centre Pragu.Czesh. Republic. 2001. P.123-125.
15. Maynard J.E. Hepatitis B: global importance and need for control // Vaccine. 1990. N.8 (Suppl). P. 18-20.

**Сведения о соавторе:**
*Гипаева Галима Рашидовна* - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 55 01 54.

УДК 616.155.392-036.8-053+055(1-22)

# Возрастные и гендерные аспекты смертности от лейкозов в городах и сельской местности

**Дж.Г. Хачиров[1], Х.Э. Казиева[2], Н.А. Джалилова[3], М.Г. Атаев[1]**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, [1]НИИ экологической медицины, [2]кафедра пропедевтики внутренних болезней, Махачкала;
[3]ООО «Центр медицины высоких технологий им. И.Ш. Исмаилова», Махачкала

**Резюме**
В работе установлено, что среднемноголетние интенсивные показатели смертности мужчин в городах и сельской местности недостоверно превышают смертность женщин; превышение более выражено в сельской местности, особенно в возрасте больных 70 лет и старше. Только в возрастных группах умерших от лейкозов мужчин и женщин старше 50 лет отмечены признаки прямой зависимости смертности от возраста. Данные о смертности в трудоспособных возрастных группах позволят оценить медико-социально-экономические последствия смертности от лейкозов.
**Ключевые слова**: лейкозы, смертность, возраст, пол, Республика Дагестан.

## Age and gender mortality from leukemia in urban and rural areas

**D.G. Khachirov, N.A. Dzhalilova, Kh.E. Kazieva, M.G. Ataev**

Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Abstract**
For the first time found that the average long-term intensive parameters (number of cases per 100 000 population) male mortality in urban and rural areas is not significantly higher than mortality of women, the excess is more pronounced in rural areas, especially those aged 70 years and older. Only in the age group who died of leukemia between men and women older than 50 years, there are signs of mortality directly related to age. Data on mortality in employable age groups allow you to assess health and social and economic consequences of death from leukemia.
**Keywords:** leukemia, mortality, age, sex, Dagestan Republic.

## Введение

Стандартизованные интенсивные показатели смертности (ИПС) от лейкемий мужского и женского населения Российской Федерации (РФ)характеризуютсяза последние 10 лет тенденцией к снижению. Так, в 2010 г. ИПС мужчин составил 82,9% от ИПС за 1999 г., в 1,54 раза превышал ИПС для женского населения; в 2010 г. превышение ИПС мужского населения было 1,6 - кратным. По-видимому, смертность мужчин от лейкозов в 1,5 раза больше, чем женщин [13]. Следует признать, что кумулятивный риск умереть от злокачественных новообразований (ЗНО) лимфатической и кроветворной систем с 1990 по 1999 г. у мужчин превышал аналогичный показатель для женского населения до 1,6 раза. Смертность от всех форм ЗНО у мужчин по РФ в 1999 г. в 2,1 раза превышала стандартизованный показатель для женского населения [14], в 2010 г. – в 2 раза [13]. Стандартизованные ИПС от лейкозов по субъектам РФ существенно колеблются. Так, в 1999 г. максимальный ИПС (8,03на 100 000 мужчин) от лейкозов мужского населения был отмечен по Иркутской области, женского населения (5,42 на 100 000 женщин) - по Карачаево-Черкесской Республике [14], в 2010 г. максимальный показатель (7,2) для мужского населения – по Курской области, для женского населения (11,76) - по Чукотскому автономному округу [13]. Данные А.В. Чаклина [16] свидетельствуют о важности регионального элемента в онкозаболеваемости, в том числе и заболеваемости лейкозами и смертности от них. Для регионального элемента сельской местности (СМ) Республики Дагестан (РД) характерно уникальное разнообразие природно-климатических условий [15].

Известно, что имеются этнические различия в заболеваемости лейкозами и смертности от них: высокая заболеваемость острым лимфолейкозом у белых мужчин США, острым миелолейкозом чаще болеет негритянское население [17-18].

По данным литературы, на смертность от ЗНО оказывают существенное влияние вредные привычки (курение – 30%, нарушение диеты - 35%) [2], радиация [1, 3, 4].

Учитывая более высокую долю лейкозов в структуре смертности от ЗНО в РД по сравнению РФ- ухудшение качества окружающей среды, актуально углубленное исследование возрастно-гендерных характеристик смертности населения РД от лейкозов.

**Для корреспонденции:**
*Казиева Ханича Эльмурзаевна* – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел.8 (928) 676 2324.
Статья поступила 12.05.2012 г., принята к печати 14.06.2012 г.

**Цель исследования**: оценить возрастно-гендерные особенности смертности от лейкозов населения городов и сельской местности Республики Дагестан.

## Материал и методы

Исходные данные о случаях смерти от лейкозов (коды по МКБ-10 С91-95) в Республике Дагестан получены из регистра злокачественных новообразований Республиканского онкологического диспансера Министерства здравоохранения РД. Всего за 15 лет (1996-2010 гг.) было учтено в РД 974 случая смерти от лейкозов, из которых 522 случая (53,6%) касались мужского пола, 573 (58,8%) случая жителейСМ и 401 (41,9%) случай - городов республики [5-14]. В структуре смертности от лейкозов мужского населения РД лимфоидные лейкозы (С91) составляли 56,9%; миелоидный лейкоз (С92) – 36,7%, прочие виды лейкозов - 6,4% от всех форм лейкозов. В структуре смертности женского населения на долю лимфоидного лейкоза приходилось 48,2%, миелоидного лейкоза - 45,6%, прочих видов лейкоза - 5,2%. Лимфоидный лейкоз как причина смерти встречался на 8,7% чаще у мужчин, а миелоидный лейкоз на 8,9% чаще у женщин.

Данные о численности населения по возрасту и полу получены из Госкомстата РД. Для нивелирования погрешностей годовыхинтенсивных показателей смертности ИПС рассчитывали среднегодовые по пятилетним периодам и среднемноголетние (за 15 лет) ИПС – число случаев смерти на 100 000 населения соответствующего возраста и пола, 95%-е доверительные интервалы (95%ДИ) среднемноголетних ИПС, тренд и среднегодовые темпы прироста/убыли (СТП) для оценки динамики смертности. Рассчитан индекс гендерного риска (ИГР) смерти в процентах или кратности - отношение среднемноголетнего ИПС мужского населения к аналогичному показателю для женского населения по возрастным группам населения городов и СМ РД.

## Результаты исследования

Максимальный удельный вес в возрастной структуре умерших от лейкозов мужчин составляет возрастная группа 70 лет и старше, у женщин – 60-69 лет по РД и СМ, а в городах - в возрасте 70 лет и старше. Удельный вес мужчин и женщин в возрасте 19 лет и моложеумерших от лейкозов существенный, особенно в СМ РД (табл. 1).

Для мужского населения удельный вес умерших от лейкозов превышает удельный вес мужского населения по городам, СМ и республике на 7,9; 13,4; 11,2% соответственно, а удельный вес женского населения в структуре населения больше удельного веса умерших. Удельный вес умерших от лейкозов в структуре всех случаев смерти меньше удельного веса женского населения городов, СМ и республики соответственно на 7,3; 12,6 и 10,4%. Абсолютное число мужчин, умерших от лейкозов в городах превышает аналогичный показатель для женского населения в городах, СМ и по республике на 6,6; 22,2 и 15,5%.

Таблица 1

**Возрастная структура (%) смертности от лейкозов мужского и женского населения Дагестана, городов и сельской местности в 1996-2010 годы**

| Возрастные группы, лет | Республика Дагестан | | Города | | Сельская местность | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | М | Ж | М | Ж | М | Ж |
| 0-9 | 12,1 | 12,2 | 8,2 | 9,3 | 15,2 | 12,8 |
| 10-19 | 7,5 | 7,3 | 7,2 | 7,7 | 9,2 | 8,9 |
| 20-29 | 14,9 | 11,7 | 15,5 | 8,2 | 14,3 | 13,9 |
| 30-39 | 8,8 | 8,4 | 4,8 | 10,3 | 10,8 | 7,0 |
| 40-49 | 11,7 | 12,8 | 10,6 | 11,9 | 12,4 | 13,6 |
| 50-59 | 9,8 | 13,9 | 14,5 | 11,9 | 6,7 | 15,5 |
| 60-69 | 14,7 | 19,5 | 15,1 | 19,1 | 13,6 | 19,8 |
| ≥70 | 20,5 | 14,2 | 24,1 | 21,6 | 17,8 | 8,5 |
| Итого | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |

М – мужское население; Ж – женское население.

Таким образом, удельный вес абсолютного числа умерших мужчин от лейкозов, существенно превышает частоту смерти женщин, удельный вес которых в структуре всего населения существенно больше, чем мужчин, особенно в СМ (рис. 1).

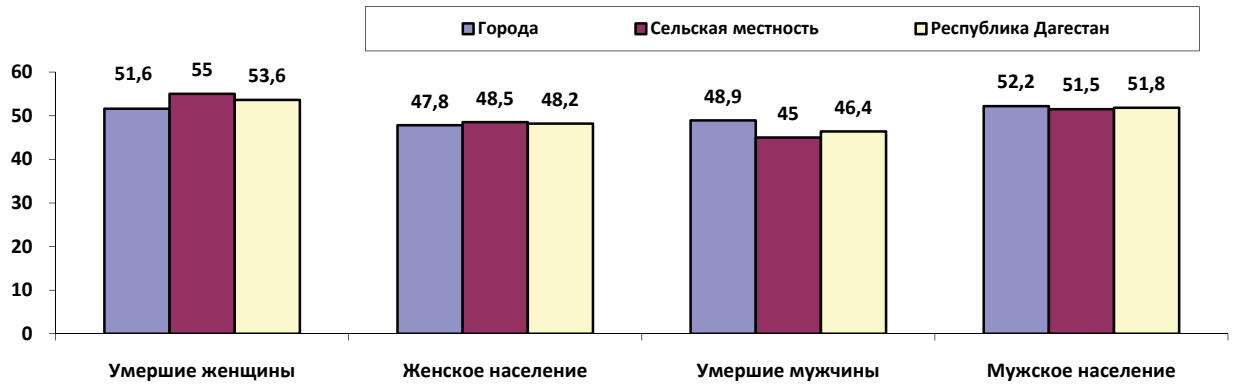



Рис. 1. **Удельный вес (%) умерших от лейкозов мужского и женскогонаселения в структуре всех учтенных случаев смерти и всего населения городов, сельской местности.**

Из всех умерших от лейкозов в рабочей возрастной группе по городам были 45,4 и 42,3% мужчин и женщин соответственно; в СМ - 44,2 и 50,0%; по республике - 45,2 и 46,8%. В возрасте 70 лет и старше (нерабочая возрастная группа) в городах умершие от лейкозов мужчины и женщины составили 24,1 и 21,6% соответственно; в сельской местности - 17,8 и 8,5%; по республике - 20,5 и 14,2% от всех умерших от лейкозов за 1996-2010 гг. Вторая возрастная группа (в большей части нерабочая) умерших в возрасте моложе 19 лет в городах составила 16,2%; в СМ – 23,2%, и по республике - 36,4% всех случаев смерти от лейкозов. Социально-экономического последствия смерти от лейкозов определяются возрастной структурой умерших. Итого, доля нерабочих возрастных групп в структуре умерших от лейкозов составила 54,0%.

Таблица 2

**Стандартизованные интенсивные показатели смертности от лейкозов мужского и женского населения России и Дагестана, индекс гендерного риска смерти**

| Годы | Российская Федерация | | | Республика Дагестан | | | Индекс гендерного риска | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Оба пола | Мужчины | Женщины | Оба пола | Мужчины | Женщины | РФ | РД |
| 1999 | 4,27 | 5,45 | 3,55 | 4,78 | 4,80 | 4,6 | 1,54 | 1,04 |
| 2000 | 4,16 | 5,32 | 3,45 | 3,31 | 3,95 | 2,76 | 1,54 | 1,43 |
| 2002 | 3,98 | 5,12 | 3,28 | 3,08 | 4,13 | 2,25 | 1,56 | 1,84 |
| 2003 | 3,90 | 4,96 | 3,25 | 2,67 | 3,20 | 2,30 | 1,53 | 1,39 |
| 2004 | 4,02 | 5,06 | 3,38 | 3,05 | 3,81 | 2,52 | 1,50 | 1,51 |
| 2006 | 3,81 | 4,85 | 3,14 | 2,80 | 3,56 | 2,19 | 1,54 | 1,63 |
| 2007 | 3,65 | 4,63 | 3,03 | 2,60 | 2,84 | 2,33 | 1,53 | 1,22 |
| 2008 | 3,50 | 4,46 | 2,90 | 2,39 | 2,47 | 2,39 | 1,54 | 1,03 |
| 2009 | 3,65 | 4,67 | 3,02 | 3,15 | 3,06 | 2,60 | 1,55 | 1,52 |
| 2010 | 3,46 | 4,52 | 2,81 | 3,63 | 5,18 | 2,27 | 1,61 | 2,23 |

Усредненные ИГР смерти от лейкозов в РФ (1,54) и РД (1,5) не имеют существенной разницы, хотя ИПС по РФ незначительно больше, чем по РД.

В таблице 2 приведены стандартизованные ИПС мужского и женского населения от лейкозов по РФ иРД. В этой же таблице приведен ИГР смертности от лейкозов. Из приведенных данных следует: смертность от лейкозов в РД несущественно меньше по сравнению с РФ, особенно женского населения республики, в динамике смертности за 10-летний период отмечается тенденция к снижению по РФ и стабильность по РД. ИГР по РФ относительно стабильнее, чем по РД составляет 94,6% от аналогичного показателя по РФ, т.е. разница смертности по полу в РД несколько меньше.

Из приведенных данных таблицы 3 видно, что среднегодовые ИПС от лейкозов мужского населения городов РД в один и тот же пятилетний период и в течение трех пятилетних периодов по одной и той же возрастной группе существенно колеблются. Колебания среднегодовых ИПС по возрастным группам мужского населения городов РД характеризуются, как и среднемноголетние показатели, кратными амплитудами. Так, среднемноголетний ИПС в возрастной группе 70 лет и старше в 7,4 раза достоверно превышает ИПС по возрастной группе 40-49 лет, а ИПС в этой возрастной группе статически значимо превышает показатель в возрастной группе 10-19 лет. Восемь возрастных групп, ранжированных по среднемноголетним ИПС от лейкозов мужского населения городов РД в убывающей последовательности располагаются в следующей последовательности: ≥70, 60-69, 50-59, 40-49, 20-29, 0-9, 10-19 и 30-39 лет.

Таблица 3

**Среднегодовые и среднемноголетние интенсивные показатели смертности от лейкозов мужского населения городов Дагестана (на 100 000 населения)**

| Возрастные группы, лет | Периоды, годы | | | | 95%ДИ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1996-2000 | 2001-2005 | 2006-2010 | 1996-2010 | от | до |
| 0-9 | 2,34 | 0,72 | 1,16 | 1,41 | 0,53 | 2,28 |
| 10-19 | 1,6 | 1,27 | 0,95 | 1,27 | 0,82 | 1,73 |
| 20-29 | 4,52 | 3,39 | 0,63 | 2,85 | 1,2 | 4,5 |
| 30-39 | 1,88 | 0,31 | 0,72 | 0,97 | -0 | 1,96 |
| 40-49 | 4,53 | 2,15 | 1,55 | 2,74 | 1,78 | 3,71 |
| 50-59 | 4,23 | 6,63 | 5,04 | 5,3 | 3,78 | 6,81 |
| 60-69 | 5,09 | 9,95 | 7,1 | 7,38 | 4,41 | 10,4 |
| ≥70 | 11,4 | 21,1 | 28,2 | 20,3 | 12,1 | 28,5 |
| Итого | 3,41 | 3,17 | 2,67 | 3,08 | 2,81 | 3,36 |

Прямая зависимость среднемноголетних ИПС от возраста прослеживается (коэффициент ранговой корреляции 0,875; P = 0,003).

Таблица 4

**Среднегодовые и среднемноголетние интенсивные показатели смертности женского населения городов Дагестана от лейкозов (на 100 000 населения)**

| Возрастные группы, лет | Периоды, годы | | | | 95%ДИ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1996-2000 | 2001-2005 | 2006-2010 | 1996-2010 | от | до |
| 0-9 | 1,57 | 0,77 | 2,09 | 1,48 | 0,66 | 2,3 |
| 10-19 | 1,89 | 1,3 | 0,72 | 1,3 | 0,68 | 1,92 |
| 20-29 | 2,1 | 1,62 | 0,67 | 1,46 | 0,75 | 2,18 |
| 30-39 | 3,31 | 2,31 | 0,49 | 2,04 | 1,12 | 2,96 |
| 40-49 | 1,59 | 3,82 | 2,42 | 2,61 | 1,2 | 4,01 |
| 50-59 | 3,04 | 2,98 | 4,15 | 3,39 | 1,92 | 4,86 |
| 60-69 | 8,97 | 6,68 | 5,27 | 6,97 | 4,68 | 9,27 |
| ≥70 | 5,69 | 4,79 | 9,77 | 6,75 | 4,07 | 9,44 |
| Итого | 2,95 | 2,56 | 2,56 | 2,69 | 2,26 | 3,11 |

Так, возрастная группа 20-29 лет занимает 5-е ранговое место в убывающей последовательности, а возрастная группа 30-39 лет – 8-е. Среднемноголетние ИПС в возрастных группах 50 лет и старше достоверно превышают аналогичный показатель по всем возрастным группам мужского населения городов РД. Аналогичные данные о смертности от лейкозов женского населения городов приведены в таблице 4.

Как видно из данных таблицы 4, среднемноголетний ИПС женского населения городов достоверно меньше (на 12,7%) по сравнению с ИПС муж-

ского населения. Среднемноголетние ИПС от лейкозов женского населения городов меньше по сравнению с аналогичным показателем для мужского населения, следовательно, не совпадают их ранговые места по шести возрастным группам из восьми. Совпали ранговые места среднемноголетних ИПС от лейкозов женского и мужского населения для возрастных групп: 50-59 и 0-9 лет; ИПС женского населения в возрасте 50-59 лет при этом составляет 0,64 от показателя для мужского населения. ИПС от лейкозов для девочек возрастной группы 0-9 лет - 1,48 на 100 000 детей (95%ДИ 0,66-2,3), для мальчиков ИПС - 1,41 (95%ДИ 0,53-2,28), разница статистически незначимая. Для ИПС от лейкозов женского населения характерны особенности, свидетельствующие о необходимости раздельного изучения проблем смертности от лейкозов мужского и женского населения РД.

Таблица 5

**Среднегодовые и среднемноголетние интенсивные показатели смертности от лейкозов мужского населения сельской местности Дагестана (на 100 000 населения)**

| Возрастные группы, лет | Периоды, годы | | | | 95%ДИ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1996-2000 | 2001-2005 | 2006-2010 | 1996-2010 | от | до |
| 0-9 | 1,49 | 2,93 | 2,74 | 2,38 | 1,41 | 3,36 |
| 10-19 | 1,23 | 1,67 | 1,57 | 1,49 | 1,03 | 1,96 |
| 20-29 | 3,24 | 2,56 | 1,91 | 2,57 | 1,85 | 3,3 |
| 30-39 | 2,36 | 0,91 | 3,02 | 2,1 | 1,38 | 2,81 |
| 40-49 | 2,04 | 3,27 | 3,94 | 3,08 | 1,37 | 4,8 |
| 50-59 | 2,85 | 1,37 | 3,2 | 2,47 | 1,26 | 3,69 |
| 60-69 | 8,61 | 5,6 | 7,77 | 7,33 | 4,5 | 10,2 |
| ≥70 | 12,7 | 18,1 | 16,7 | 15,9 | 10,7 | 21 |
| Итого | 2,75 | 2,9 | 3,42 | 3,02 | 2,6 | 3,44 |

Так, максимальный среднемноголетний ИПС для мужского населения в возрасте 70 лет (20,3, 95%ДИ 12,1-28,5), то для женского населения (ИПС 6,95; 95%ДИ 4,68-9,27) в возрасте 60-69 лет, разница достоверная. В возрасте 70 лет и старше для женского населения ИПС составляет 6,75 (95%ДИ 4,07-9,44), что в 3 раза меньше по сравнению с аналогичным показателем в этой возрастной группе для мужского населения. Среднемноголетние ИПС в возрастных группах 60-69 и 70 лет и старше достоверно превышают аналогичные показатели смертности женского населения в возрастных группах 0-49 лет.

Следует отметить, что среднегодовые ИПС в возрастных группах 10-19, 20-29, 30-39, 40-49, 60-69 лет за 2006-2010 гг. по сравнению с 1996-2000 гг. меньше; больше только в возрастных группах 0-9, 50-59 и 70 лет и старше. Для среднегодовых ИПС от лейкозов мужского населения городов прирост отмечен только в возрастных группах старше 50 лет, особенно, в возрасте старше 70 лет. Кривые динамики среднегодовых ИПС мужского и женского населения аналогичные, особенно, в возрастных группах старше 50 лет, но имеются и особенности в величинах прироста, которые значимо больше в среднегодовых ИПС мужского населения.

Среднемноголетний ИПС всего мужского населения городов на 14,5% превышает показатель для женского населения (P>0,05). Удельный вес учтенных в СМ РД случаев смерти от лейкозов за 15 лет составил 58,8% всех случаев по республике. Среднегодовые и среднемноголетние ИПС от лейкозов мужского населения СМ приведены в таблице 5.

Максимальный ИПС (15,9; 95%ДИ 10,7-21,0) в СМ получен в возрастной группе мужчин 70 лет и старше, а минимальный (1,49; 95%ДИ 1,03-1,96) – в возрастной группе 10-19 лет, как и по городам для мужского населения. Среднемноголетний ИПС от лейкозов мужского населения СМ (3,02; 95%ДИ 2,81-3,36) полностью совпадает с аналогичным показателем по городам республики. В то же время, в возрасте 70 лет и старше в СМ среднемноголетний ИПС мужского населения составлял 78,3% от ИПС в этом возрасте в городах; превышение на 27,7% в городах статистически не значимо. В возрасте 60-69 лет разницы в ИПС практически нет, а в возрасте 50-59 лет среднемноголетний ИПС в городах (5,3; 95%ДИ 3,78-6,81) статистически значимо превышает показатель в СМ (2,47; 95%ДИ 1,26-3,69).

Сравнительный анализ среднегодовых ИПС по возрастным группам мужчин в СМ и в городах РД в 2006-2010 гг. по сравнению с 1996-2000 гг. позволяет отметить некоторые особенности динамики. Так, в СМ прирост среднегодовых ИПС отмечен в возрастных группах: 0-9, 10-19, 30-39, 40-49, 50-59, 70 лет и старше, а в городах - в 50-59, 60-69 и 70 лет и старше. По всей СМ прирост составил 24,4% при снижении ИПС от лейкозов мужчин по всем городам на 21,7%. Максимальные среднемноголетние ИПС от лейкозов мужского населения по возрастным группам больше минимальных значений в 20,9 раза в городах, а в СМ - в 10,7 раза. Из этих данных следует, что смертность от лейкозов всего мужского населения СМ и всех городов практически на одном и том же уровне, существенная разница по возрастным группам, которые неблагополучны по приросту среднегодовых ИПС в СМ. Критическими возрастными группами в СМ являются 60-69 и 70 лет и старше. Такая оценка справедлива как в отношении возрастных групп 70 лет и старше, так и 60-69 лет. Очевидны элементы роста среднемноголетних ИПС и возраста с редкими исключениями в некоторых возрастных группах.

Из приведенных данных в таблице 6 видно, что среднемноголетний ИПС от лейкозов женского населения СМ РД на 22,2% меньше аналогичного показателя для мужского населения СМ. Максимальный среднемноголетний ИПС (6,71; 95%ДИ 4,65-8,77) получен по возрастной группе 60-69 лет, а минимальный (1,19; 95%ДИ 0,77-1,62) в возрастной группе 10-19 лет. Заслуживает внимание тот факт, что среднемноголетний ИПС от лейкозов женского населения СМ в возрасте 70 лет и старше в 6,5 раза меньше аналогичного показателя для мужского населения СМ, и в 2,7 раза меньше ИПС женско-

го населения в возрасте 60-69 лет. Из восьми возрастных групп прирост среднегодовых ИПС женщин от лейкозов отмечен по пяти: 0-9, 10-19, 20-29, 50-59 и 70 лет старше.

Снижение среднегодовых ИПС от лейкозов за 15 лет отмечено в возрастных группах: 30-39, 40-49, 60-69 летнего возраста. В возрасте 60-69 лет снижение ИПС женщин совпадает с данными для мужского населения не только в СМ, но и по городам РД.

Таблица 6

**Среднегодовые, среднемноголетние интенсивные показатели смертности от лейкозов женского населения сельской местности Дагестана (на 100 000 населения)**

| Возрастные группы, лет | Периоды, годы | | | | 95%ДИ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1996-2000 | 2001-2005 | 2006-2010 | 1996-2010 | от | до |
| 0-9 | 1,39 | 1,52 | 2,12 | 1,68 | 0,88 | 2,48 |
| 10-19 | 0,95 | 1,23 | 1,41 | 1,19 | 0,77 | 1,62 |
| 20-29 | 1,87 | 1,84 | 2,73 | 2,15 | 1,39 | 2,9 |
| 30-39 | 1,84 | 1,36 | 0,54 | 1,25 | 0,64 | 1,85 |
| 40-49 | 3,93 | 2,46 | 2,38 | 2,93 | 1,98 | 3,87 |
| 50-59 | 3,15 | 4,35 | 4,35 | 3,95 | 2,47 | 5,43 |
| 60-69 | 8,45 | 7,91 | 3,78 | 6,71 | 4,65 | 8,77 |
| ≥70 | 2 | 2,25 | 3,05 | 2,44 | 1,21 | 3,66 |
| Итого | 2,38 | 2,37 | 2,31 | 2,35 | 1,94 | 2,77 |

При анализе повозрастных и гендерных особенностей смертности от лейкозов в республике было необходимо оценить динамику показателей, для чего был рассчитан СТП смертности по всем возрастным группам мужского и женского населения городов и СМ республики (табл. 7).

Из этих данных видно, что динамика смертности от лейкозов разнонаправленная; в городах по всем возрастам группам - нисходящая тенденция, в СМ – восходящая, более значимая для мужского населения. По возрастным группам населения городов динамика ИПС более благоприятная.

Таблица 7

**Среднегодовой темп прироста/убыли смертности мужского и женского населения городов и сельской местности Дагестана, по возрастным группам и полу (%)**

| Возрастные группы, лет | Мужское население | | Женское население | |
|---|---|---|---|---|
| | городов | сельской местности | городов | сельской местности |
| 0-9 | -5,9 | 3,0 | 4,97 | 4,76 |
| 10-19 | -4,0 | 1,3 | -7,02 | 2,2 |
| 20-29 | -14,4 | -5,7 | -8,75 | 2,86 |
| 30-39 | -13,1 | 4,1 | -11,5 | -6,97 |
| 40-49 | -9,2 | 7,5 | 4,78 | -4,28 |
| 50-59 | 1,1 | 4,5 | 3,78 | 4,53 |
| 60-69 | 4,9 | -2,55 | -4,26 | -5,72 |
| 70 + | 8,4 | 4,05 | 6,27 | 8,54 |
| Итого | -1,8 | 2,2 | -0,37 | 0,68 |

Из приведенных данных в рисунке 2 видно, во-первых, разнонаправленность динамики смертности от лейкозов и мужского и женского населения городов и СМ по возрастным группам, а так же по всей республике.

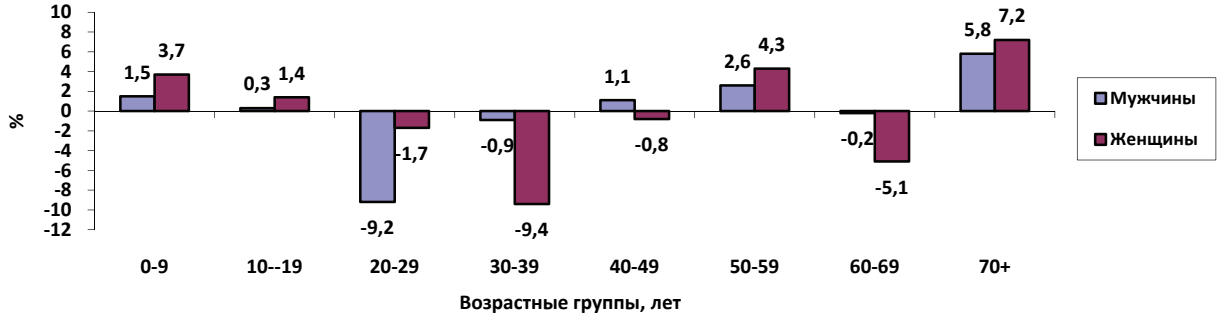



Рис. 2. **Среднегодовой темп прироста/убыли смертности от лейкозов населения Дагестана по возрастным группам и полу.**

Несомненный интерес представляют данные о СТП по республике. Для населения обоего пола СТП по всем возрастным группам свидетельствует о приросте на 0,42%; для смертности от лейкозов мужского населения СТП составлял 0,57%; для женского населения - 0,26%. Смертность от лейкозов всего населения РД снижается в возрастных группах 20-29, 30-39 и 60-69 лет, также для мужского и женского населения; для женщин характерен убывающий тренд еще и в возрастной группе 40-49 лет (СТП -0,8%). При расчете СТП для мужского и женского населения РД отрицательные показатели СТП для населения городов нивелируются.

Таким образом, по республике СТП свидетельствует о приросте смертности от лейкозов за 15-летний период исследования, при этом наибольший прирост смертности от лейкозов мужского, женского и всего населения отмечен в возрастной группе 70 лет и старше, в которой за редким исключением чаще отмечены максимальные среднемноголетние ИПС от лейкозов.

Из данных таблицы 8 видно, что закономерным является превышение смертности от лейкозов мужского населения, однако в возрастных группах 0-9, 10-19, 30-39 лет смертность женского населения несущественно, но превышает смертность мужчин в городах.

Таблица 8

**Индекс гендерного риска смерти от лейкозов в разных возрастных группах населения Дагестана, городов и сельской местности республики**

| Возрастные группы | Республика Дагестан | Города | Сельская местность | Село / город,% |
|---|---|---|---|---|
| 0-9 | 1,16 | 0,95 | 1,42 | 49,5 |
| 10-19 | 1,12 | 0,98 | 1,25 | 27,6 |
| 20-29 | 1,44 | 1,95 | 1,20 | -38,5 |
| 30-39 | 1,10 | 0,48 | 1,68 | 250,0 |
| 40-49 | 1,05 | 1,05 | 1,05 | 0,0 |
| 50-59 | 0,97 | 1,56 | 0,63 | -59,6 |
| 60-69 | 1,13 | 1,06 | 1,09 | 2,8 |
| 70 + | 4,025 | 3,01 | 6,52 | 116,6 |
| Итого | 1,23 | 1,14 | 1,29 | 13,2 |

В СМ такое же соотношение показателя смертности отмечено в возрастной группе 50-59 лет, разница без достоверности, но ИГР составляет 0,63; в городах только в возрастных группах 0-9, 10-19 и 30-39 лет ИГР составил 0,95; 0,98 и 0,48, т.е. смертность мужского населения меньше по сравнению с женской. Смертность мужчин от лейкозов в этих возрастных группах в городах несколько меньше по сравнению со смертностью женщин.

Показатель индекса гендерного риска смертности от лейкозов зависит от соотношения ИПС мужского и женского населения: показатель превышения ИПС мужского населения по сравнению с аналогичным показателем для женского населения. Индекс может быть рассчитан и наоборот: отношение ИПС женского населения к ИПС мужского населения.

Приведенные в таблице 8 данные свидетельствуют о том, что, во-первых, ИГР колеблется по возрастным группам кратно, во-вторых, не имеет линейной зависимости от возраста, в-третьих, максимальные показатели индекса отмечены в возрастной группе 70 лет и старше. Следует отметить, что ИГР в возрасте 0-9 лет в СМ в 1,5 раза превышает аналогичный показатель в городах республики. Наибольшие значения ИГР в СМ по сравнению с городами отмечены в возрастных группах 0-9, 10-19, 30-39 и 70 лет и старше; в городах – 20-29, 50-59-летних возрастных группах. ИГР по всем возрастным группам в СМ на 13,2% превышает индекс по городам. В возрастных группах 20-29 и 50-59 лет ИГР в городах выше, чем в СМ; в возрастных группах 40-49, 60-69 лет индекс в городах и СМ практически на одном уровне.

**Выводы**

1. Удельный вес умерших от лейкозов мужчин превышает удельный вес мужского населения в структуре всего населения РД на 5,4%; по городам – на 3,8% и в сельской местности – на 6,5%. Удельный вес умерших от лейкозов женщин меньше удельного веса женского населения в структуре всего населения РД на 5,4%; в городах – на 3,3; в сельской местности – на 6,5%. Мужское население РД более неблагополучно по смертности от лейкозов по сравнению с женщинами.
2. Максимальные среднемноголетние ИПС от лейкозов мужского и женского населения отмечены в возрастной группе 70 лет и старше, при этом показатель смертности мужчин в этой возрастной группе достоверно превышает показатель для женского населения; удельный вес умерших от лейкозов мужчин в городах 24,1%; в сельской местности - 17,8%; женщин – 21,6 и 8,5% соответственно. Удельный вес возрастной группы мальчиков 0-9 лет составил в городах 8,2%; в сельской местности – 15,2%, а девочек - 9,3 и 12,8% соответственно; удельный вес умерших детей в структуре смертности больше в СМ; возрастные особенности смертности от лейкозов мужского и женского населения РД существенно. Среднемноголетние ИПС смертности от лейкозов мужского и женского населения всех возрастных групп не имеют значимой разницы.
3. Смертность женского населения городов не достоверно, но превышает среднемноголетний показатель по сельской местности; СТП смертности населения РД от лейкозов разнонаправленная по всем возрастным группам городов отрицательный, а по сельской местности – положительный; как и по возрастным группам 50-59 и 70 лет и старше и по городам, и по сельской местности. СТП смертности в возрастной группе 60-69 лет положительный только для мужского населения городов, апосмертности-женского населения городов – отрицательный, а длявсего населения сельской местностиположительный. Максимальный среднемноголетний ИПС смертности от лейкозов мужского населения городов РД в возрастной группе 70 лет и старше, женщин – в возрасте 60-69 лет; ИПС мужчин в возрасте 70 лет и старше достоверно превышает показатели смертности во всех предыдущих возрастных группах; в популяции женщин ИПС в возрастной группе 60-69 лет достоверно превышает показатели в возрастных группах 0-49 лет, составляющие 52,4% женщин, умерших от лейкозов в городах РД.
4. Индекс гендерного риска смертности от лейкозов существенно колеблется по возрастным группам, максимальной величины достигает в возрастной группе 70 лет и старше, особенно в сельской местности. Удельный вес умерших от

лейкозов в возрастных группах 19-59 лет, (рабочие возрастные группы) определяющие медико-социально-экономические последствия смертности от лейкозов мужского и женского населения РД составляют 45,2 и 46,8; в городах 45,4 и 42,3%; и в сельской местности 44,2 и 50,0% в структуре всех умерших от лейкозов. Высокий удельный вес работающих возрастных групп в структуре умерших от лейкозов следует рассматривать, как важная специфическая особенность заболеваемости онкогематологическими болезнями и смертности от них.

**Литература**


1. Двойрин В.В., Аксель Е.М., Дурнов Л.А. Статистика злокачественных новообразований детей в России // Вопросы онкологии. 1997. Т. 43, № 4. С. 371-384.
2. Долл Р., Пито Р. Причины рака. Киев: Наукова думка, 1984. 251 с.
3. Крестинина Л.Ю., Престон Д.Л., Остроумова Е.В., Рон Е., Вьюшкова О.В., Аклеев А.В. Смертность от злокачественных новообразований в когорте лиц, облученных на реке Теча: предварительные оценки риска // Бюллетень сибирской медицины. 2005. № 2. С. 52-62.
4. Кузнецова И.С. Заболеваемость и смертность от лейкозов среди персонала ПО «Маяк» и остального населения города Озерска: автореф. дис. … канд. биол. наук. М., 2004. 19 с.
5. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2000 году (заболеваемость и смертность) / под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2002. С. 142-144.
6. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2002 году (заболеваемость и смертность) /под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2004. С. 138-167.
7. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2003 году (заболеваемость и смертность). Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2005. С. 126-155.
8. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2004 году (заболеваемость и смертность) /под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2006. С. 128-159.
9. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2006 году (заболеваемость и смертность). Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2008. С. 128-159.
10. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П., Привезенцева Л.Б. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2007 году (заболеваемость и смертность) / под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2009. С. 128-220.
11. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П., Привезенцева Л.Б. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2008 году (заболеваемость и смертность) /под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2010. С. 130-224.
12. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П., Привезенцева Л.Б., Ю.И. Простов., М.Ю. Простов. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2009 году (заболеваемость и смертность) /под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2011. С. 130-224.
13. Петрова Г.В., Харченко Н.В., Грецова О.П., Простов Ю.И., Простов М.Ю., Вихарева Е.В., Беряева И.С. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность) /под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2012. С. 130-226.
14. Харченко Н.Б., Петрова Г.В., Грецова О.П. Смертность населения России от злокачественных новообразований // Злокачественные новообразования в России в 1999 году (заболеваемость и смертность) /под ред. академика РАМН В.И. Чиссова, В.В. Старинского. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий, 2000. С. 119-199.
15. Хачиров Дж.Г. Экология и здоровье населения Дагестана // Бюллетень ДНЦ РАМН. Медицина. Наука и практика. Махачкала, 1995. С. 38-40.
16. Чаклин А.В. Эпидемиология инфекционныхзаболеваний. М. 1993. 230 с.
17. Logan W. Cancer mortality by occupation and social class 1851-1971 // IARC. 1982. Vol. 36, N. 6. P. 1-2, 122.
18. ParkinD.M. // Leuk. Res. 1985. Vol. 9, N. 6. P. 661-668.


**Referenses**


1. Dvoyrin V.V., Aksel Ye.M., Durnov L.A. Statistika zlokachestvennykh novoobrazovaniy detey v Rossii [Statistics of malignant neoplasms of children in Russia] // Voprosy onkologii. 1997. T. 43, № 4. S. 371-384.
2. Doll R., Pito R. Prichiny raka [Causes of cancer]. Kiyev: Naukova dumka, 1984. 251 s.
3. Krestinina L.Yu., Preston D.L., Ostroumova Ye.V., Ron Ye., Vyushkova O.V., Akleyev A.V. Smertsnost ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy v kogorte lits, obluchen-

nykh na reke Techa: predvaritelnyye otsenki riska [Mortality from cancer in a cohort of persons exposed to the Techa River: preliminary risk assessment] // Byulleten sibirskoy meditsiny. 2005. № 2. S. 52-62.
4. Kuznetsova I.S. Zabolevayemost i smertnost ot leykozov sredi personala PO «Mayak» i ostalnogo naseleniya goroda Ozerska [Morbidity and mortality from leukemia among the staff, "lighthouse" and the rest of the population of the city of Ozersk]: avtoref. dis. … kand.biol. nauk. M., 2004.19 s.

5. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2000 godu (zabolevayemost i smertnost) / pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2002. S. 142-144.
6. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy[Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2002 godu (zabolevayemost i smertnost) / pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2004. S. 138-167.
7. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2003 godu (zabolevayemost i smertnost). Pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2005. S. 126-155.
8. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2004 godu (zabolevayemost i smertnost) / pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2006. S. 128-159.
9. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia]// Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2006 godu (zabolevayemost i smertnost). Pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2008. S. 128-159.
10. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P., Privezentseva L.B. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2007 godu (zabolevayemost i smertnost) / pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2009. S. 128-220.
11. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P., Privezentseva L.B. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2008 godu (zabolevayemost i smertnost) / pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2010. S. 130-224.
12. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P., Privezentseva L.B., Yu.I. Prostov., M.Yu. Prostov. Smertnost naseleniya Rossii otzloka-chestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2009 godu (za-bolevayemost i smertnost) / pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2011. S. 130-224.
13. Petrova G.V., Kharchenko N.V., Gretsova O.P., Prostov Yu.I., Prostov M.Yu., Vikhareva Ye.V., Beryayeva I.S. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia]// Zlokache-stvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2010 godu (zabolevayemost i smertnost) / pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy. M.: FGU «MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy», 2012. S. 130-226.
14. Kharchenko N.B., Petrova G.V., Gretsova O.P. Smertnost naseleniya Rossii ot zlokachestvennykh novoobrazovaniy [Mortality from malignant neoplasms of Russia] // Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 1999 godu (zabolevayemost i smertnost) / pod red. akademika RAMN V.I. Chissova, V.V. Starinskogo. M.: MNIOI im. P.A. Gertsena Rosmedtekhnologiy, 2000. S. 119-199.
15. Khachirov Dzh.G. Ekologiya i zdorovye naseleniya Dagestana [Environmental and public health in Dagestan] // Byulletene DNTs RAMN. Meditsina. Nauka i praktika. Makhachkala, 1995. S. 38-40.
16. Chaklin A.V. Epidemiologiya infektsionnykh zabolevaniy [Epidemiology of infectious diseases]. M. 1993. 230 s.
17. Logan W. Cancer mortality by occupation and so-cial class 1851-1971 // IARC. 1982. Vol. 36, N. 6. P. 1-2, 122.
18. Parkin D.M. // Leuk. Res.1985. Vol. 9, N. 6. P. 661-668.

**Сведения о соавторах:**

*Хачиров Джабраил Галаович* – доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель НИИ экологической медицины, заведующий кафедрой общей гигиены и экологии человека ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ. Адрес: 367000, г. Махачкала, ул. Ш. Алиева, 1. Тел. 8 (963) 411 8975.

*Джалилова Нажабат Анварбековна* – врач-терапевт, Центр медицины высоких технологий им. И.Ш. Исмаилова. Адрес: 367010, Махачкала, ул. Омарова, 3 «в». Тел. 8928 046 8870, 88722 68 46 17.

*Атаев Магомедрасул Гаджиевич* – кандидат медицинских наук, доцент, зав. отд. экологической эпидемиологии НИИ экологической медицины ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ. Адрес: 367000, г. Махачкала, ул. Ш. Алиева, 1. Тел. 8903 482 1084.

УДК 616.831-005.1-036.8(470.67)

# Динамика смертности и летальности при инсульта

**В.И. Скворцова[1], М.Ф. Магомаев[2], Г.Н. Авакян[1], Л.В. Стаховская[1]**

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова», Минздрава России, [1]кафедра фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии, Москва;
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, [2]кафедра нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии ФПК и ППС, Махачкала

**Резюме**
В статье представлены динамики смертности и летальности от инсультов по данным регистра инсульта за 2009-2010 годы. Внедрение территориального регистра инсульта в Республике Дагестан позволило получить достоверные данные о смертности и летальности как в общем по республике, так и по городам и сельской местности. Установлено, что на фоне снижения стандартизированного показателя смертности от инсульта отмечается повышение летальности от инсульта в Республике Дагестан, которое связано с увеличением среднего возраста начала инсульта, повышением процента геморрагических инсультов, снижением процента госпитализации, плохой материально-технической базой медицинских учреждений и снижением качества оказания медицинской помощи.
**Ключевые слова**: инсульт, смертность, летальность.

# Dynamics of mortality and lethality in stroke in Dagestan

**V.I. Scvortsova, M.F. Magomaev, G.N. Avakyan, L.V. Stakhovskaya**

Russian state medical university, Moscow;
Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
Dynamics of mortality and mortality from stroke according to the Stroke-register for 2009-2010 is presented in this article. The introductions of territorial stroke register in the Republic of Dagestan possible to obtain reliable data on mortality and mortality in the general of the republic, and the cities and countryside. Found that amid falling standardized death rate from stroke is marked increase in mortality from stroke in the Republic of Dagestan, which is associated with an increase in the average age of onset of stroke, increasing the percentage of hemorrhagic strokes per cent reduction in hospitalization, poor logistical ba a dose of health carequality and reducing medical care.
**Keywords**: stroke, mortality, lethality.

## Введение

Проблема цереброваскулярной патологии и наиболее грозного ее проявления – церебрального инсульта - сохраняет чрезвычайную социальную и медицинскую значимость как в России, так и во всем мире. Это объясняется большой распространенностью, высокойсмертностью и инвалидизацией, а также четкой тенденцией к увеличению частоты цереброваскулярных заболеваний у лиц молодого и трудоспособного возраста [1, 2, 3]. В мире ежегодно от инсульта умирает около 5 млн. человек, из которых в течение первого месяца - около 25% и в течение первого года с момента развития заболевания - около 40%. В России инсульт занимает второе место (21,4%) в структуре общей смертности населения, уступая лишь ишемической болезни сердца (25,7%) и значительно опережая онкологическую патологию (14,7%). Показателисмертности от цереброваскулярных заболеваний в России, согласно официальной статистике, – одни из наиболее высоких в мире. В то же время специальный анализ с помощью регистра инсульта показал, что данные официальной статистики в 2-2,5 раза превышают истинные показатели смертности от инсульта в разных регионах России [4, 5], в том числе в Республике Дагестан (РД).

**Целью** настоящего исследования явилось изучение смертности и летальности от инсульта в Республике Дагестан.

## Материал и методы

Для получения достоверных данных эпидемиологическое исследование в РД проводилось по программе «Регистр инсульта», разработанной Национальной Ассоциацией по борьбе с инсультом, с использованием стандартных методик и унифицированных критериев диагностики. Исходная информация обо всех случаях инсульта заносилась в специально разработанную компьютерную программу «Регистр инсульта Дагестана», позволяющую получить данные о болезненности, заболеваемости, смертности, летальности, факторах риска, проценте госпитализации и других показателях

**Для корреспонденции:**
*МагомаевМагомед Феликсович* – кандидат медицинских наук, асстент кафедры неврологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 88722 62 84 69

Статья поступила 27.03.2012 г., принята к печати 13.06.2012 г.

по всем типам инсульта, как в общем по республике, так и по всем экологическим зонам, а также по городам и районам сельской местности с учетом пола, возраста, времени обращения и национальности больного. Программа позволяет получать как не стандартизированные, так и стандартизированные показатели (мировой, европейский и SEGI стандарты).

Численность населения РД от 25 лет и старшена 1 января 2009 г. составила 1492684человека. При расчетах нами использовались данные о возрастно-половой структуре изучаемых популяций, полученные в территориальном органе Федеральной службы Государственной статистики по РДпо форме № 2.

Таблица 1

**Распределение сельских районов Дагестана по климатогеографическим зонам**

| Экологическая зона | Районы |
|---|---|
| Равнинная-от – 26 до 200 м | Бабаюртовский, Дербентский, Карабудахкентский, Каякентский, Кизлярский, Кизилюртовский, Кумторкалинский, Магарамкентский, Ногайский, Тарумовский, Хасавюртовский |
| Предгорнаяот 200 до 1200 м | Буйнакский, Казбековский, Кайтагский, Новолакский, Сергокалинский, Сулейман-Стальский, Табасаранский, Хивский |
| Горная от 1200 до 3000 м и выше | Агульский, Акушинский, Ахвахский, Ахтынский, Бежтинский участок, Ботлихский, Гергебильский, Гумбетовский, Гунибский, Дахадаевский, Докузпаринский, Кулинский, Курахский, Лакский, Левашинский, Рутульский, Шамильский, Тляратинский, Унцукульский, Хунзахский, Цумадинский, Цунтинский, Чародинский |

В состав РД входят 42административных района и 10 городов. Учитывая разнообразные климатогеографические особенностиРД и обусловленные этим различия в условиях проживания населения,при анализе закономерностей распространения инсульта сельскую местность разделили на экологические зоны (табл. 1). По осивосток-запад территория сельской местности с протяженностью 216 км разделена на равнинную, предгорную и горную экологические зоны. Высота над уровнем моря колеблется от -26 до 3000 м и выше [6].

В 2009 году в РД, по рекомендуемым ВОЗ критериям, зарегистрировано 4116 случаев инсульта, из них со смертельным исходом – 1364 больного, в 2010 году зарегистрировано 3413 случая, из них умерли 1306 больных. Из числа умерших в 2009 годумужчин было 699 (51,2%), женщин – 665 (48,8%), в 2010 году мужчин было 649 (51,1%), женщин – 657 (48,9%).

## Результаты исследования

Общая летальность по РД составила в 2009 году 33,14%, в 2010году – 38,27%. Летальность при ишемическом инсульте в 2009 году составила 21,06%, в 2010 году – 29,1%, при геморрагическом инсульте в 2009 году – 58,29%, в 2010 году – 60,4%.

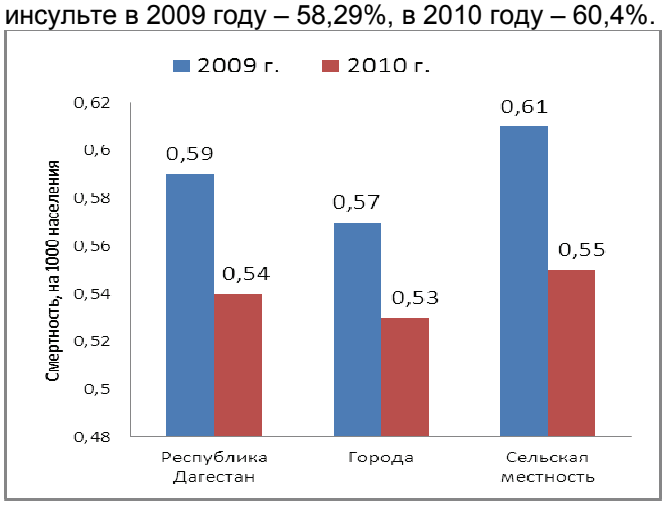



Рис. 1. **Динамика смертности в РД по городам и сельской местности.**

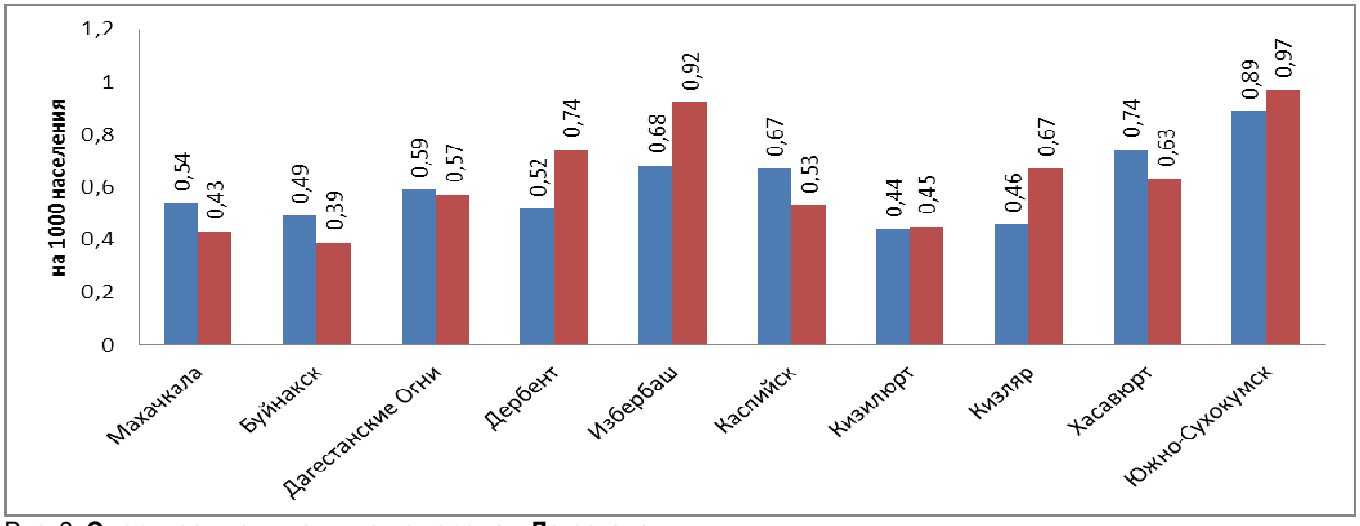



Рис. 2. **Смертность от инсульта по городам Дагестана.**

Стандартизированные показатели смертности (мировой стандарт) и летальности от инсульта в зависимости от места проживания, возраста представлены на рисунках 1–5 и в таблице 2.

Как следует из приведенных данных на рис.1, показатели смертности от инсульта по РД в 2009 году составил 0,59, а в 2010 году 0,54, что ниже, чем в среднем по РФ – 1,29 на 1000 населения в год, что объясняется более низкой болезненностью. Смертность среди сельского населения выше, чем среди городского 0,61 в 2009 году и 0,55 в 2010 против 0,57 в 2009 году и 0,53 в 2010.

На рисунке 2 представлена смертность от инсультов во всех городах РД. Наивысшая смертность отмечается в городах Южно-Сухокумск – 0,97 и Избербаш – 0,92. В городах Дербент, Избербаш, Кизляр и Южно-Сухокумск в 2010 году отмечается увеличение смертности, если в городах Дербент и Избербаш это можно объяснить увеличением болезненности, то в городах Кизляр и Южно-Сухокумск снижением качества оказываемой помощи больным с инсультом.

Как видно из рисунка 3, смертность на равнине и предгорье за 2010 год уменьшилась, а в горах нет, эти данные коррегируются с болезненностью.

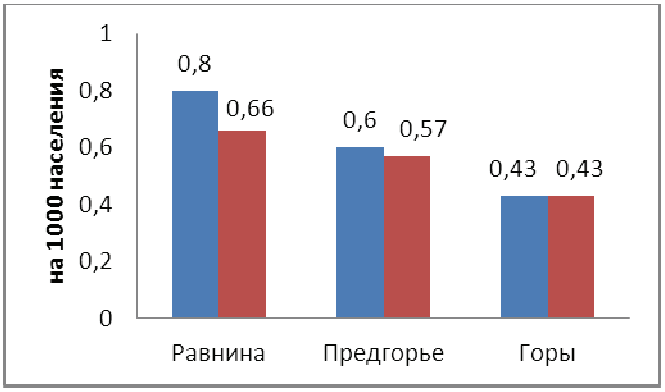



Рис. 3. **Смертность от инсультов по экологическим зонам сельской местности**.

В 2010 году отмечался постепенный рост смертности начиная с возрастной группы 25-29 лет и пиком в 70 и более лет, что обусловленно увеличением в 2010 году количества больных в старших возрастных группах. Показатели смертности коррелируют с показателями болезненности инсультами.

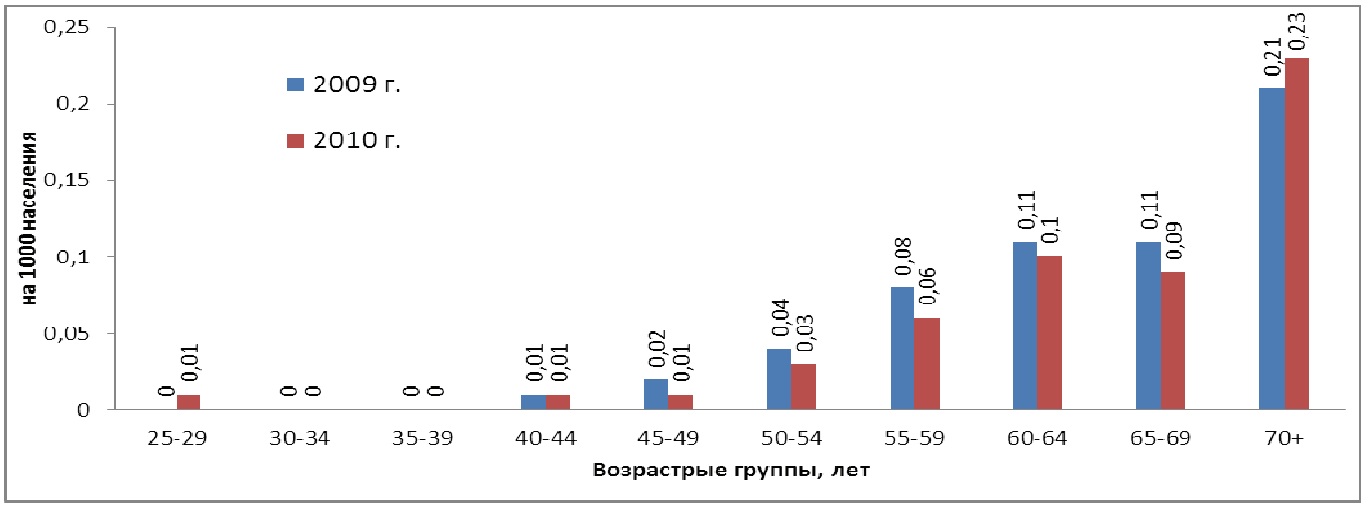



Рис. 4. **Показатели смертности (на 100000 населения) от инсультовв разных возрастных группах за 2009-2010 гг.**

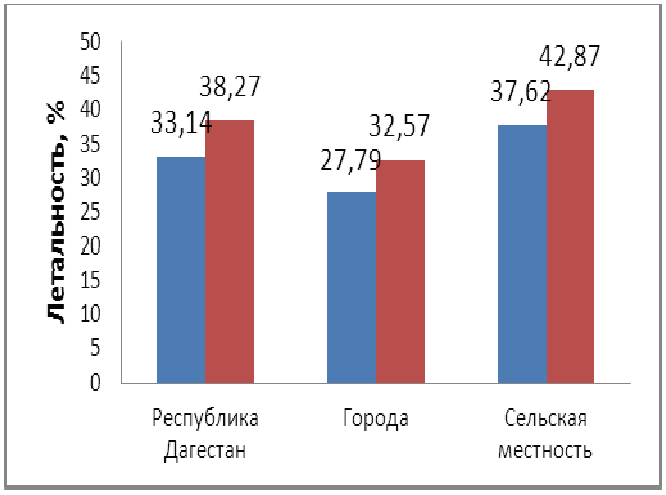



Рис. 5. **Летальность (%) по городам и сельской местности РД за 2009 -2010 годы.**

Таблица 2

**Показатели летальности при инсультах погородам и экологическим зонам РД и процент госпитализации (%)**

| Территории | 2009 г. | | 2010 г. | |
|---|---|---|---|---|
| | Летальность | % госпитализации | Летальность | % госпитализации |
| Республика Дагестан | 33,14 | 78,9 | 38,27 | 70,5 |
| Города | 27,79 | 82,4 | 32,57 | 79,8 |
| Сельская местность | 37,62 | 74,9 | 42,87 | 64,6 |
| Равнина | 36,70 | 76,6 | 48,41 | 61,8 |
| Предгорье | 37,21 | 80,9 | 37,45 | 75,6 |
| Горы | 39,45 | 68,2 | 40,83 | 62,0 |

В 2009 году летальность при инсульте в РД составила 33,14%, в 2010 году 38,27% (рис. 5). В 2010 году отмечается увеличение летальности как в целом по Республике, так и по городам и сельской местности (p<0,05).

В таблице 2 представлена летальность и процент госпитализированных больных. Как видно из таблицы 2, увеличениелетальности в 2010 году связано с уменьшением процента госпитализации больных инсультом как в городах, так и во всех экологических зонах сельской местности РД.

## Выводы

1. Внедрение территориального регистра инсульта в Республике Дагестан позволило получить достоверные данные о смертности и летальности как в общем по республике, так и по городам и сельской местности и дало возможность выявить особенности распространености этих показателей в регионе.
2. Создание программы «Регистр инсультаДагестана» позволило провести глубокий анализ смертности и летальности при всех типах инсульта на всей территории республики.
3. В 2010 году отмечается снижение смертности, что связано со снижением болезненности инсультом.
4. Повышение летальности в 2010 году связано с увеличением среднего возраста начала инсульта, повышением процента геморрагических инсультов, снижением процента госпитализации, плохой материально-технической базой медицинских учреждений и снижением качества оказания медицинской помощи.
5. Для уменьшения летальности от инсульта необходимо увеличение процента госпитализации и улучшение качества медицинской помощи, создание специализированных отделений для инсультных больных, внедрение высокотехнологической помощи, применение тромболизиса, внедрение нейрохирургической помощи больнымгеморрагическим инсультом.

**Литература**


1. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2001. Выпуск 1. Инсульт. (Приложение). С.34–40.
2. Виленский Б.С. Развитие ангионеврологии в России // Неврологический журнал. 2004. № 4. С. 53–56
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
4. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Современные подходы к профилактике инсульта // Качество жизни.Медицина. 2004. № 4. С. 20–24.
5. Хачиров Дж.Г. Проблемы экологии человека в Республике Дагестан // Дагестанская региональная ассамблея «Здоровье человека».Махачкала, 1992.М.: Эпидавр, 1997.С. 32-34.
6. PatelM., Potter J., Peres I., Karla L.The process of rehabilitation and discharge planning in stroke: acontrolled comparsion between stroke units // Srtoke. 1998. Vol.29. P.2484–2487.


**Refeneces**


1. Vereshchagin N.V., Varakin Yu.Ya. Registry insulta v Rossii: rezultaty i metodologicheskiye aspekty problemy [Stroke registers in Russia: results and methodological aspects of the problem] // Insult, prilozheniye k zhurnalu nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova. 2001. Vypusk 1. S. 34–40.
2. Vilenskiy B.S. Razvitiye angionevrologii v Rossii [Angioneurology Development in Russia] // Nevrologicheskiy zhurnal. 2004. №4. S. 53–56
3. 3 .Gusev Ye.I., Skvortsova V.I. Ishemiya golovnogo mozga [Cerebral ishemia]. M.: Meditsina, 2001. 328 s.
4. Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. Sovremennyye podkhody k profilaktike insulta [Modern approaches to the prevention of stroke] // Kachestvo zhizni.Meditsina. 2004. № 4. S. 20–24.
5. Khachirov Dzh.G. Problemy ekologii cheloveka v Respublike Dagestan [Problems of Human Ecology in the Republic of Dagestan] // Dagestanskaya regionalnaya assambleya «Zdorovye cheloveka». Makhachkala, 1992.M.: Epidavr, 1997. S. 32-34.
6. PatelM., Potter J., Peres I., Karla L.The process of rehabilitation and discharge planning in stroke: acontrolled comparsion between stroke units // Srtoke. 1998; 29: 2484–2487.



**Сведения о соавторах:**

*Вероника Игоревна Скворцова* – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, заведующая кафедрой фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова, Москва.
Тел. 8(495) 432 68 24.

*Гагик Норайрович Авакян* - доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова, Москва.
Тел. 8 (495) 490 22 01.

*Людмила Витальевна Стаховская* - доктор медицинских наук, профессор кафедры фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова, Москва.
Тел. 8(495) 471 25 71.

УДК 616-009.26-07

# Стабилометрическая диагностика атаксий

**Х. Т.Абдулкеримов, З.Х.Абдулкеримов**

ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, Екатеринбург

**Резюме**
С целью разработки автоматизированной системы дифференциальной диагностики различных видов атаксий изучен метод компьютерной стабилографии с использованием принципа векторного анализа статокинезиограмм и создания прогностической математической модели. Обследование 217 человек, из них 196 больных с лабиринтной, мозжечковой и сенситивной атаксией и 21 здоровый испытуемый, показал, что дополнительные параметры векторного анализа стабилографической информации позволяют полноценно и всесторонне охарактеризовать динамический процесс поддержания человеком вертикальной позы. Адекватным методом прогноза вида атаксии на основе данных стабилографической информации для проведения автоматизированной компьютерной дифференциальной диагностики различных видов атаксий, а также скрининговой оценки нормальной функции равновесия является составление математических моделей «деревьев классификации».
Ключевые слова: стабилометрия, атаксия, диагностика.

# Stabilometric diagnosis of ataxia

**Kh.T. Abdulkerimov, Z.Kh. Abdulkerimov**

Ural state medical academy, Ekaterinburg

**Summary**
In order to develop an automated system of differential diagnosis of different types of ataxia studied computer stabilography method using the principle of vector analysis statokineziogramm and create predictive mathematical model. Survey of 217 people, including 196 patients with labyrinthine, cerebellar and sensitive ataxia and 21 healthy subjects showed that the additional parameters of vector analysis stabilographic information allow fully and comprehensively characterize the dynamic process of maintaining human upright posture. Appropriate method of forecasting the form of ataxia, based on data stabilographic information for automated computer differential diagnosis of different types of ataxia, as well as a screening assessment of normal function of the equilibrium is to make mathematical models "classification tree".
**Keywords:** stabilometry, ataxia, diagnostics.

## Введение

Головокружение, атаксия и патологические вегетативные реакции при различных патологических состояниях организма являются наиболее ранними проявлениями и в значительной степени зависят от процессов компенсации.Объективизация нарушений равновесия (атаксий) с применением возможностей компьютерной стабилографии при различных патологических состояниях является наиболее важной и приоритетной задачей для выявления уровня поражения статокинетической системы.

Стабилография является наиболее адекватным объективным методом исследования функции равновесия, которая основана на регистрации перемещений центра давления стоп испытуемого, стоящего неподвижно на жесткой платформе.

Несмотря на то, что стабилограф был сконструирован в 1951 году [2], а методику стабилографии разработали в 1955 году [2], до сих пор в клинике эта методика не получила широкого применения.

Изначально обработка информации проводилась по стабилограммам, раскладывающим непрерывное перемещение тела человека в вертикальной позе (статокинезиограмму) на две составляющих: 1) колебания во фронтальной плоскости (стабилограмма X) и 2) колебания в сагиттальной плоскости (стабилограмма Y) (рис. 1).

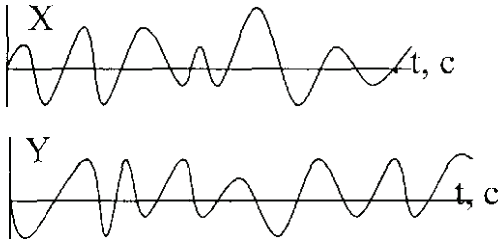



Рис. 1. **Стабилограммы X,Y.**

Анализ стабилограмм сводился, в основном, к изучению их амплитудно-частотных характеристик с помощью различных методов статистической обработки, в том числе спектрального анализа. Анализ частоты колебаний позволял выявить медленные (дыхательные, сердечные) и быстрые волны, характеризующие сократительную деятельность скелетных мышц. При этом каждая из указанных составляющих лучше представлена в одной из анализируемых стабилограмм (либо в X, либо в Y) [1, 4].

**Для корреспонденции:**
*Абдулкеримов Хийир Тагирович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Адрес: 620102, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 189.
Тел. 8(343) 266 97 14. E-mail: abdulkerimov@mail.ru.
Статья поступила 26.05.2012 г., принята к печати 20.07.2012 г.

Искусственное разделение движения тела человека на колебания во фронтальной и сагиттальной плоскостях уводило исследователя от уяснения сущности процесса движения тела человека при поддержании статического равновесия.

Одним из существенных толчков к развитию методологии обработки стабилографической информации явилось открытие принципа векторного анализа статокинезиограмм [5, 6].

Для его проведения статокинезиограмма делится на большое количество равных по времени участков (стабилографический сигнал квантуется с частотой до 10-20 Гц). После такого преобразования статокинезиограмма представляет собой ломаную линию, состоящую из векторов различной длины и направления. Длина каждого вектора зависит от скорости движения в данный момент времени (рис. 2).

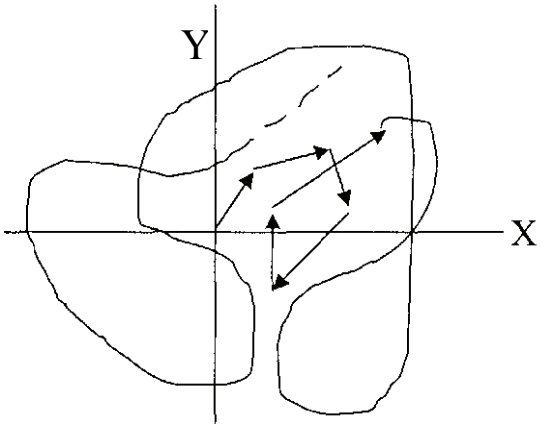



Рис. 2. **Статокинезиограмма.**

Т.Б.Киреева [3] все векторы переносила в начало координат и усредняла их длину по 16 секторам. По этим результатам строилась круговая диаграмма направлений колебаний (рис. 3).

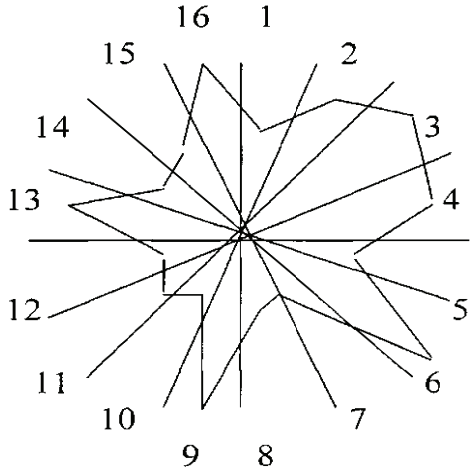



Рис. 3. **Круговая диаграмма направлений колебаний.**

Поскольку данные варианты интерпретации векторного анализа статокинезиограмм принципиально не расширили возможности стабилометрической диагностики**была предпинята попытка** разработать автоматизированную систему дифференциальной диагностики различных видов атаксий методом компьютерной стабилографии с использованием принципа векторного анализа статокинезиограмм и создания прогностической математической модели на базе математического метода анализа дерева классификаций.

**Материал и методы**

Обследовано 217 человек, из них 196 больных и 21 здоровый испытуемый. Изучались больные с лабиринтной, мозжечковой и сенситивной атаксией. Распределение обследованных лиц по клиническим группам приведено в таблице 1.

Оценку функции равновесия тела проводили на компьютерном стабилографе СТ-04 (ОКБ «РИТМ», Россия).

Тестирование проводилось поэтапно, в позе Ромберга:

1. С открытыми глазами.
2. С закрытыми глазами.
3. С минимизацией колебаний тела на основе зрительной биологической обратной связи.
4. С плавным перемещением по кругу по часовой и против часовой стрелки на основе зрительной биологической обратной связи.

Каждый этап исследования проводился в течение 20 с.

Таблица 1

**Распределение обследованных лиц по клиническим группам**

| № | Группы | Обследовано | Компьютерная стабилография |
|---|---|---|---|
| 1. | Контрольная группа здоровых лиц | 21 | 21 |
| 2. | Пациенты с периферическим вестибулярным синдромом, (лабиринтная атаксия) | 61 | 12 |
| 3. | Больные с заболеваниями мозжечка и нарушением физиологических синергий, обеспечивающих стабилизацию центра тяжести (мозжечковая атаксия). | 72 | 18 |
| 4. | Больные сенистивной атаксией у которых поражены задние канатики спинного мозга с нарушением проприоцептивной, а также с снижением тактильной чувствительности | 63 | 15 |

Показателями векторного анализа служили: КИФЛС (коэффициент изменения функции линейной скорости - X экспоненциальной зависимости $f(n) = I\text{-}e^{n}$, аппроксимирующей график кумулятивной зависимости относительной частоты вершин векторов в равных по площади концентрических зонах статокинезиограммы, сравнивают показатель качества функции равновесия с заранее заданным значением или интервалом значений), КФР (качество функции равновесия - процентное отношение площади S1 , ограниченной экспоненциальной зависимостью $f(n) = 1 - e^{/ЬП}$ и осью абсцисс , и площади S2, ограниченной асимптотой данной экспоненциальной зависимости и осями координат, НПВ (нарастающая площадь вектора в с), КРИНД (коэффи-

циент -% резкого изменения направления движения>45°, ЛСС (линейная скорость средняя), АЛС (амплитуда изменения линейной скорости), ПЛС (период линейной скорости), ЛУС (линейное ускорение среднее), АЛУ (амплитуда изменения линейной ускорения), ПЛУ (период изменения линейного ускорения), УСС (угловая скорость средняя), КАУС (коэффициент изменения угловой скорости в% по модулю), УУС (угловое ускорение среднее), КАУУ (коэффициент асимметрии углового ускорения в%. Использовали и традиционные стабилометричсеские показатели: ДЛИ (нормированная длина статокинезиограммы -средняя скорость мм/с), ПЛЩД (нормированная площадь статокинезиограммы, мм/с), СРРАД (средний радиус отклонения тела, мм).

Прогноз вида атаксии решается в два этапа.

1. Выработка решающего правила в виде дерева классификаций.
2. Дифференциальная диагностика конкретного случая атаксии.

Для выработки решающего правила классификации больных с различными видами атаксии использовался модуль Деревья классификации (ClassificationTrees) 1И111 Statistica 5.5 forWinforWindows(http://www.Statsoft.m/home/textbookydefault.ht).

На основании анализа результатов обследования пациентов, страдающих различными видами атаксии и здоровых лиц в окончательную реверсивную модель прогноза вида атаксии оказались включенными следующие характеристики стабилограммы:нарастающая площадь вектора, НПВ;период угловой скорости, ПУС;линейное ускорение среднее, ЛУС;период линейной скорости, ПЛС;коэффициент асимметрии угловой скорости, КАУС;средний радиус, СРРАД;период линейного ускорения, ПЛУ;амплитуда углового ускорения, АУУ;угловое ускорение среднее, УУС;количество резких изменений направления движения, КРИНД;коэффициент асимметрии угловой скорости, КАУС.

Последовательность решения задачи классификации приведены в таблице 2.

Таблица 2

**Последовательность решения задачи классификации по данным первой пробы**

| № | Левое плечо | Правое плечо | Номер наблюдаемой группы | | | | Группа прогноза | Классификационный признак | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| № | | | 1 | 2 | 3 | 4 | | значение | Код |
| 1 | 2 | 3 | 21 | 12 | 18 | 15 | 1 | 1,495 | НПВ |
| 2 | 4 | 5 | 20 | 7 | 3 | 0 | 1 | 1,755 | ПУС |
| 3 | 6 | 7 | 1 | 5 | 15 | 15 | 4 | 0,56 | ЛУС |
| 4 | 8 | 9 | 1 | 3 | 3 | 0 | 2 | 0,62 | плс |
| 5 | 10 | 11 | 19 | 4 | 0 | 0 | 1 | -1,5 | КАУС |
| 6 | 12 | 13 | 1 | 5 | 5 | 15 | 4 | 15,565 | СРРАД |
| 7 | | | 0 | 0 | 10 | 0 | 3 | | |
| 8 | 14 | 15 | 1 | 1 | 3 | 0 | 3 | 0,21 | ЛУС |
| 9 | | | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | | |
| 10 | 16 | 17 | 18 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,435 | ПЛУ |
| 11 | 18 | 19 | 1 | 3 | 0 | 0 | 2 | 0,205 | ЛУС |
| 12 | 20 | 21 | 1 | 3 | 4 | 1 | 3 | 0,99 | АУУ |
| 13 | 22 | 23 | 0 | 2 | 1 | 14 | 4 | 0,9 | УУС |
| 14 | | | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | | |
| 15 | | | 0 | 1 | 3 | 0 | 3 | | |
| 16 | | | 17 | 0 | 0 | 0 | 1 | | |
| 17 | 24 | 25 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,79 | НПВ |
| 18 | | | 0 | 3 | 0 | 0 | 2 | | |
| 19 | | | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | | |
| 20 | | | 0 | 3 | 0 | 0 | 2 | | |
| 21 | 26 | 27 | 1 | 0 | 4 | 1 | 3 | 14,84 | КРИНД |
| 22 | 28 | 29 | 0 | 1 | 1 | 14 | 4 | 0,71 | АУУ |
| 23 | | | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | | |
| 24 | | | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | | |
| 25 | | | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | | |
| 26 | | | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | | |
| 27 | 30 | 31 | 0 | 0 | 4 | 1 | 3 | -14,75 | КАУС |
| 28 | | | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | | |
| 29 | | | 0 | 0 | 1 | 14 | 4 | | |
| 30 | | | 0 | 0 | 0 | 1 | 4 | | |
| 31 | | | 0 | 0 | 4 | 0 | 3 | | |

Как следует из таблицы 2, такие характеристики как: нарастающая площадь вектора, линейное ускорение среднее, амплитуда углового ускорения принимают участие в классификации рекурсивно дважды с разными коэффициентами, а линейное ускорение среднее - трижды. Информационная способность модели составила 96,67%.

Разберем принцип автоматизированного предсказания принадлежности конкретного обследуемого к одному из видов атаксий в зависимости от значений определенного набора признаков статокине-

зиограммы обследуемого на примере первой пробы.

Рассмотрим методику диагностики атаксии на двух примерах.

1. Уочередного пациента зарегистрированы следующие значения стабилографических признаков, включенных в модель: НПВ = 0,73; ПУС = 1,88; ЛУС = 0,17; ПЛОО,68; КАУС = -11,5; СРРАД = 8,97; ПЛУ = 0,4; АУУ = 1,08; УУС = 0,7; КРИНД = 17,21.

На первом узле дерева классификации оценивается значение НПВ, которое в наблюдении равно 0,73, что меньше его критического значения (1,495) и, следовательно, выбирается левое плечо на узел 2. На втором узле оценивается ПУС, его наблюдавшееся значение больше критического (1,88>1,755), что предполагает переход на правое плечо дерева к узлу 5. На пятом узле ключевым является признак КАУС, наблюдавшееся значение которого (-11,5) меньше критического (-1,5), что служит основанием для дальнейшего перехода по левому плечу на узел 10. На 10 узле сравнивается наблюдавшееся значение признака ПЛУ (0,4) с критическим (0,435). Так как наблюдавшееся значение меньше критического - следует выбрать левое плечо к узлу 16, который является терминальным, а, следовательно, обследованного пациента следует отнести в первую группу - группу здоровых.

2. У очередного пациента определены следующие значения стабилографических признаков, включенных в модель: НПВ = 2,08; ПУС = 1,89; ЛУС = 0,23; ПЛС = 0,83; КАУС = -6; СРРАД = 14,7; ПЛУ = 0,39; АУУ = 1,П; УУС = 0,6; КРИНД = 15,96. Поскольку НПВ = 2,08 больше его критического значения (1,495) на первом узле - для дальнейшего решения задачи классификации следует перенести по правому плечу на узел 3. На третьем узле решение принимается по значению признаку ЛУС, наблюдаемое значение которого (0,23) меньше его критического значения (0,56), что обусловило переход по левому плечу на 6 узел. По признаку СРРАД = 14,7, что меньше его критического значения (15,565), вследствие чего переходим к узлу 12. На 12 узле оценивается признак АУУ, наблюдавшееся значение которого = 1,11, больше критического = 0,99 обуславливает переход по правому плечу на узел 21. Классифицирующим признаком на 21 узле является КРИНД, который в опыте приобрел значение = 15,96, что превышает значение модельного коэффициента и предопределяет переход к 27 узлу. КАУС в опыте = -6, что больше чем его модельный коэффициент на 27 узле = -14,75 и в конечном счете обеспечивает переход к 31 узлу, который является терминальным, а пациента относим в группу больных с мозжечковой атаксией.

## Выводы

1. Дополнительные параметры векторного анализа стабилографической информации позволяют полноценно и всесторонне охарактеризовать динамический процесс поддержания человеком вертикальной позы.

2. Адекватным методом прогноза вида атаксии на основе данных стабилографической информации для проведения автоматизированной компьютерной дифференциальной диагностики различных видов атаксий, а также скрининговой оценки нормальной функции равновесия является составление математических моделей «деревьев классификации».

**Литература**


1. Абдулкеримов, Х. Т. Автоматизированная стабилометрическая диагностика атаксий на основе современных компьютерных информационных технологий:автореф. дис. ... д-ра.мед. наук. СПб., 2003. 23 с.
2. Бабский Е.Б, Гурфинкель В.С., Ромель Э.Л. Новый способ исследования устойчивости стояния человека // Физиол. журн. СССР. 1955. Т. 12, №3. С. 423-426.
3. Киреева Т.Б. Автоматизация обработки стабилограмм для физиологических исследований и клинического использования // Медицинские информационные системы. 1993. Вып. 4 (XI). С.131-136.
4. Слива С.С., Кондратьев И.В., Ороева О.В. Компьютерная стабилография - состояние и перспективы // Медицинские информационные системы. 1993. Вып.4 (XI). С.120-127.
5. Mauritz K-H. Standataxie bei Kleinhirnlastionen, Untersuchungen zur Differential-diagnostic und Patophysiologie gestorter Haltungregulation. Freiburg, 1979.347s.
6. Okyzano T. Vector statokinesigram. A new method of analysis of human body sway//Pract. Otol. Kyoto. 1983.Vol.76,N10. P.2565-2580


**References**


1. Abdulkerimov, X. T. Avtomatizirovannaia stabilometricheskaia diagnostika ataksii na osnove sovremennykh kompiuternykh informatcionnykh tekhnologii [Automated diagnosis of ataxia stabilometricheskaya on the basis of modern computer information technology]:avtoref. dis. ... d-ra. med. nauk.SPb., 2003. 23 s.
2. Babskii E.B, Gurfinkel B.C., Romel E.L. Novyi sposob issledovaniia ustoichivosti stoianiia cheloveka [A new way to study the stability of standing person] // Fiziol. Zhurn. SSSR. 1955. T. 12, № 3.S. 423-426.
3. Kireeva T.B. Avtomatizatciia obrabotki stabilogramm dlia fiziologicheskikh issledovanii i klinicheskogo ispolzovaniia [Automated processing stabilogram for physiological research and clinical use] // Meditcinskie informatcionnye sistemy. Vyp. 4 (XI). Taganrog, 1993. S. 131-136.
4. Sliva S.S., Kondratev I.V., Oroeva O.V. Kompiuternaia stabilografiia - sostoianie i perspektivy [Computer stabilography - status and prospects] // Meditcinskie informatcionnye sistemy:mezhvedomstvennyi tematicheskii nauchnyi sbornik. Taganrog: TRTU, 1993. Vyp.4 (XI).S.120-127.
5. Mauritz K-H. Standataxie bei Kleinhirnlastionen, Untersuchungen zur Differential-diagnostic und Pato-physiologie gestorter Haltungregulation. Freiburg, 1979. 347s.
6. Okyzano T. Vector statokinesigram. A new method of analysis of human body sway //Pract. Otol. Kyoto. 1983.Vol.76,N10. P.2565-2580.



**Сведения о соавторе:**

*Абдулкеримов Заур Хийирович* - ассистент кафедры оториноларингологии ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Адрес: 620102, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 189.

Тел. 8(343) 266 97 14.

УДК 616.36-002.1:616.379-008.64

# Состояние печени у больных сахарным диабетом 2 типа

**С.А. Абусуев, П.А. Каландарова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, кафедра эндокринологии, Махачкала

**Резюме**
Обследование 96 больных сахарным диабетом (СД) типа 2 с различной тяжестью течения показало, что диабетическое поражение печени у больных СД типа 2 у 80% больных, чаше у мужчин (84%). Неблагополучность мужчин авторы объясняют частым употреблением им алкоголя. При диабетической гепатопатии наиболее чувствительными диагностическими маркерами являются повышение активности аланинаминотрансферазы и уровня липопротеидов.
**Ключевые слова:** сахарный диабет типа 2, гепатопатии, диагностика.

# Status of the liver in patients with type 2 diabetes

**S.A. Abusuev, P.A. Kalandarova**

Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
Survey of 96 patients with diabetes mellitus type 2 with varying severity showed that diabetic liver injury in patients with diabetes type 2 in 80% of patients, more often in men (84%). Abused men authors explain their frequent consumption of alcohol. Most sensitive diagnostic markers are increasing of activity of alanine aminotransferase and lipoproteins in diabetes hepatopathy.
**Keywords:** diabetes mellitus type 2, hepatopathy, diagnostics.

## Введение

В настоящее время, по данным академика И.И. Дедова, в мире насчитывается более 366 млн. человек больных сахарным диабетом (СД). За последние 20 лет численность больных СД в мире увеличилась почти в 3 раза (с 130 млн. в 1990г. до 366 млн. в 2011г.). Эксперты Всемирной диабетической федерации к 2030 году прогнозируют увеличение количества больных диабетом в 1,5 раза, то есть до 552 млн. человек, в основном за счет сахарного диабета 2 типа (СД 2), который связан с избыточной массой тела [3].

По данным Государственного регистра больных СД в России на 01.01.2011 года зарегистрировано 3 млн. 269 тысяч человек. Между тем, более точные данные контрольно-эпидемиологичесих исследований, проведенных коллективом Института диабета в различных регионах России за последние 5-7 лет, показали, что истинная численность больных диабетом в нашей стране в 3- 4 раза превышает официально зарегистрированную и составляет около 9 млн. человек (5,5%всего населения России)(3). По данным регистра больных СД в Республике Дагестан с населением 2,9 млн. человек на 1 января 2012 года зарегистрировано около 25 тыс. больных, из которых более 90% приходится на СД 2. Для СД в Республике Дагестан свойственны те же закономерности, что и для России, т.е. СД растет быстрыми темпами.

**Для корреспонденции:**
*Абусуев Сагадулла Абдуллатипович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эндокринологии, директор НИИ экологической медицины ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 67 59 70.
Статья поступила 02.07.2012 г., принята к печати 20.07.2012 г.

В 2000 году в Республике Дагестан насчитывалось 8000 больных, в 2010году - 23187 больных, в 2011году- 24793 больных [1].

Как известно, нарушения обмена веществ при СД приводят к изменению функциональной активности всех органов и систем, что влечет за собой развитие осложнений, которые приводят к резкому ухудшению качества жизни больных и инвалидизации. При этом основное внимание уделяется сосудистым осложнениям, таким как диабетические ретинопатия, нефропатия, кардиопатия, диабетическая стопа. В то же время рост заболеваемости СД в сочетании с ожирением и гиперлипидемией обуславливают увеличение заболеваемости жировым гепатозом, занимающим, по оценкам некоторых авторов, третье место среди хронических заболеваний печени, после вирусных и алкогольных. У больных СД отмечаются поражения печени от 5% до 20% при аутопсии и от 1% до 9%, а по другим данным от 4% до 60%, при клинических исследованиях, при этом степень поражения варьирует от легкой до тяжелой.

Однако поражения печени у больных СД остаются недостаточно изученными и определенными. Изучению этого вопроса посвящены научные исследования, но они не дают достаточно полного представления о характере поражения печени при СД и, порою, противоречат друг другу. При изучении клинико-лабораторной характеристики неалкогольной жировой болезни печени у больных с метаболическим синдромом [5] выявлено, что наиболее частым и нередко единственным признаком неалкогольного стеатогепатита является повышение активности AJ1T и АСТ. Незначительное повышение уровня общего билирубина установлено у 11,5% больных, у 54,7% больных обнаруженагепатомегалия. Некоторые авторы [4] отмечают, что

у больных с циррозом печени сахарный диабет выявляется не менее чем в 10% случаев, а нарушение толерантности к глюкозе - до 35% случаев. Следовательно, выраженность нарушений метаболизма глюкозы прогрессивно увеличивается по мере ухудшения течения заболевания печени. По другим данным [2], наибольшее значение в формировании патологии гепатобилиарного тракта у больных СД имеет давность заболевания, то есть стаж диабета.

**Целью исследования** было изучение морфофункционального состояния печени у больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от пола, стажа болезни и степени тяжести диабета.

## Материал и методы

Нами было обследовано 96 больных СД 2 типа, которые были распределены на три равные группы по 32 человека в зависимости от степени тяжести диабета (легкой, средней и тяжелой степени). Из общего числа обследованных пациентов 66% были (63чел.) - женщины и34% (33чел.) - мужчины. У 55% (52 чел.) больных имелась избыточная масса тела. По длительности заболевания больные распределились следующим образом: менее 5 лет - 14,5% (14 чел.), от 5 до 10 лет - 63% (60 чел.), более 10 лет - 22,5% (22чел.). Подавляющее большинство больных - 78% (75чел.) - находились на момент обследования в стадии декомпенсации. У пациентов определялись: гликемия натощак и постпрандиальная гликемия, гликированный гемоглобин, холестерин, триглицериды, общий билирубин и его фракции, АСТ, АЛТ, тимоловая проба, липопротеиды крови. Всем больным проводилось ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

## Результаты исследования и их обсуждение

По результатам ультразвукового исследования, гепатомегалия и признаки жирового гепатоза выявлены у 77 человек, т.е. более чем у 80% обследованных (84% - 28 мужчин и 75%- 47 женщин).

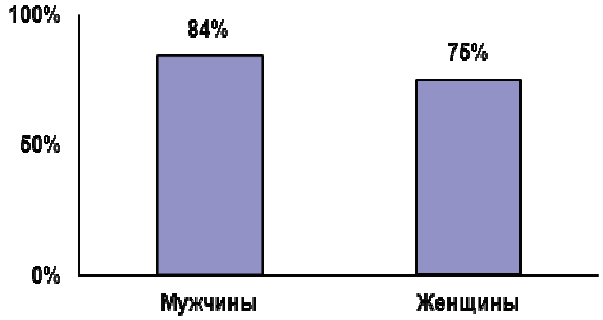



Рис. 1. **Частота гепатопатий у мужчин и женщин при сахарном диабете типа 2.**

Наиболее частыми ультразвуковыми признаками поражения печени при СД являются гиперэхогенность ткани печени, изменение контура печени, изменение архитектоники сосудов. В зависимости от степени тяжести диабета частота гепатомегалии у больных существенно не отличалась. В зависимости от длительности болезни, частота гепатомегалии увеличивается в группе от 5 до 10 лет до 41% (при стаже диабета до 5 лет - 34%, при стаже диабета более 10 лет - *25%* соответственно). Снижение частоты гепатомегалии в группе больных с длительностью заболевания более 10 лет может быть связано с назначением инсулинотерапии.

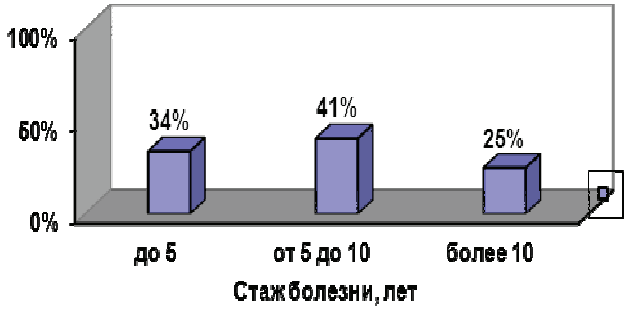



Рис. 2. **Частота гепатопатий при сахарном диабете типа 2 у больных различным стажем заболевания.**

Из функциональных исследований при диабетической гепатопатии установлено, что наиболее частым является повышение АЛТ: при легкой, и при средней степени тяжести у - 24,5%) и 30,5%), при тяжелой форме у - 45%. Наибольшая частота повышения АЛТ выявлена в группе больных со стажем диабета до 5 лет - 52%. Повышение АЛТ выявлено у мужчин в два раза чаще, чем у женщин.

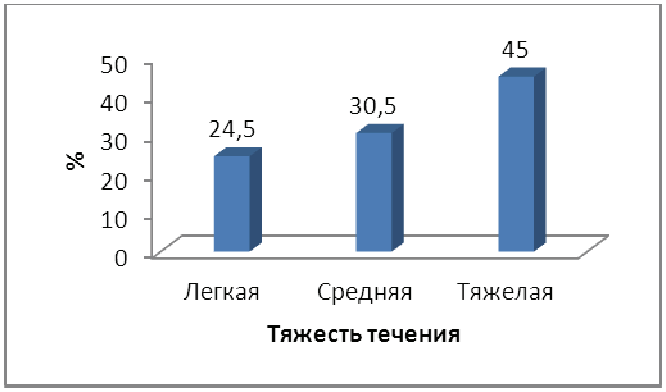



Рис. 3. **Частота гепатопатий у больных с различной тяжестью течения сахарного диабета типа 2.**

Другой фермент - АСТ значительно уступает АЛТ по своей активности при диабетическом гепатозе (выявлен всего у 12 человек, что составляет менее 13%). Повышение АСТ также чаще наблюдается в группе с длительностью до 5 лет - 20% (7 чел), при длительности от 5 до 10 лет и более 10 лет по 6%.

Изменение тимоловой пробы, по результатам нашего исследования, выявлено у 16 обследованных пациентов и не зависит от степени тяжести диабета, (по 38% при легкой и средней степени и 24% при тяжелой степени), существенно не меняется в зависимости от длительности болезни, встречается несколько реже у женщин, нежели у мужчин (14% и 21% соответственно).

Гипербилирубинемия выявлена всего у 7 больных. При легкой степени диабета гипербилирубинемия ни у одного больного выявлено не было, на среднюю степень пришлось 57% (4 чел.), на тяже-

лую степень - 43% (3 чел.). В зависимости от длительности заболевания: до 5 лет - 20% (1 чел), от 5 до 10 лет и более 10 лет по 40% (3 чел). Соотношение мужчин и женщин примерно равное: 57% мужчин (4 чел.) против 43% женщин (3 чел.).

Повышение липопротеидов крови зарегистрировано у 61%» мужчин (20 чел.), в то время как у женщин оно составляло 51% (32 чел).

У 30%) мужчин (10 чел.) имело место повышение липопротеидов крови, гепатомегалия и признаки жирового гепатоза по результатам УЗИ одновременно. Наибольший удельный вес такой ситуации приходится на среднюю степень тяжести СД 2 и при длительности диабета до 5 лет. Сочетание повышения печеночных проб, липопротеидов, холестерина и признаков жирового гепатоза по результатам УЗИ выявлено только у 12% женщин (8 чел.), также чаще при средней степени тяжести диабета стаже диабета менее 5 лет.

Таким образом, увеличение печени при СД2 по данным УЗИ наблюдается в 84% у мужчин, в то время как у женщин оно наблюдается у 75%. Мы полагаем, что эта разница объясняется тем, что мужчины чаще употребляют алкоголь. Аналогично можно объяснить разницу в частоте повышения АЛТ. У мужчин АЛТ повышено в 50%, тогда как у женщин у *22,5%* случаев. Другого фактора, кроме алкоголя, для объяснения этого явления мы не находим. На этом показателе отражается также и степень тяжести болезни. Если при легкой и средней степени тяжести повышение АЛТ наблюдается у 24,5% и 30,5% соответственно, то при тяжелой степени тяжести повышение АЛТ наблюдается у 45% больных с гепатозом. И эти изменения наблюдаются уже в первые 5 лет болезни у 52% больных. Менее чувствительным показателем оказался фермент АСТ, который повышается только у 13% больных. Тимоловая проба по нашим данным также мало отражает функциональное состояние печени. Мы наблюдали ее отклонение у 16,6%.

Билирубин меняется только при далеко зашедших изменениях функции печени. В нашем исследовании гипербилирубинемия наблюдалась у 7 человек (7,2%).

Достаточно чувствительным показателем состояния печени и обменных процессов в организме является уровень липопротеидов крови. У мужчин липопротеиды повышены в 61%, у женщин - в50% случаев.

Наши данные по морфофункциональной характеристике печени при СД 2 типа перекликаются с данными других авторов. Они согласуются с данными в том, что наиболее частыми и нередко единственными лабораторными признаками жировой инфильтрации печени являются повышение АЛТ [5].

## Выводы

1. Диабетическое поражение печени у больных СД 2 типа является довольно частым осложнением диабета, и наблюдаются у 80% больных СД, у 84% мужчин и у 75% женщин. Эту разницу мы объясняем употреблением мужчинами алкоголя.
2. При диабетической гепатопатии наиболее чувствительными показателями являются АЛТ и липопротеиды.

**Литература**


1. Асельдерова З.М.Отчет РЭЦ о состоянии эндокринологической службы РД за 2011год.
2. Галеев Н.А. Современная лучевая диагностика изменений гепатобилиарной системы у детей, больных сахарным диабетом:автореф. дис.…канд.мед.наук. Казань, 1997. 18 с.
3. Дедов И.И. Сахарный диабет - опаснейший вызов мировому сообществу // Вестник РАМН. 2012.№1.С.7.
4. Надь Ю.Г. Особенности течения сахарного диабета у больных циррозом печени:автореф.дис. … канд. мед.наук.СПб.,2003. 25 с.
5. Петрова Ю.Н. Клинико-лабораторная характеристика неалкогольной жировой болезни печени у больных с метаболическим синдромом:автореф.дис. …канд. мед.наук. СПб., 2007.22 с.


**References**


1. Aselderova Z.M.Otchet RETs o sostoyanii endokrinologicheskoy sluzhby RD za 2011god [A report on the status of RECs endocrinological service for RD 2011].
2. Galeyev N.A. Sovremennaya luchevaya diagnostika izmeneniy gepatobiliarnoy sistemy u detey, bolnykh sakharnym diabetom [Modern radiology changes in the hepatobiliary system in children with diabetes mellitus]: avtoref. dis. … kand. med. nauk. Kazan, 1997. 18 s.
3. Dedov I.I. Sakharnyy diabet - opasneyshiy vyzov mirovomu soobshchestvu [Diabetes - the most dangerous challenge to the international community] // Vestnik RAMN. 2012. № 1. S.7.
4. Nad Yu.G. Osobennosti techeniya sakharnogo diabeta u bolnykh tsirrozom pecheni [The course of diabetes in patients with cirrhosis of the liver]: avtoref. dis. … kand. med. nauk. SPb., 2003. 25 s.
5. Petrova Yu.N. Kliniko-laboratornaya kharakteristika nealkogolnoy zhirovoy bolezni pecheni u bolnykh s metabolicheskim sindromom [Clinical and laboratory characteristics of nonalcoholic fatty liver disease in patients with metabolic syndrome]: avtoref. dis. … kand. med. nauk. SPb., 2007. 22 s.



**Сведения о соавторе:**
*Каландарова Патимат Абдурахмановна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 67 19 50.

УДК 616.314.17-008.1-089.818.5

# Эффективность использования препаратов гидроксида кальция в лечении деструктивных форм периодонтита

**М.Н. Меджидов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, кафедра терапевтической стоматологии, Махачкала

**Резюме**
В практике стоматолога часто встречаются осложненные формы кариеса, среди которых доля деструктивных форм периодонтита достигает 65%. 58 пациентов периодонтитом лечили препаратами гидроксида кальция (метапекс, метапаста или каласепт), которые вводились в канал с помощью специальной насадки или капалонаполнителя. При повторных осмотрах пациентов через 30-90 дней была выявлена высокая (91%) клинико-рентгенологическая эффективность кальций содержащих препаратов.
**Ключевые слова:** периодонтит, гидроксид кальция.

# The effectiveness of calcium hydroxide preparations in the treatment of destructive forms of periodontitis

**M.N. Medzhidov**

Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
In practice, the dentist often complicated forms of caries, of which the share of destructive forms of periodontitis is 65%. 58 patients treated for periodontal therapy of calcium hydroxide (metapeks, metapasta or kalasept), which were introduced into the channel through a special nozzle or channel-filler. In repeated examinations of patients after 30-90 days revealed a high (91%) of clinical and radiological effectiveness of calcium-containing preparations.
**Key words:** periodontitis, calcium hydroxide.

## Введение

В стоматологии широко применяют препараты гидроксида кальция при лечении болезней зубов, в том числе деструктивных форм периодонтита [1]. Деструкция костной ткани верхушечного нериодонта возникает вследствие длительно протекающего хронического воспаления. Чаще всего это результат гибели пульпы после осложнений кариеса, а также после травмы пульпы или нериодонта. Некачественное, неэффективное эндодонтическое лечение зубов может привести к такому же результату [3, 4].

Одна из причин неэффективности лечения заключается в недостаточной антисептической обработке микроканалов корневого дентина. При введении гидроксида кальция в корневой канал ионы (ОН) диффундируют по всему дентину до самого цемента корня зуба, при этом удается полностью продезинфицировать систему корневых каналов и запустить механизмы интеграции одонтобластов и цементобластов [1].

**Цель исследования** - оценка эффективности препаратов гидроксида кальция при лечении деструктивных форм периодонтита.

**Для корреспонденции:**
*Меджидов Меджид Нисрединович* – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8928 865 93 01.
Статья поступила 17.05.2012 г., принята к печати 13.06.2012 г.

## Материал и методы

Были использованы препараты метапекс и метапаста (Мета Биомед, Южная Корея), каласепт (Nordiska-Dental, Швеция), которые обладают ярко выраженным бактерицидным действием. Они имеют высокое значение pH (12,5), которое не опускается ниже 12,0 в очаге воспаления даже через 9 дней после их первичного введения.

Деструктивные формы периодонтита лечили согласно стандартной методике [3, 4]. Удалялась старая пломба, если она была, проводились препарирование кариозной полости, раскрытие полости зуба, расширение устьев корневых каналов, эвакуация из корневых каналов распада пульпы, инфицированного и размягченного дентина, инструментальная и медикаментозная обработка каналов.

При необходимости распломбировывались ранее запломбированные каналы. Для промывания корневых каналов в качестве антисептика использовался 3% раствор гипохлорита натрия, 2% раствор хлоргексидина по 5 мл на каждый канал, перед сменой растворов каналы промывались дистиллированной водой. После медикаментозной обработки каналы обезжиривались и высушивались стерильными турундами и бумажными пинами.

Препарат гидроксида кальция (метапекс, метапаста или каласепт) вводился в канал с помощью специальной насадки или капалонаполнителя, паста уплотнялась в канале. На устье накладывался водный дентин, зуб восстанавливался временной

пломбой из стеклоипомерного цемента (кетак моляр или витремер, 3М ESPE).

После заполнения каналов препаратом гидроксида кальция делалась контрольная рентгенограмма. Метапаста и каласепт на рентгенограмме не видны. Метапекс из-за входящего в его состав йодоформа хорошо прослеживался на рентгеновском снимке.

Растворение материала на основе гидроксида кальция в канале требует повторного заполнения его пастой, прежде чем удастся получить окончательный хороший результат. В среднем необходимо около 6 месяцев для положительного эффекта при лечении деструктивных форм периодонтита, паста при этом должна меняться каждые 6 недель [1, 3].

## Результаты исследования

В клинической практике мы сталкиваемся с большим количеством осложненных форм кариеса, среди которых доля деструктивных форм периодонтита достигает 65% (табл. 1).

Таблица 1

**Количество запломбированных зубов за 2008 - 2011 годы**

| Годы | Запломбировано зубов | | Соотношение кариес: осложненный кариес |
|---|---|---|---|
| | пульпит | периодонтит | |
| 2008 | 409 | 358 | 1,8 : 1 |
| 2009 | 513 | 369 | 1,8 : 1 |
| 2010 | 498 | 406 | 1,9 : 1 |
| 2011 | 315 | 303 | 2,1 : 1 |

В ходе исследования повторный осмотр пациента проводился через 30 дней после первоначального введения препарата, затем через 6 недель после второго введения и через каждые 2-3 месяца после повторное) введения препарата (при применении Мстапасты или Каласепта), при использовании Метапекса - через 6 месяцев после повторного введения препарата. Препарат Метапекс также заменялся при каждом посещении, но это необязательное правило. Если он оставался сухим при первом контрольном посещении, пациента приглашали через 3 месяца. Пелинаста была влажной, повторно осматривали через 6 педель. Во всех случаях препарат следует заменять каждый раз, когда рентгенограмма показывала разрежение насты внутри канала [2].

После формирования апикального барьера каналов, что подтверждалось рентгеновским исследованием, они пломбировались методом латеральной холодной конденсации (в качестве силера был выбран эидометазон) с последующим восстановлением зубов композитной пломбой (filtekZ 250 или vitremer, 3M ESPE) с применением при необходимости внутриканальных штифтов либо вопрос решался о протезировании этих зубов.

В 2008-2011 годах под наблюдением врачей отделения находилось 58 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет. Из них женщин - 36, мужчин - 22. Им были пролечены зубы по поводу деструктивных форм периодонтита: хронический гранулирующий периодонтит, хронический грапулематозный периодонтит, радикулярная киста. На рентгенограммах пораженных зубов очаги деструкции костной ткани варьировали от 4,0 до 11,0 мм в диаметре. Рентгенологический контроль проводился каждые 6 месяцев. Длительность лечения составляла от 6 до 18 месяцев. Результаты лечения представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Результаты динамического наблюдения**

| Продолжительность лечения, месяцы | Результат лечения | Размер очага, мм | |
|---|---|---|---|
| | | 4,0-8,0 | 8,0-11,0 |
| 6 | Уменьшение очага на 30 - 50% | 12 | 1 |
| | Уменьшение очага до 70% | 4 | - |
| | Переход в фиброзную форму | 1 | - |
| | Без видимых рентгенологических изменений | 2 | - |
| 12 | Уменьшение очага па 30-50% | 5 | - |
| | Уменьшение очага до 70% | 2 | - |
| | Переход в фиброзную форму | 12 | - |
| | Без видимых рентгенологических изменений | 1 | - |
| 18 | Уменьшение очага на 30 - 50% | 1 | - |
| | Уменьшение очага до 70% | - | 1 |
| | Переход в фиброзную форму | 11 | 3 |
| | Без видимых рентгенологических изменений | 1 | - |

У 1 пациента через 6 месяцев в связи с обос трением процесса зуб был удален. У 4 пациентов первичное введение препарата вызвало обострение хронического периодонтита. Это проявилось в жалобах па постоянную ноющую боль; при внешнем осмотре: асимметрия лица за счет отека мягких тканей, гиперемия, отек переходной складки в области пораженного зуба, перкуссия зуба болезненна. Пациенты отказались от удаления зубов, после назначения антибиотиков и противовоспалительной терапии острый процесс купировался.

Из таблицы 2 видно, что у 33% пациентов рентгенологически очаг поражения уменьшился на 30-50%, у 12% - до 70, и у 46,6 перешел в фиброзную форму периодонтита, у 0,07% пациентов без видимых рентгенологических изменений.

Клинико-рентгенологическая эффективность кальций содержащих препаратов в нашем исследовании составила 91%.

Таким образом, положительные результаты клинических наблюдений подтверждают высокую эффективность препаратов на основе гидроксида кальция в лечении деструктивных форм периодонтита.

**Литература**

1. Шопен Франк. Гидроксид кальция в стоматологии // Клиническая стоматология. 1997. № 4. С. 20-24.
2. Спектор С.М. Метапекс и Метапаста // Медицинский бизнес. 2003. № 4. С.4-5.
3. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. М.: Медицина, 2004. С. 406-407.
4. Бир Р., Бауман М., Ким С. Эндодонтология. М.: Медицина, 2004. С.186-193.

**References**

1. Shopen Frank. Gidroksid kaltsiya v stomatologii [Calcium hydroxide in dentistry] // Klinicheskaya stomatologiya. 1997. № 4. S. 20-24
2. Spektor S.M. Metapeks i Metapasta [Metapex and Metapasta] // Meditsinskiy biznes. 2003. № 4. S. 4-5.
3. Nikolayev A.I., Tsepov L.M. Prakticheskaya terapevticheskaya stomatologiya [Practical preventive dentistry]. M.: Meditsina, 2004. S. 406-407.
4. Bir R., Bauman M., Kim S. Endodontologiya [Endodontology]. M.: Meditsina, 2004. S. 186-193.

УДК 617.581-089.21

# Одновременное двустороннее эндопротезирование тазобедренного сустава

**Э. Агаев[1], А. Бэк[2], Л. Стауб[1], Д. Дитрих[3], М. Меллох[4], В. Орлянский[5], К. Рёдер[1,6]**

[1]Институт оценочных исследований в ортопедической хирургии, Бернский университет, Швейцария;
[2]Отделение ортопедической хирургии, больница Лангенталя, Швейцария;
[3]Институт математической статистики и актуарной науки, Бернский университет, Швейцария;
[4]Кафедра ортопедической хирургии, университет Отаго, Данидин, Новая Зеландия;
[5]Отделение ортопедической хирургии, частная клиника, Вена, Австрия;
[6]Кафедра ортопедической хирургии, Бернский университет, Берн, Швейцария

**Резюме**

Эндопротезирование суставов представляет собой значительную часть повседневной ортопедической рутины, где значительная часть пациентов, подвергается одностороннему эндопротезированию тазобедренного сустава, где требуется контралатеральное лечение после первой же операции. Эта статья сравнивает одновременно осложнения и функциональные результаты раннего и двухступенчатого двустороннего ЭТС (эндопротезирование тазобедренного сустава) за пятилетний период наблюдения. Это исследование является итогом анализа собранных данных перспективно в рамках реестра IDES бедра. Запрос базы данных показал 1819 пациентов и 5801 дополнительно, подвергшихся двустороннему эндопротезированию тазобедренного сустава в период с 1965 по 2002 год. По количеству затраченного времени на эти две операции, образец был разделен на три группы: I) 247 пациентов с двусторонним эндопротезированием тазобедренного сустава; II) 737 пациентов с двухступенчатым одновременным двусторонним эндопротезированием тазобедренного сустава в течении 6 месяцев; III) 835 пациентов с двухступенчатым двусторонним эндопротезированием тазобедренного сустава между 6 месяцев и 5 лет. В то время как послеоперационная боль в бедре и сгибание не различались между группами, лучшие результаты работоспособности наблюдались в группе I, а худшие в группеIII. Степень внутриоперационных осложнений в первой группе была аналогична второй. Частота послеоперационных локальных и системных осложнений в группе I была самой низкой среди трех групп. Самая высокая степень осложнений наблюдалась в группе III. С точки зрения возможных внутри- и послеоперационных осложнений, одноступенчатое двустороннее эндопротезирование тазобедренного сустава безопасное и безопаснее, чем двухступенчатое вмешательство. Кроме того, с точки зрения результатов одномоментной процедуры, её можно считать более выгодной.

**Ключевые слова:** эндопротезирование тазобедренного сустава, контрлатеральное лечение, послеоперационные осложнения.

# Simultaneous bilateral hip replacement

**E. Aghayev[1], A. Beck[2], L. P. Staub[1], D. Dietrich[3], M. Melloh[4], W. Orljanski[5], C. Röder[1,6]**

[1]Institute for Evaluative Research in Orthopedic Surgery, University of Bern, Switzerland;
[2]Department of Orthopedic Surgery, Spital Langenthal, Langenthal, Switzerland;
[3]Institute for MathematicalStatistics and ActuarialScience, University of Bern, Switzerland;
[4]Department of Orthopedic Surgery, University of Otago, Dunedin, New Zealand;
[5]Department of Orthopedic Surgery, Vienna Private Clinic, Vienna, Austria;
[6]Department of Orthopedic Surgery, University of Bern, Switzerland

**Summary**

*Background.* Total joint replacements represent a considerable part of day-to-day orthopaedic routine and a substantial proportion of patients undergoing unilateral total hip arthroplasty require a contralateral treatment after the first operation. This report compares complications and functional outcome of simultaneous versus early and delayed two-stage bilateral THA over a five-year follow-up period.*Methods.* The study is a post hoc analysis of prospectively collected data in the framework of the European IDES hip registry. The database query resulted in 1819 patients with 5801 follow-ups treated with bilateral THA between 1965 and 2002. According to the timing of the two operations the sample was divided into three groups: I) 247 patients with simultaneous bilateral THA, II) 737 patients with two-stage bilateral THA within six months, III) 835 patients with two-stage bilateral THA between six months and five years.*Results.* Whereas postoperative hip pain and flexion did not differ between the groups, the best walking capacity was observed in group I and the worst in group III. The rate of intraoperative complications in the first group was comparable to that of the second. The frequency of postoperative local and systemic complication in group I was the lowest of the three groups. The highest rate of complications was observed in group III. *Conclusions.* From the point of view of possible intra- and postoperative complications, one-stage bilateral THA is equally safe or safer than two-stage interventions. Additionally, from an outcome perspective the one-stage procedure can be considered to be advantageous.

Key words:hip replacement, contralateral treatment, postoperative complications.

## Background

Total joint replacements represent a large part of day-today orthopaedic routine. For the aging population, total hip arthroplasty (THA) has become a key-treatment for re-establishing independence and quality of life. A substantial proportion of patients undergoing unilateral total hip arthroplasty require a contralateral treatment thereafter [1-3]. Since Ritter and Randolph (1976) performedthe first detailed study of the functional outcome of simultaneous bilateral THA, there has been an ongoing discussion regarding benefits and disadvantages of one- stage versus two-stage procedures [4]. A number of articles report advantages of simultaneous operations, or at least similar results of one-stage versus two-stage procedures [1,2,5-12]. The largest sample described consisted of 461 patients with

**Correspondence:**
*Emin Aghayev* - institute for Evaluative Research in Orthopedic Surgery, University of Bern, Stauffacherstrasse 78, 3014 Bern, Switzerland.
E-mail: emin.aghayev@memcenter.unibe.ch

a mean follow-up time of 3 years, although functional outcome was not assessed [10].

In 1965 M.E. Muller started a systematic collection of THA outcome data and developed a documentation system that culminated in IDES, the InternationalDocumentation and Evaluation System for total hip and knee arthroplasty. IDES and precursors have collected prospective information about 48,000 primary THA, 12,000 revision THA, and 77,000 follow-ups from 65 hospitals in Europe. The richness of information in the database makes possible comparison of different timings of bilateral THA.

In the current study we compared simultaneous bilateral THA (Group I) with early (within six months) (Group II) and delayed (within five years) two-stage bilateral THA (Group III) regarding complications and functional outcome over a five-year follow-up period. The two surgeries in the delayed two-stage group were separately analyzed. A large cohort of Charnley class A patients with unilateral THA were used as reference group for graphical comparisons.

## Methods

Our study is based on the IDES (International Documentation and Evaluation System) hip registry of the Institute for Evaluative Research in Orthopaedic Surgery at the University of Bern. The history and administration of the registry have been previously described [13,14]. Table 1 shows the variables used for the analysis.

**Sample characteristics.**Institutional review board approval at our center was not required as it utilized existing anonymous observational data. The information was derived from 41 hospitals in 8 European countries (Switzerland, France, Germany, Italy, The Netherlands, Spain, Belgium, and Austria) where standardized datasets have been collected in a prospective, systematic and consecutive mode. All cases with bilateral THA operated between 1965 and 2002 and at least one follow-up per hip within the first five postoperative years were selected. If there were two or more follow-ups per year, the one closest to the middle of the year was selected. No case with revision was included. Patients with Charnley classes A (except for graphical comparisons) and C were excluded since the first group has unilateral hip disease by definition and the latter group has comorbid conditions influencing the functional outcome [15]. Patients under 19 years of age were also excluded, but no other exclusions based upon the primary diagnosis were made. The database query resulted in 1819 patients with 5801 follow-ups (3.2 follow-ups per patient) within the first five postoperative years.

According to the timing of the two operations the patient sample was divided into three groups. The first group of 247 patients had undergone simultaneous bilateral THA. The second group of 737 patients had early two-stage bilateral THA, i.e. the second operation wasperformed within six months after the first. The third group of 835 patients had delayed two-stage bilateral THA with an interval of six months to five years.

In addition to the 3 groups with bilateral hip disease, a 4$^{th}$ reference group including patients with unilateral hip disease and no other comorbid condition affecting mobility and motion (Charnley class A) was created.

Table 1

**International Documentation and Evaluation System variables used for the study**

| Variable | Answer options |
|---|---|
| Date of birth | |
| Date of surgery | |
| Gender | male |
| | female |
| Operation side | right |
| | left |
| Diagnosis | osteoarthritis |
| | developmentaldisplasia |
| | inflammatory arthritis |
| | fracture |
| | miscellaneous |
| Pain | none |
| | mild |
| | moderate |
| | severe |
| | intolerable |
| Walking capacity restriction | >60 min |
| | 31 min to 60 min |
| | 10 min to 30 min |
| | <10 min |
| | impossible |
| Flexion | >90° |
| | 71° to 90° |
| | 30° to 70° |
| | <30° |
| | stiff |
| Harris Hip Score | |
| Intraoperative complications | none |
| | perforation |
| | proximalfracture |
| | distalfracture |
| | fracture of trochanter |
| | tendency to dislocate |
| | vascular |
| | pelvic perforation |
| | other |
| Systemic postoperative complication | none |
| | deep thrombosis |
| | pulmonary embolism |
| | cardiovascular |
| | respiratory |
| | gastrointestinal |
| | urological |
| | CNS |
| | other |
| Localpostoperative complication | none |
| | hematoma |
| | dislocation |
| | neuropraxia |
| | wound dehiscence |
| | superficial |
| | deep infection |
| | sinus |
| | other |
| Follow-up date | |

This reference group was comprised of 8402 patients and solely used for graphical comparisons. The graphical reference of this group wants to provide the reader with a visual comparison between the functional outcome of the three groups under study and the classical reference group of THA patients with an isolated and unilateral hip disease and no other condition affecting mobility and motion.

Outcome variables were pain, walking capacity, flexion, Harris Hip Score (HHS), a composite score summarizing items of pain, mobility, motion and some activities of daily living into a sum score from 0-100,[15] as well as intraoperative, systemic and local complications. Certain categories of pain and function from the IDES database were combined for our study. Pain was classified as none/mild, moderate, or severe/intolerable; walking capacity was classified as more than 60 minutes, 31-60 minutes, 10-30 minutes, or less than 10 minutes/not possible; the range of hip flexion was classified as>90°, 71°-90°, 30°-70°, or<30°/stiff. We defined a desired outcome as no or mild hip pain, a walking capacity of longer than 60 minutes, and a range of hip flexion of>90°. We hypothesized that the outcomes of the three groups with bilateral surgeries are affected by the timing of the second surgery in relation to the first one.

**Statistical analysis:** wound dehiscence, superficial, deep infection, sinus, other, Follow-up date.

Chi-square test was used for comparing proportions between the study groups. All follow-up examinations were grouped on the basis of annual follow-up intervals. Multivariate modeling (generalized estimating equations method, GEE) was applied for globally assessing group differences with regard to outcome variables over time. Correction factors of gender, age, diagnosis, and baseline values were employed for the respective outcome variables. Additionally, for each outcome variable and each follow-up year the Cochran-Mantel-Haenszel test was used to compare the patient groups. Stratification factors were the same as for the multivariate model. Bonferroni-Holm adjustments for each outcome variable were set to account for multiple testing over the five follow-up years. The empirical proportions of desired outcomes and related 95% percent confidence intervals were plotted to graphically display the variability within the groups. The level of significance was set to 0.05 throughout the study. All statistical analyses were conducted using SAS 9.1 (SAS Institute Inc, Cary, NC).

**Literature review.**A systematic search of the literature was conducted to identify studies comparing simultaneous versus two- stage bilateral THA. MEDLINE was searched with the following free text and MeSH search terms: hip arthro- plasty, hip disease, bilateral THA, simultaneous OR one stage OR two stage THA. Additionally, the reference list of each eligible article was screened for other relevant publications (cross reference search) to identify additional studies. The articles were included if the aim of the study was to compare one versus two stage bilateral THA. There was no language, age or publication year restriction.

## Results

The demographic characteristics of the study groups are shown in table 2.

Table 2

**Demographic characteristics of the study groups**

| | Number of patients | Ac Range | e Mean | Proportion of women | Treated between 80% of treatments performed (ys) between (ys) |
|---|---|---|---|---|---|
| Group I | 247 | 22-85 | 59 | 53% | 1978-2001 1989-1999 |
| Group II | 737 | 20-88 | 62 | 50% | 1968-2002 1984-1999 |
| Group III | 835 | 22-87 | 63 | 49% | 1980-1998 1984-1994 |
| Reference group (unilateral) | 8402 | 20-94 | 65 | 51% | 1982-2000 1985-1998 |

**Comparison of groups - preoperative status.**Table 3 shows the distribution of diagnoses in the groups. Table 4 shows in bold the percentage of patients with severe or intolerable pain, walking capacity below 10 minutes, and hip flexion range below 30 degrees. The simultaneous group I had the lowest proportion of patients with severe/intolerable pain, and group II had the highest percentage of painful hips. The simultaneous group I had the least compromised preoperative ambu- lation; the second and third group were similar and considerably worse. Regarding range of motion the group III was the best and the worst was group II. Global inter-group differences were significant for hip pain, walking capacity and flexion (p<0.001 for all variables).

**Comparison of groups – outcome.**The excellent outcome regarding hip pain, walking endurance and flexion is shown in figures 1, 2 and 3 where the empirical frequencies (uncorrected for gender, age, diagnosis, and baseline values for respective outcome variables) are displayed. The reference group is displayed as dotted line (figures. 1, 2, 3). Whereas hip pain did not differ between the groups (p = 0.1, figure 1), the best walking capacity was observed in the simultaneous group I and the worst in group III after the firstsurgery (p<0.001, figure 3). Compared with the simultaneous group I, the odds for excellent walking capacities in group II were 0.49, 0.25 in group III after the first and 0.36 after the second surgery (p<0.001 for all comparisons).

According to the GEE method there was a significant difference in range of postoperative hip flexion between at least two groups. The individual group comparisons did then show a significant difference between group III after the first surgery and group I (p<0.001, figure 2). The odds for excellent flexion in group III after the first surgery were 0.63 compared with group I.

Similarly, group I had the best mean HHS (94.2, range 37-100), followed by group II (92.6, range 51-100) and group III after both surgeries (89.9, range 48-100). This difference in HHS was significant between groups I and III (p<0.001), and II and III (p = 0.040).

A separate intragroup comparison between the first and second surgery in group III showed significant difference regarding walking capacity (p<0.001) and hip flexion (p = 0.009). The odds for excellent walking capacity were 0.68 after the first surgery compared to the

second one. For excellent flexion they were 0.77 after the first surgery.

**Comparison of groups – complications.**The simultaneous group I showed an intraoperative complication rate of 3.2% during the first operation and of 6.9% during the second one (table 5). Fracture of the trochanter was the most frequent complication during-both the first (1.6%) and the second operation (4.0%). The trochanter fracture rate, an important complication for functional outcome, was the highest in group I (5.7% in group I versus 3.5% in group II and 4.4% in group III after both operations) but not significantly different to the other groups neither in combined (OP1 + OP2) nor in separated comparisons.

With 10.5% the rate of postoperative systemic complications was the lowest of all groups (table 5). The most common complication was a urinary tract infection during hospital course (4.5%).

Similarly, group I also had the lowest rate of postoperative local complications (11.4% after both operations). A hematoma was the predominant local complication during both the first (4.5%) and the second operation (4.9%).

In group II the rate of intraoperative complications was higher than in group I during the first (5.4%) but lower during the second (4.2%) intervention (table 5). The most common complication also was a trochanter fracture (1.8% for both the first and the second intervention).

Table 3

**Distribution of diagnoses. Global inter-group difference was significant (chi-square test: p<0.001)**

| Diagnosis | Group I: | | Group II: | | Group III: | | Group IV: | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 247 | | 737 | | 835 | | 8402 | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Osteoarthritis | 173 | 70.0 | 532 | 72.2 | 663 | 79.4 | 6391 | 76.1 |
| Dysplasy | 43 | 17.4 | 99 | 13.4 | 85 | 10.2 | 665 | 7.9 |
| Inflammation | 15 | 6.1 | 40 | 5.4 | 25 | 3.0 | 103 | 1.2 |
| Fracture | 1 | 0.4 | 9 | 1.2 | 6 | 0.7 | 689 | 8.2 |
| Miscellaneous | 15 | 6.1 | 57 | 7.7 | 56 | 6.7 | 554 | 6.6 |

The 13.9% of postoperative systemic complications were also higher than group I (table 5). The predominant complications were a urinary tract infection (1.6% after the first and 1.9% after the second operation) and postoperative obstipation (1.8% after the first and 1.1% after the second operation).

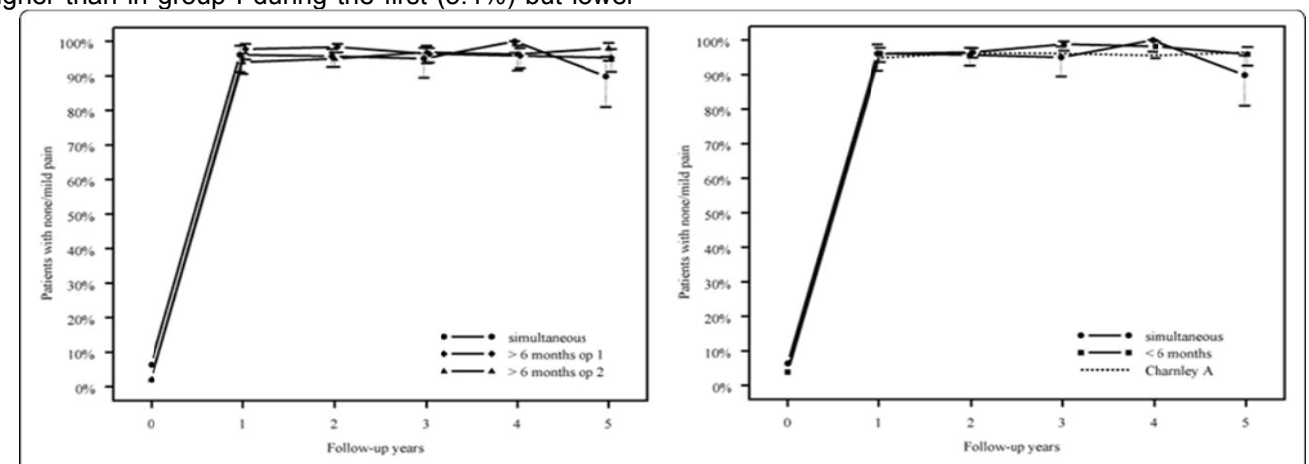



**Figure 1** Proportion of patients with none/mild pain in the groups.

Table 4

**Preoperative pain, walking capacity and flexion**

| Pain | Group I: 247 | Group II: 737 | Group III: 835 |
|---|---|---|---|
| none/mild | 6% | 4% | 2% |
| moderate | 34% | 26% | 31% |
| severe/intolerable **Walking capacity** | **60%** | **70%** | **67%** |
| > 60 min | 11% | 6% | 5% |
| 31 min to 60 min | 18% | 11% | 14% |
| 10 min to 30 min | 26% | 18% | 17% |
| < 10 min/impossible **Flexion** | **45%** | **65%** | **64%** |
| > 90° | 19% | 9% | 14% |
| 71° to 90° | 39% | 42% | 48% |
| 30° to 70° | 31% | 36% | 31% |
| <30°/stiff | **11%** | **13%** | **7%** |

Global inter-group differences were significant for hip pain, walking capacity and flexion (chi-square test: p<0.001 for all three variables).

The sum of postoperative local complications after both operations was 12.4% (table 5). The predominant local complication was a hematoma during both the first (5.2%) and the second operation (4.6%).

Group III presented the highest total complication rates. There were 5.5% of intraoperative complications during the first and 5.6% during the second operation, while postoperative local complications were 6.7% after the first and 7.7% after the second intervention. Systemic complication rates were 10.8% after the first and 7.7% after the second operation (table 5). The most common intraoperative complication was fracture of the trochanter (1.9% during the first and 2.5% during the second surgery). As in the other groups a hematoma was the most frequent postoperative local complication (5.3% after the first and 5.9% after the second surgery). The most common postoperative systemic complications were deep vein thrombosis, cardiovascular and urologi- cal complications summing up to 6.2% after the first and 4.6% after the second operation.

## Discussion

We compared simultaneous bilateral THA with early and delayed two-stage bilateral THA regarding complications and functional outcome over a five-year follow-up period.

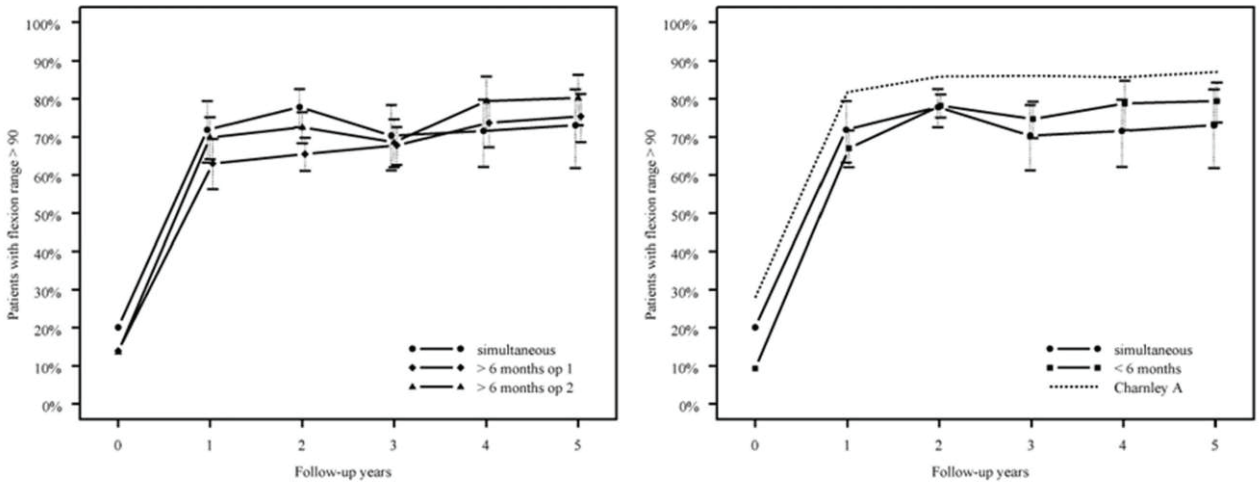



**Figure 2** Proportion of patients with flexion range >90°.

Lindberg and Sjostrand (1972) estimated that approximately one-third of patients with primary osteoarthritisof the hips would need bilateral surgery [17]. This sug¬gests the considerable importance of the comparison of one-stage versus two-stage bilateral THA.

Table 5

**Rate of complictions**

| | | OP1 | | | OP2 | | | OP1 + OP2 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **IntaOP complications** | **Group I** | **Group II** | **Group III** | **Group I** | **Group II** | **Group III** | **Group I** | **Group II** | **Group III** |
| shaft perforation | - | 1 | 2 | 1 | - | 2 | 1 | 1 | 4 |
| proximal Fx | 2 | 4 | 9 | - | 2 | 9 | 2 | 6 | 18 |
| Fx of trochanter | 4 | 13 | 16 | 10 | 13 | 21 | 14 | 26 | 37 |
| tendency for luxation | - | 7 | 9 | 4 | 10 | 5 | 4 | 17 | 14 |
| vascular injury | - | - | 2 | - | - | 1 | - | - | 3 |
| pelvic perforation | - | 9 | 6 | 1 | 4 | 4 | 1 | 13 | 10 |
| other | 2 | 6 | 3 | 1 | 2 | 6 | 3 | 8 | 9 |
| ***total%*** | ***3.2*** | ***5.4*** | ***5.5*** | **6.9** | **4.2** | ***5.6*** | ***10.1*** | ***9.6*** | ***11.1*** |
| **Systemic complications** | **Group I** | **Group II** | **Group III** | **Group I** | **Group II** | **Group III** | **Group I** | **Group II** | **Group III** |
| deep thrombosis | - | 6 | 16 | | 1 | 5 | - | 7 | 21 |
| pulmonary emboly | 1 | 6 | 6 | | 4 | 3 | 1 | 10 | 9 |
| cardiovascular | 3 | 5 | 14 | | 6 | 17 | 3 | 11 | 31 |
| respiratory | - | 7 | 8 | | 1 | 3 | - | 8 | 11 |
| gastrointestinal | 3 | 13 | 13 | | 8 | 9 | 3 | 21 | 22 |
| urological | 11 | 12 | 25 | | 14 | 16 | 11 | 26 | 41 |
| CNS | - | 3 | 5 | | 3 | 5 | - | 6 | 10 |
| other | 8 | 6 | 5 | | 7 | 8 | 8 | 13 | 13 |
| ***total%*** | ***10.5*** | ***7.9*** | ***10.8*** | | ***6.0*** | ***7.7*** | ***10.5*** | ***13.8*** | ***18.5*** |
| **Local complications** | **Group I** | **Group II** | **Group III** | **Group I** | **Group II** | **Group III** | **Group I** | **Group II** | **Group III** |
| haematoma | 11 | 38 | 44 | 12 | 34 | 49 | 23 | 72 | 93 |
| dislocation | 1 | 2 | 4 | 3 | 5 | 5 | 4 | 7 | 9 |
| neuropraxia | - | 2 | 7 | 1 | 4 | 7 | 1 | 6 | 14 |
| wound dehiscence | - | 5 | 2 | - | 1 | 5 | - | 6 | 7 |
| ***total%*** | ***4.9*** | ***6.4*** | ***6.7*** | **6.5** | ***6.0*** | ***7.7*** | ***11.4*** | ***12.4*** | ***14.4*** |

In our study, a large number of European patients who had undergone bilateral total hip arthroplasty were analyzed in terms of three variables: walking endurance, hip pain and hip flexion range. Additionally, the rates of intraoperative and postoperative local and systemic complications and the Harris hip score were assessed.

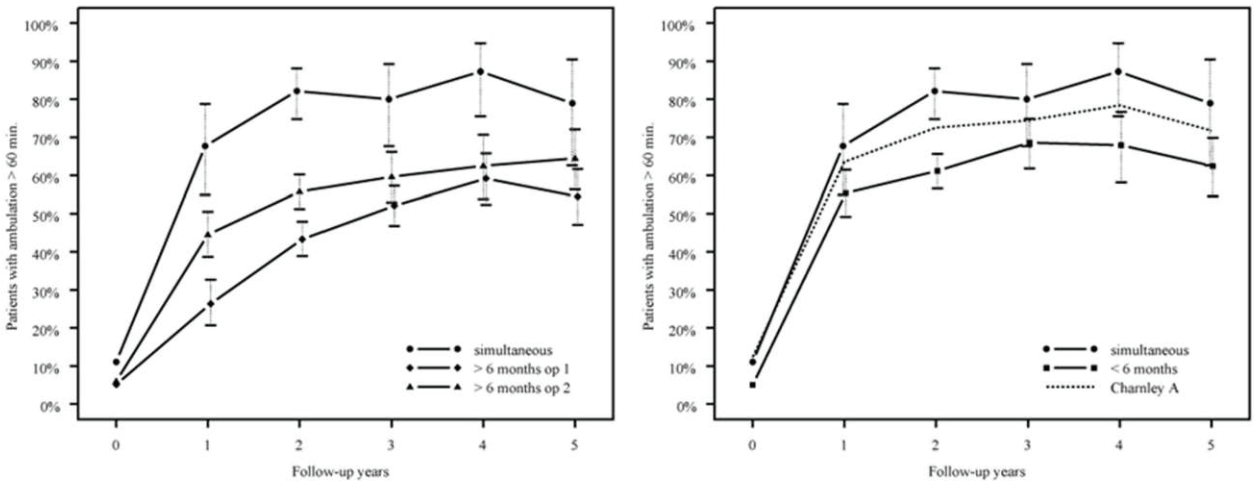



**Figure 3** Proportion of patients with ambulation >60 min.

Despite the differences regarding preoperative functional status, postoperative pain alleviation did not differ between the three groups during the first 5 follow-upyears. Pain relief after THA is immediate, constant, and long-lasting, and it is independent of the preoperative pain level and demographic factors [18,19].

In contrast, the proportion of patients walking longer than 60 minutes was 20% higher in the simultaneous group than in group II, and 28% higher than in group III at the 5 year follow-up. A possible explanation for this difference is the younger average age of group I which was 59 years, compared with 62 years in the second and with 63 years in the third groups. Moreover, unlike preoperative pain, preoperative walking capacity influences postoperative outcome and the preoperative walking capacity of group I was far better than that of the other groups [18]. Nevertheless, even after correction for preoperative condition and age in the statistical model the differences in walking capacity remained significant. In addition, the fact that patients with a simultaneous arthroplasty on both sides undergo only one rehabilitation and mobilization program seems advantageous. A single hospital stay is required for patients to learn to walk with altered proprioception, improved flexion range and pain alleviation. In contrast, bilateral hip disease with solely unilateral THA may also show clear improvement in postoperative walking endurance-but not the optimal one, since the contralateral untreated side remains painful and can limit overall function. Wykman and Olson stated that in bilateral hip disease, optimal function is not entirely regained until both hips have been replaced [20]. Optimal function can be achieved more quickly with a one-stage than the two-stage procedure [20]. Ritter et al. reported that in the contralateral osteoarthritic hip of a patient with one THA, the patient has a 78.5% chance of progression of his osteoarthritis and a 54% chance of requiring a second THA within 10 years [3]. Such a progression of contralateral osteoarthritis should be anticipated in patients with bilateral hip disease, which suggests treatment with simultaneous THA if the patient's overall health condition is permissive.

In group II, a second operation and yet another rehabilitation were undertaken after the first operation and the patient's habituation to the new prosthesis. In elderly people who make up a major part of the patients undergoing bilateral THA and who have a more limited habi- tuation potential, a two-stage operation may result in suboptimal improvement of walking endurance. Wein- stein et al. described one-stage bilateral THA as a safe and effective option even for patients over age 75 [21].

The comparison of the patients" status after the first and second operation in group III showed significantly different walking capacity and flexion in favor of the second intervention. Thus, in the time between the first and second operation, the patients with bilateral hip disease did not benefit from the full potential outcome of their therapy and though they were older after the second surgery their function improved beyond the status after the first THA. This is one of the main findings in favor of a consequent one-staged or early two-staged bilateral hip replacement intervention.

The possibly increased likelihood for intra- and postoperative local and systemic complications is the most frequently cited argument against simultaneous bilateral THA. In our study, however the analysis of complication rates showed an advantageous situation in group I with the simultaneously operated patients. The rate of intrao- perative complications was comparable to that of group II; however, the frequency of postoperative local and systemic complications in group I was the lowest of all the three groups. The higher rate for trochanter fractures in group I during the second operation was not significantly different to that in the other groups. It did also not considerably influence the average postoperative pain, flexion and walking capacity after the simultaneous procedure. This may be explained by the fact that tro- chanteric fractures are mostly stable and do not require an additional treatment [22].

The worst group regarding complications was group III. The most prevalent complications were postoperative ones, including deep vein thrombosis and cardiovascular as well as urological events. These differences were observed despite the similar demographic characteristics of the groups. Parvizi also found that patients treated with two-stage bilateral THA arthroplasty had more complications, most commonly anemia and wound drainage [8].

In early publications comparing bilateral with unilateral THA, a higher incidence of pulmonary embolism and somewhat increased morbidity for bilateral THA was reported [4,23,24]. However, as concluded by Rit-

ter and Stringer, the introduction of hypotensive anesthesia, improvement of operative environment, anticoagulation therapies, and early postoperative ambulation of patients have lead to a decrease in complication rates after bilateral THA [23]. In a detailed prospective study, Cammisa studied 35 adults with different preoperative status including myocardial infarction and pharmacologically controlled hypotension. The authors reported equal safety for both one-stage bilateral and unilateral THA without pulmonary emboli, myocardial infarctions, or other similar complications in the perioperative period [25]. Similarly, Salvati et al. found no differences in postoperative and long-term complications between one- and two-stage bilateral THA [10].

Literature concerning comparison of simultaneous and two-stage bilateral THA is summarized and compared in table 6. The 10 articles were published between 1978 and 2007 and they cover patients treated between 1970 and 2006. The studies included between 30 and 461patients and they show predominantly similar functional outcomes for simultaneous and two-stage procedures with a maximum average intra-operative interval of 1.82 years. Only Berend reporting on cementless bilateral THA documented a significantly increased need for postoperative inpatient rehabilitation services, as well as the fact that significantly fewer patients in the simultaneous group had met physical therapy goals before discharge to home [5]. In contrast, according to Schiessel patients prefer the simultaneous procedure because they undergo the process of operation, mobilization, and rehabilitation only once [11]. A better functional outcome after one-stage procedures is also reported for very stiff hips with a preoperative range of motion below 50° [2].

The above mentioned articles report similar complication rates. However, Berend documented a significantly higher re-operation rate, more inpatient complications and adverse events in patients undergoing simultaneous bilateral THA in the lateral decubitus position although the author does not list them [5]. On the other hand, Parvizi reported fewer complications in the simultaneous group [8]. The remaining literature describes no significant differences in complication rates between simultaneous and two-stage bilateral THA.

Table 6

**The found literature on comparison between one-stage and two-stage bilateral THA**

| N | Authors | Year | Period | Study | Number of pat. | Inter-operative days | FU (months) | Functional outcome | Complications | Pro/contra |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Alfaro-Adrian | 1999 | 1989-95 | 1/2 stage | 202(95/107) | 0/60-730(300) | 0 | similar | >blood transfusions | pro:<hospitalstay, costs |
| 2 | Berend KR | 2007 | 1997-05 | 1/2 stage | 277(167/110) | 0/14-730(240) | 30(6-108) | early:<function | >blood transfusions>revisions | contra: <reimbursement |
| 3 | Bhan | 2006 | 1996-01 | 1/2 stage | 168(83/85) | 0/90-210 | 60(48-96) | similar | >blood transfusions | pro:<hospital stay |
| 4 | Eggli | 1996 | 1982-92 | 1/2 stage | 255(64/63/ 128) | 0/>42/42-180 | >18 | similar;>stiff hip | similar | pro:<hospitalstay, costs |
| 5 | McBryde | 2007 | 1994-06 | 1/2 stage | 92(37/55) | 0/1-365 | 15(1-60)/34 (1-131) | early better | similar,>intubation time | pro:<hospitalstay, costs |
| 6 | Parvizi | 2006 | 1997-04 | 1/2 stage | 196(98/98) | 0/25-303(138) | 0 | similar | <blood transfusions complications | pro:<costs,>rehabilitation |
| 7 | Reuben | 1998 | 1991-94 | 1/2 stage / unilat | 154(7/8/139) | 0/7/unilat | 0 | - | - | pro:<costs |
| 8 | Salvati | 1978 | 1970-76 | 1/2 stage | 461(122/134/205) | 0/same hosp/ 2nd hosp | 36(12-96) | similar | similar | pro:<hospitalstay, costs, OP time |
| 9 | Schiessel | 2005 | 1996-02 | 1/2 stage | 30(15/15) | 0/120-665(485) | 66(SD 19.5) | similar (subjectively>) | similar | pro:<hospitalstay, costs |
| 10 | Shih | 1985 | 1979-82 | 1/2 stage | 35(20/15) | 0/14-365 | 12/17.7 | similar but<ROM | similar | pro:<hospitalstay, OP time |

The column "Study" shows the studied subgroups. The column "Number of patients" represents the total number of studied patients and number of subgroups in parentheses. The inter-operative interval for the subgroups is shown in the column "Inter-operative days" with mean values for the two-stage subgroup included in parentheses, if available. In the column "FU (month)" the mean follow-up time is given with the range of follow-up time or standard deviation (SD) in parentheses, if available. Note that ">" and "<" mean "more/better" respectively "less/worse" in the simultaneous subgroup.

Three out of 10 articles noticed a higher need for blood transfusion in the simultaneous group, whereas the article by Parvizi described a lower need [1,5,6,8]. McBryde noticed significantly longer anesthetic time in the simultaneous group than in two-stage procedure if compared to the time of each single operation. He accounted for this observation with the time needed to undrape, reposition the patient, redrape and prepare the patient again.

Out of 10 articles, 9 were in favor of simultaneous bilateral THA due to better cost efficiency, shorter hospital stay (n = 9) and shorter operation times (n = 2). Only Berend was against simultaneous bilateral THA [5]. His additional major argument was that of a lower potential reimbursement for hospital and surgeon [5].

Weinstein compared simultaneous bilateral THA in patients older and younger than 75 years [21]. Although, as expected, the older group owed more complications, the author documented excellent functional outcomes in both groups and concluded by favoring simultaneous bilateral THA, even for patients older than 75 years [21].

In the first group we had more patients with arthritis secondary to developmental dysplasia, which usually occurs earlier than primary coxarthritis, affecting mostly younger and more active individuals [11]. Nevertheless, the overall age distribution between the groups showed an average age difference of no more than three years. Concerning bilateral THA for dysplastic coxarthritis it is known that despite greater efforts in rehabilitation,patients prefer the simultaneous bilateral implantation since they need to undergo the process of operation, mobilization, and physiotherapy only once [11].

Our study has limitations that need to be considered when interpreting the results. We studied main outcome parameters such as walking endurance, pain, flexion, and complication rates. Obviously there are other outcome variables that depend on the timing of the two interventions. Further studies with the assessment of these variables are necessary for a more comprehensive comparison of the different possible operative intervals in bilateral THA. Furthermore, the study represents a retrospective analysis of prospectively, systematically and consecutively collected data. Despite this setup, the multitude of centers included and the large time frame carry with them the potential for selection bias in such a non-monitored data collection endeavor. If there is selection bias, however, it should rather be a non- systematic one since none of the hospitals was aware of the goal of the current study and could have selectively included or excluded cases to their advantage. Therefore observed effects are rather diminished than amplified. Also, the simple fact of lack of detailed comorbidity reporting in the registry and hence impossibility to adjust for them in the statistical model may be responsible for higher prevalence for systemic complications in group III, since it could have been reasonable for patients under certain clinical conditions to undergo delayed two-stage procedures. We can therefore not clearly decide if comorbidity status or two the separate surgeries with anesthesia are responsible for this phenomenon.

It can be stereotypically concluded that a randomized controlled trial is the best option to study the effects of bilateral THA timing but given the restrictions of feasibility, cost, ethics, case numbers and follow-up time, a prospective cohort study, especially in the framework of a registry, may still be the best trade-off between invested efforts and resources and evidence level that the findings can generate.

## Conclusions

Summarizing our results, from the point of view of possible intra- and postoperative complications, in patients with bilateral hip disease and adequate medical condition simultaneous bilateral total hip arthroplasty must be seen as equally safe or even safer than two-stage interventions. From an outcome perspective, the one- stage procedures can be advantageous.

## List of abbreviations used

THA: TotalHip Arthroplasty; IDES: InternationalDocumentation and Evaluation System; HSS: Harris Hip Score; GEE: generalized estimating equations method; OP: operation; UNILAT: unilateral; ROM: range of motion.

## Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

## Authors' contributions

EA is the principalinvestigator. He performed the study including statistical analysis and drafted the manuscript. AB performed literature review and helped in drafting manuscript. LS and DD participated in the statistical analysis. MM and WO supervised the study and drafting the manuscript. CR conceived the study and participated in coordination and supervision of the study. Allauthors participated in the study design as wellas read and approved the final manuscript.

## References


1. Alfaro-Adrian J., Bayona F., Rech J.A., Murray D.W. One- or two-stage bilateral total hip replacement.*// J. Arthroplasty.*1999, 14(4):439-445.
2. Eggli S., Huckell C.B., Ganz R. Bilateral total hip arthroplasty: one stage versus two stage procedure.*// Clin. Orthop. Relat. Res.*1996, 328:108-118.
3. Ritter M.A., Carr K., Herbst S.A., Eizember L.E., Keating E.M., Faris P.M., Meding J.B. Outcome of the contralateral hip following total hip arthroplasty for osteoarthritis. // *J. Arthroplasty.*1996, 11(3):242-246.
4. Ritter M.A., Randolph J.C. Bilateral total hip arthroplasty: a simultaneous procedure.*// Acta Orthop. Scand.*1976, 47(2):203-208.
5. Berend K.R., Lombardi A.V. Jr., Adams J.B. Simultaneous vs staged cementless bilateral total hip arthroplasty: perioperative risk comparison.*// J. Arthroplasty.*2007, 22(6 Suppl 2):111-115.
6. Bhan S., Pankaj A., Malhotra R. One- or two-stage bilateral total hip arthroplasty: a prospective, randomised, controlled study in an Asian population. // *J. Bone Joint Surg. Br.*2006, 88(3):298-303.
7. McBryde C.W., Dehne K., Pearson A.M., Treacy R.B., Pynsent P.B. One- or two- stage bilateral metal-on-metal hip resurfacing arthroplasty.*// J. Bone Joint Surg. Br.*2007, 89(9):1144-1148.
8. Parvizi J., Tarity T.D., Sheikh E., Sharkey P.F., Hozack W.J., Rothman R.H. Bilateral total hip arthroplasty: one-stage versus two-stage procedures. // *Clin. Orthop. Relat. Res.*2006, 453:137-141.
9. Reuben J.D., Meyers S.J., Cox D.D., Elliott M., Watson M., Shim S.D. Cost comparison between bilateral simultaneous, staged, and unilateral total joint arthroplasty.*// J. Arthroplasty.*1998, 13(2):172-179.
10. Salvati E.A., Hughes P., Lachiewicz P. Bilateral total hip-replacement arthroplasty in one stage.*// J. Bone Joint Surg. Am.*1978, 60(5):640-644.
11. Schiessel A., Brenner M., Zweymuller K. [Bilateral hip joint replacement as a one-stage or two-stage procedure for dysplastic coxarthritis: a comparative analysis of 30

patients]. // *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.*2005, 143(6) :616-621.
12. Shih C.H., Ho W.B. One-stage versus two-stage bilateral autophor ceramic total hip arthroplasty.// *Clin. Orthop. Relat. Res.*1985, 193:141-145.
13. Roder C., Eggli S., A EL-K, Muller U., Ambrose T., Roosli E., Busato A., Aebi M. The International Documentation and Evaluation System (IDES)-10-years experience.// *Int. Orthop.*2003, 27(5):259-261.
14. Paterson D. The International Documentation and Evaluation System (IDES).// *Orthopedics.*1993, 16(1):11-14.
15. Charnley J. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention.// *J. Bone Joint Surg. Br.*1972, 54(1):61-76.
16. Harris W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation.// *J. Bone Joint Surg. Am.*1969,51(4):737-755.
17. Lindberg L., Sjostrand L.O. [The future needs of hip surgery. Prognosis for Lund 1972-1980].// *Lakartidningen.*1972, 69(37)4109-4112.
18. Roder C., Staub L.P., Eggli S., Dietrich D., Busato A., Muller U. Influence of preoperative functional status on outcome after total hip arthroplasty. // J.*Bone Joint Surg. Am.*2007, 89(1):11-17.
19. Roder C., Parvizi J., Eggli S., Berry D.J., Muller M.E., Busato A. Demographic factors affecting long-term outcome of total hip arthroplasty.// *Clin. Orthop. Relat. Res.*2003, 417:62-73.
20. Wykman A., Olsson E. Walking ability after total hip replacement. A comparison of gait analysis in unilateral and bilateral cases.// *J. Bone Joint Surg. Br.*1992, 74(1):53-56.
21. Weinstein M.A., Keggi J.M., Zatorski L.E., Keggi K.J. One-stage bilateral total hip arthroplasty in patients>or = 75 years.// *Orthopedics.* 2002, 25(2):153-156.
22. Pritchett J.W. Fracture of the greater trochanter after hip replacement. // *Clin. Orthop. Relat. Res.*2001, 390:221-226.
23. Ritter M.A., Stringer E.A. Bilateral total hip arthroplasty: a single procedure. // *Clin. Orthop. Relat. Res.*1980, 149:185-190.
24. Bracy D., Wroblewski B.M. Bilateral Charnley arthroplasty as a single procedure. A report on 400 patients.// *J. Bone Joint Surg. Br.* 1981, 63- B(3):354-356.
25. Cammisa FPOBS Jr., Salvati E.A., Sculco T.P., Wilson P.D. Jr., Ranawat C.S., Pellicci P.M., Inglis A.E. One-stage bilateral total hip arthroplasty. A prospective study of perioperative morbidity.// *Orthop. Clin. North Am.* 1988,19(3):657-668.

**Author details:**
*Andreas Beck* -Department of Orthopedic Surgery, Spital Langenthal, St. Urbanstrasse 67, 4901 Langenthal, Switzerland.

*Lukas P. Staub* -Institute for Evaluative Research in Orthopedic Surgery, University of Bern, Stauffacherstrasse 78, 3014 Bern, Switzerland.

*Daniel Dietrich* - Institute for MathematicalStatistics and ActuarialScience, University of Bern, Sidlerstrasse 5, 3012 Bern, Switzerland.

*Markus Melloh* -Department of Orthopedic Surgery, University of Otago, Private Bag 1921, Dunedin, New Zealand.

*Weniamin Orljanski* - Department of Orthopedic Surgery, Vienna Private Clinic, Pelikangasse 15, 1090 Vienna, Austria.

*Christoph Röder*- Institute for Evaluative Research in Orthopedic Surgery, University of Bern, Stauffacherstrasse 78, 3014 Bern; Department of Orthopedic Surgery, University of Bern, Freiburgstrasse 18, 3010 Bern, Switzerland.

УДК 617.547-071

# Сравнительное исследование эффективности операций на позвоночнике по двум реестрам

**Э. Агаев[1], Ю. Хеннинг[2], Э. Мунтинг[3], П. Дайл[2], П. Мулин[4], К. Рёдер[1]**

[1]Институт оценочных исследований в области медицины, Бернский университет, Берн, Швейцария;
[2]Больница Инзель, Университетская больница, Бернский университет, Берн, Швейцария;
[3]Клиника Св. Пьера, Оттиньи, Бельгия;
[4]Швейцарский параплегический центр, Ноттвиль, Швейцария

**Резюме**
Сравнительное исследование эффективности хирургии позвоночника по-прежнему редкость. В этом исследовании смягчение болей и улучшение качества жизни после тотальной артропластики поясничного диска и переднего поясничного межпозвонкового артродеза анонимно сравнивались хирургами. В общей сложности 534 пациентов с моно сегментарной артропластикой были обследованы согласно Швейцарскому реестру позвоночной хирургии. Средний возраст пациента составлял 42 года (19-65 лет), 59% составляли женщины. 50 случаев - это пациенты с передним поясничным межпозвонковым артродезом, которые были документально зарегистрированы в Международном реестре позвоночной хирургии и использовались как конкурентная сравнительная группа для анализа боли. Их средний возраст составлял 46 лет, (21-69 лет), 78% из них женщины. Среднее время наблюдения в обеих группах 1 год. Проводилось сравнение между снижением боли и улучшением качества жизни. Нескорректированные и скорректированные возможности достижения минимальных клинических улучшений по 18 пунктам шкалы VAS (Visual Analogue Scale) или QE- 5d пунктов были рассчитаны для каждого хирурга. Средний уровень боли в спине варьировал от 69 пунктов до 30 в год. От 39 пунктов после артропластики поясничного диска, и от 66 до 27 пунктов после переднего поясничного межпозвонкового артродеза(39 пунктов). В среднем предоперационные показатели качества жизни улучшились от 0,34 до 0,74 пунктов за 1 год (40 пунктов). Были хирурги с лучшим отбором пациентов, указывающих на более низкие показатели, отражающие ухудшение данных результатов. Боли при переднем поясничном межпозвонковом артродезе были аналогичны болям при артропластике поясничного диска. Разница в отборе пациентов основывалась на интенсивности боли и улучшении качества жизни. Некоторые хирурги казалось, теряли полный терапевтический потенциал артропластики поясничного диска, выбирая пациентов по низким симптомам тяжести.
**Ключевые слова:** сравнительная эффективность, Швейцарский реестр позвонковой дисковой артропластики, контрольный показатель.

# Comparative effectiveness research across two spine registries

**E. Aghayev[1], J. Henning[2], E. Munting[3], P. Diel[2], P. Moulin[4], C. Röder[1]**

[1]Institute for Evaluative Research in Medicine, University of Bern, Switzerland;
[2]Inselspital, University Hospital, University of Bern, Bern, Switzerland;
[3]Clinique Saint Pierre, Avenue Reine Fabiola 9, 1340 Ottignies, Belgium;
[4]Swiss Paraplegic Center Nottwil, Guido A. Zach Strasse 1, 6207 Nottwil, Switzerland.

**Summary**
Comparative effectiveness research in spine surgery is still a rarity. In this study, pain alleviation and quality of life (QoL) improvement after lumbar total disc arthroplasty (TDA) and anterior lumbar interbody fusion (ALIF) were anonymously compared by surgeon and implant. *Methods.* A total of 534 monosegmental TDAs from the SWISSspine registry were analyzed. Mean age was 42 years (19-65 years), 59% were females. Fifty cases with ALIF were documented in the international Spine Tango registry and used as concurrent comparator group for the pain analysis. Mean age was 46 years (21-69 years), 78% were females. The average follow-up time in both samples was 1 year. Comparison of back/leg pain alleviation and QoL improvement was performed. Unadjusted and adjusted probabilities for achievement of minimum clinically relevant improvements of 18 VAS points or 0.25 EQ-5D points were calculated for each surgeon. *Results.* Mean preoperative back pain decreased from 69 to 30 points at 1 year (0Д 39pts) after TDA, and from 66 to 27 points after ALIF (0Д 39pts). Mean preoperative QoL improved from 0.34 to 0.74 points at 1 year (0Д 0.40pts). There were surgeons with better patient selection, indicated by lower adjusted probabilities reflecting worsening of outcomes if they had treated an average patient sample. ALIF had similar pain alleviation than TDA. *Conclusions.* Pain alleviation after TDA and ALIF was similar. Differences in surgeon's patient selection based on pain and QoL were revealed. Some surgeons seem to miss the full therapeutic potential of TDA by selecting patients with lower symptom severity.
**Keywords:**comparative effectiveness,spine registry, SWISSspine, Total disc arthroplasty, Benchmark.

## Introduction

In 2010, the Obama administration provided 1.1 billion USD for so-called comparative effectiveness research.

Besides comparison of different therapies, comparison of implants and even of health care providers is possible. "Treatment success", enabling comparison of more or less effective therapies, may be influenced by a multitude of factors and is rarely clearly defined. A minimum clinically relevant improvement of a certain symptom could be used for its definition, but also the average improvement of the same symptom within a group of implants or physicians, a value referred to as "benchmark".

Recently, the possibility of benchmarking between single lumbar disc prosthesis against the pool of all other prostheses was shown in the SWISSspine registry [1-3]. The example of this governmentally mandated registry with its uniform documentation opens benchmarking possibilities between implants and

**Correspondence:**
Christoph Röder - Institute for Evaluative Research in Medicine, University of Bern, Stauffacherstrasse 78,3014 Bern, Switzerland.
E-mail: emin.aghayev@memcenter.unibe.ch

surgeons, but the lack of an included comparator like anterior lumbar interbody fusion (ALIF), hampers conclusions about general superiority or inferiority of lumbar TDA. Therefore, we drew information from the international Spine Tango registry for enabling comparative effectiveness research between lumbar TDAs, ALIF and the healthcare providers.

The current study therefore anonymously compared back and leg pain alleviation after total disc arthroplasty and ALIF stratified by implant and surgeon from the SWISSspine and Spine Tango registries. We hypothesized that TDA was not inferior to ALIF regarding back and leg pain alleviation and that there were significant differences in outcomes of pain alleviation and quality of life improvement between the best and the worst performing TDA surgeons.

## Materials and methods

**SWISSspine registry.**The structure and setup of the registry was described elsewhere [1, 2]. Currently, 49 surgeons from 32 hospitals are contributing data since 2005. In November 2010, there were data on 534 monosegmental TDAs with a preopera- tive and at least one post-operative NASS and EQ-5D questionnaire available from 313 females (59%) and 221 males (41%). Mean age was 42 years (range 19-65 years).

From the eight different disc prosthesis models, *four* had at least ten documented cases. They contributed a total of 521 cases (on average * 130 cases per prosthesis, range 37-247). Thirteen remaining cases had disc prostheses from other suppliers and were grouped for further comparisons ("other TDA prostheses").

For synchronization of follow-up times, the last available follow-up per patient until the end of the second postoperative year was used for statistical assessment. The average follow-up time in this SWISSspine sample was 1 year.

Fifteen of 49 surgeons had 10 documented cases or more each. These 15 surgeons covered 418 cases (average 27 cases per surgeon, range 10-76). The remaining 116 patients treated by the remaining 34 surgeons (average 3 cases per surgeon, range 1-9) were grouped for further comparisons ("other" surgeons).

The 15 individual surgeons and the group of 34 "other" surgeons on the one hand and 4 implant suppliers and the group of "other TDA prostheses" on the other hand were compared in an anonymised way regarding patient back and leg pain alleviation and quality of life improvement.

**Spine Tango registry.**The registry of the Spine Society of Europe allows documentation of different spinal surgical and conservative procedures [4-7] and has currently a case load of over 40,000 surgeries. Being a non-mandatory registry, the users are asked to document primary and follow-up surgeon- based forms and at least one pre- and post-operative patient-based COMI form [8].

**Comparator group from Spine Tango.**The fusion of affected lumbar segments in surgical candidates with chronic low back pain has been the standard surgical procedure for almost 50 years and remains the gold standard until today [9]. The inclusion criteria for the treatment reference group (ALIF) were the following: monosegmental procedure ?linkage to at least one completed preoperative and one post-operative COMI form ? lumbar/lumbo-sacral level of procedure ? degenerative disease as main diagnosis? no previous surgery on the same level ? retroperitoneal/transperitoneal approach ? anterior fusion between adjacent vertebral bodies ? rigid stabilization using a cage. The query resulted in 50 single patients from 3 surgeons (average 16 cases per surgeon, range 12-22). The female/male ratio was 39/11. Mean age was 46 years (range 21-69 years). The last available follow-up per patient within 2.5 years was used for the statistical assessment. The average follow-up time in the sample was 1 year. The 50 selected patients had no documented EQ-5D forms and the comparison between TDA (SWISSspine) and ALIF (Spine Tango) was therefore limited to post-operative pain alleviation.

**Statistical analysis.**We compared probabilities for achievement of minimum clinically relevant pain (MCRPI) and quality of life (MCRIQL) improvement of 18 VAS points [10] and of 0.25 EQ-5D points [2]. Preoperative pain levels influence post-operative pain alleviation and similarly, preoperativequality of life influences its post-operative improvement [1, 2]. Further analyzed co-variates, such as implant, surgeon, depression, age, gender, follow-up interval and length of hospitalization had no significant influence on pain alleviation. Therefore, in a first step a univariate logistic regression (MRCPI or MCRIQL vs. implant or vs. surgeon) resulting in non-adjusted probabilities and, in a second step, a generalized linear model (MRCPI or MCRIQL vs. implant or vs. surgeon) adjusted by preoperative pain level or quality of life were calculated.

For within-group comparisons, Wilcoxon signed-rank or Chi-square test was used. For between-group comparisons, Wilcoxon rank-sum test was used. a was set to 0.05. All statistical analyses were conducted using SAS 9.2 (SAS Institute Inc, USA).

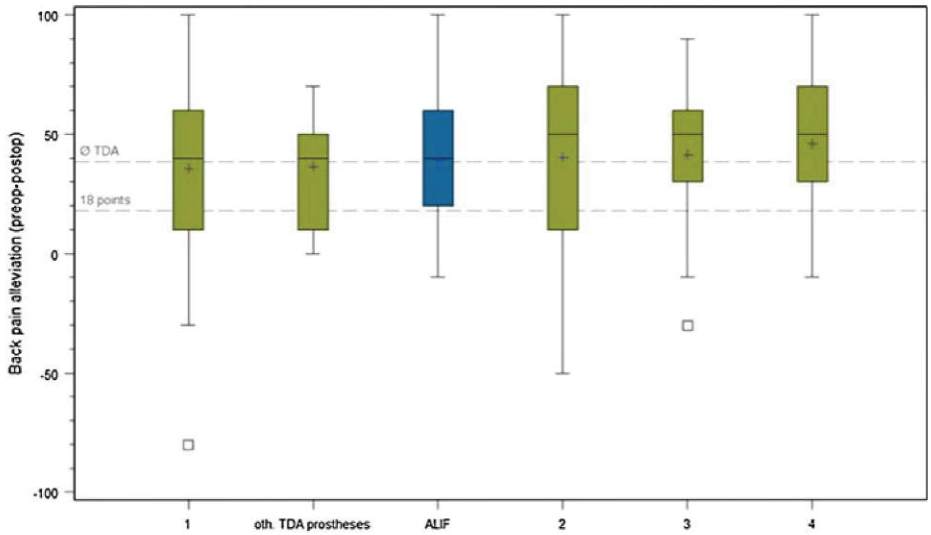
## Results

Comparison of both samples only showed significant differences regarding patient age and gender. ALIF patients were on average 4 years older and there were 19% more females. Pre-operative and post-operative pain values as well as pre- to post-operative changes were not significantly different between the samples.

**TDA outcomes.**Mean preoperative back pain on VAS was 69 points and leg pain was 54 points and mean post-operative back pain was 30 points and leg pain was 23 points (pre- to post-op, both $p<0.001$). Hence, there was a back pain alleviation of 39 points and leg pain alleviation of 31 points at the last available follow-up. Mean preoperative quality of life was 0.34 points on EQ-5D and improved to 0.74 points at the last follow-up (pre- to post-op $p<0.001$). The improvement was equal to 0.4 points.

**ALIF outcomes.**Mean preoperative back pain on VAS was 66 points and leg pain was 49 points and mean post-operative back and leg pain were 27 and 22

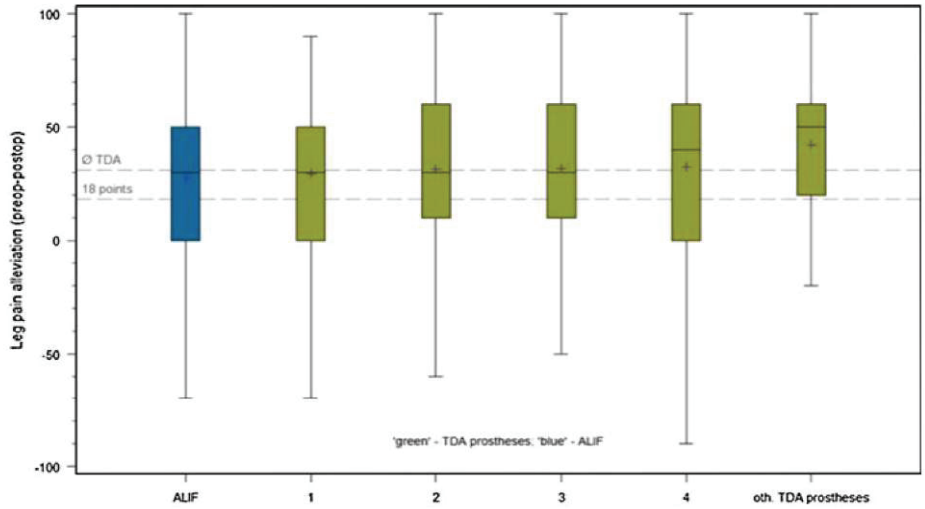
points, respectively (pre- to post- op, both p<0.001). Back pain alleviation of 39 points and leg pain alleviation of 27 points were observed.




| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Probabilities not adjusted | 73.7 | 69.2 | 78 | 74.3 | 81.4 | 78.4 |
| Probabilities adjusted | 78.7 | 73 | 83 | 74.2 | 85 | 76.2 |
| % with preop ≥43.8 VAS | 39.7 | 46.2 | 42 | 50.3 | 51.4 | 54.1 |
| % ≤ preop Ø (69 VAS) | 82.6 | 84.6 | 86 | 72.5 | 78.6 | 70.3 |

Fig. 1.**Back pain alleviation after TDA *(green)* and after ALIF (reference, *blue)* by supplier. The *upper reference line* represents the average postoperative back pain alleviation of 39 points. The *lower reference line* represents the 18 VAS points regarded as minimum clinically relevant pain improvement. The increased adjusted probabilities are marked in *grey.***

**Stratification by supplier.**Figures 1 and 2 show similar average and median values for the post-operative back and leg pain alleviation stratified by disc prosthesis model in the SWISSspine and Spine Tango groups. The difference between the best and the worst average back pain alleviation was only 9 VAS points (Fig. 1). The variation of leg pain alleviation between major disc models was relatively low, though the grouped "other TDA prostheses" were better than ALIF by an average of 15 VAS (n.s.) (Fig. 2). For all four major prosthesis suppliers in SWISSspine as well as for ALIF in Spine Tango, the post-operative pain alleviation was approximately twice the MCRPI for back pain and slightly less than twice the MCRPI for leg pain.



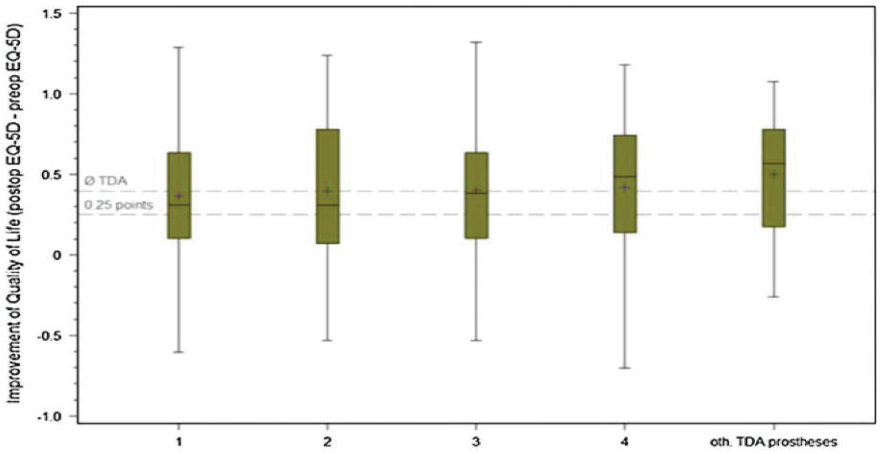

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Probabilities not adjusted | 68 | 69.6 | 78.6 | 74.3 | 73 | 84.6 |
| Probabilities adjusted | 71.4 | 71.4 | 81.4 | 75.1 | 70.2 | 81.6 |
| % ≤ preop Ø (54 VAS) | 78 | 77.7 | 72.9 | 71.9 | 67.6 | 53.8 |

Fig. 2.**Leg pain alleviation after TDA *(green)* and after ALIF (reference, *blue)* by supplier. The *upper reference line* represents the average postoperative back pain alleviation of 31 points. The *lower reference line* represents the 18 VAS points regarded as minimum clinically relevant pain improvement. The increased adjusted probabilities are marked in *grey.***

**Unadjusted and adjusted probabilities.**If a prosthesis model gains probabilities of providing the MCRIP after adjustment for preoperative pain or quality of life, then the surgeons have implanted it into patients with lower preoperative pain or higher quality of life levels than the average, the benchmark. This is the case for three prosthesis models and the ALIF group (Fig. 1). If prosthesis loses probabilities for providing minimum clinically relevant pain alleviation after adjustment, the surgeons using it have applied stricter inclusion criteria than the benchmark in terms of preoperative pain or quality of life. This is also reflected by the proportion of cases with pre- operative back pain levels above a previously revealed threshold level of 43.8 points on VAS [2] which is higher in the relatively more successful prosthesis models, or by the higher proportion of patients with preoperative back pain levels below the benchmark of 69 VAS points in the relatively less successful models. All prosthesis models with theoretical

outcome improvement after adjustment are highlighted in grey.

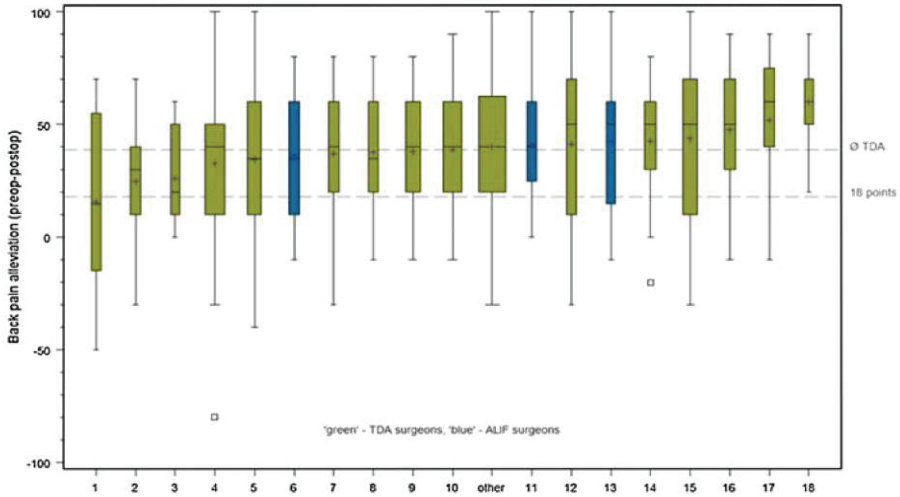
There is a similar picture for leg pain, except for the ALIF comparator group performing slightly worse regarding leg pain alleviation. Given the non-significant and clinically irrelevant differences, and considering the fact that patients were on average 4 years older, which the model was not adjusted for, the ALIF performance is well comparable with that of TDA (Fig. 2).




| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Probabilities not adjusted | 56.3 | 57.9 | 59.4 | 62.1 | 68.7 |
| Probabilities adjusted | 67.1 | 58.1 | 73.2 | 58.9 | 55.2 |
| % ≥ preop Ø (0.342 EQ-5D) | 57.6 | 47.4 | 60.9 | 39.6 | 18.8 |

Fig. 3.**Improvement of quality of life after TDA by supplier. The *upper reference line* represents the average improvement of quality of life of 0.396 EQ-5D points. The *lower reference line* represents the 0.25 points regarded as minimum clinically relevant quality of life improvement. The increased adjusted probabilities, which means better outcome if the disc implant would be implanted in an average patient, are marked in *grey.***

Regarding improvement of quality of life, the four supplier's products were similar in their outcomes and the grouped other prostheses were even slightly better (Fig. 3). The difference between the worst and best average improvement of quality of life was 0.16 points (n.s.). Once again, three prosthesis models had better adjusted probabilities, i.e. their outcomes could have theoretically been better had all their patients had at least the average pre- operative quality of life of 0.342points EQ-5D or less.




| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Probabilities not adjusted | 50 | 64.7 | 60 | 67.1 | 72.2 | 72.7 | 76.5 | 75 | 82.5 | 78.5 | 75.9 | 87.5 | 64.7 | 75 | 87 | 72.5 | 88.5 | 81.2 | 100 |
| Probabilities adjusted | 56 | 77.7 | 61.3 | 77.7 | 73.4 | 83.5 | 70.9 | 70.5 | 88.1 | 78.2 | 78.1 | 89.5 | 69 | 72.8 | 86.1 | 71.2 | 92.8 | 70.4 | 100 |
| % with preop ≥43.8 VAS | 33.3 | 17.6 | 30 | 42 | 41.7 | 40.9 | 41.2 | 33.3 | 37.5 | 41.5 | 47.4 | 31.3 | 52.9 | 58.3 | 52.2 | 55 | 61.5 | 68.8 | 81.8 |
| % ≤ preop Ø (69 VAS) | 83.3 | 88.2 | 100 | 82.9 | 77.8 | 86.4 | 88.2 | 83.3 | 85 | 80 | 75.9 | 87.5 | 64.7 | 83.3 | 82.6 | 72.5 | 69.2 | 56.3 | 54.5 |

Fig. 4.**Back pain alleviation after TDA *(green)* and after ALIF (comparator, *blue)* by different surgeons. The *upper reference line* represents the average post-operative back pain alleviation of 39 points. The *lower reference line* represents the 18 VAS points regarded as minimum clinically relevant pain improvement. The thicknesses of box plots vary proportionally to the respective subgroup size. The increased adjusted probabilities are marked in *grey.***

**Stratification by surgeon.**The stratification of back and leg pain alleviation by surgeon showed more variation in outcomes (Figs. 4, 5). With one exception, the average back pain alleviation of all surgeons was above the MCRPI of 18 VAS points. For leg pain alleviation, there were 2 TDA and 1 ALIF surgeons below the MCRPI. There are surgeons with a superior performance showing more than 75% of the patients with achieved MCRPI (Fig. 4, lower reference line) and some do even show outcomes where around 75% of the patients have an over-average post-operative back pain alleviation (Fig. 4, upper reference line).

There were seven surgeons (1 ALIF) who strictly selected patients regarding preoperative back pain and eight surgeons (1 ALIF) who selected patients similarly strict regarding leg pain. This is indicated by the lower adjusted than the non-adjusted probabilities reflecting worsening of patient outcome if an average patient would have been treated. Other surgeons had higher adjusted probabilities indicative of lower preoperative pain values in their patient sample compared with an average patient pain level (Figs. 4, 5).

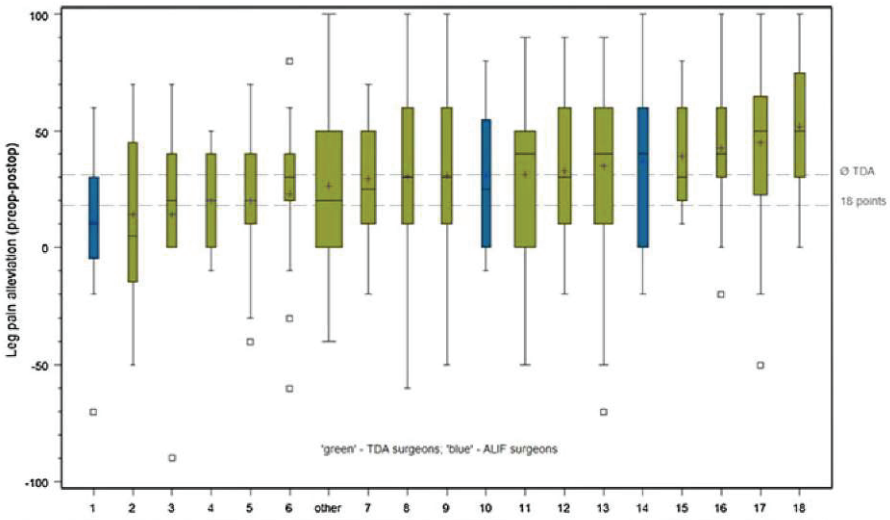
Further to the right on Fig. 4, more patients with a minimum preoperative back pain level of at least 43.8 VAS points (acc. to the recommended threshold [2])

can be observed (table in Fig. 4). Similarly, towards the right, fewer patients under the average preoperative back pain level of 69 VAS points were observed (table in Fig. 4).

Post-operative improvement of quality of life also had more variation than stratification by supplier (Fig. 6). Ten out of 16 surgeons had higher adjusted probabilities reflecting an existing potential for further post-operative increase of quality of life (Fig. 6). Surgeon 2 for example had almost 77% of the patients with preoperative quality of life above the average in the registry and the probability of achieving a MCRIQL of 0.25 points on EQ-5D was only 29%. For an average patient in the pool, a 48% probability may be expected. The surgeon with the best patient selection for this outcome was number 16, who had only 6% of the patients above the preoperative average quality of life and a 82% non-adjusted and a 52% adjusted probability for reaching the MCRIQL.

## Discussion

Our first hypothesis was confirmed in that some TDA implant types had a slightly better back pain alleviation, some were slightly worse than with ALIF. Regarding leg pain relief, all TDA prostheses achieved slightly higher values. None of the differences were significant and theALIF sample was 4 years older. The TDA outcomes, pain relief and quality of life improvement within a sample of skilled and certified spine surgeons were not significantly different and we had to consequently reject our second hypothesis, but average differences in pre- to post-operative pain levels and EQ-5D scores were sufficiently large to be regarded as clinically relevant.




| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | other | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Probabilities not adjusted | 56.3 | 41.7 | 58.3 | 70 | 60.9 | 76.5 | 69 | 80 | 80.8 | 70.6 | 75 | 64.5 | 72.2 | 75.4 | 72.7 | 90.9 | 88.2 | 85 | 93.7 |
| Probabilities adjusted | 65.6 | 39.8 | 57 | 75.1 | 63.4 | 83 | 73.2 | 84.5 | 85.1 | 70.7 | 79 | 64.4 | 69.5 | 72.3 | 72.6 | 92.6 | 88.9 | 82.5 | 92.6 |
| % ≤ preop Ø (54 VAS) | 93.8 | 83.3 | 91.7 | 100 | 82.6 | 88.2 | 79.3 | 77.5 | 69.2 | 64.7 | 75 | 77.6 | 72.2 | 66.2 | 68.2 | 63.3 | 70.6 | 55 | 56.3 |

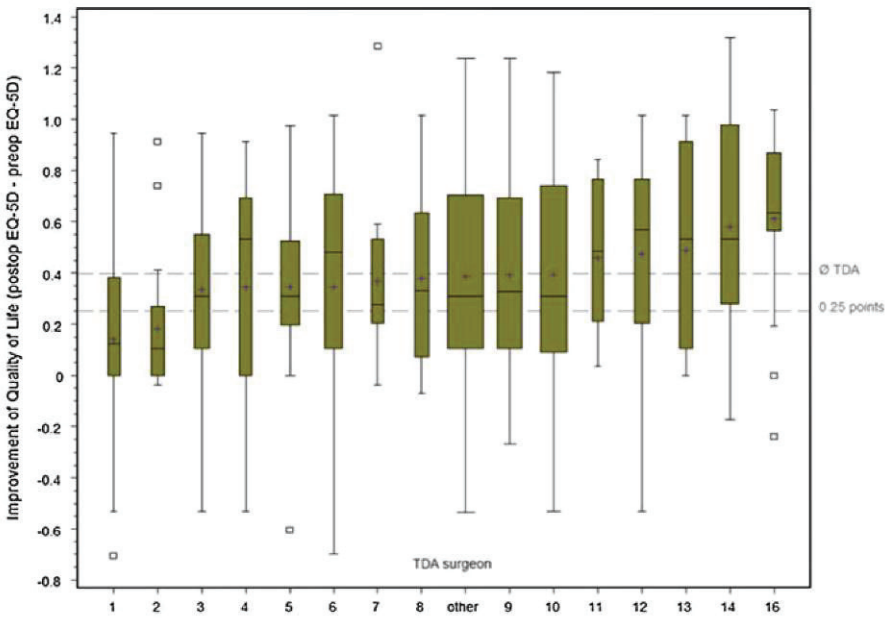
Fig. 5.**Leg pain alleviation after TDA *(green)* and after ALIF (comparator, *blue)* by different surgeons. The *upper reference line* represents the average post-operative leg pain alleviation of 31 poi nts. The *lower reference line* represents the 18 VAS points regarded as minimum clinically relevant pain improvement. The thicknesses of box plots vary proportionally to the respective group size. The increased adjusted probabilities are marked in *grey.***

Total disc arthroplasty being a relatively new treatment method has gained wide use in developed countries. Comparisons of different disc implants in the literature are largely missing as practically all previous studies on total disc arthroplasty report on only one implant or compare two implants regarding one specific issue. The study designs of these investigations are frequently quite different, resulting in difficult and inaccurate comparisons. Collection of nationwide data on disc arthroplasty and use of standard documentation instruments allowed for reasonable comparisons between different implants and surgeons.

According to the published earlier results, the major implants did not have any significant influence on post-operative functional outcome [2]. Our comparative effectiveness analysis showed that the four most frequently used prosthesis models provide good post-operative back andleg pain alleviation and similar improvement of quality of life. Presented results support our assumption that the postoperative outcome differences rather lie in other factors, such as the surgeon and his patient selection.

Our recent study revealed probable differences in patient selection resulting in outcome variations [3]. These differences were confirmed in the present study. There was considerable variation of the results when stratified by surgeon. According to common knowledge treatment outcome is influenced by its respective preoperative status [1, 2]. Some surgeons seem to miss the full pain alleviation and quality of life improvement potential by selection of patients with rather low preoperative pain levels and a rather good preoperative quality of life.

A major drawback of the SWISSspine registry is the absence of a comparator for lumbar TDA which could e.g. be ALIF. Therefore, we used ALIF data from the international spine registry Spine Tango [4-6, 11]. Our results showed that ALIF patients had the same back pain alleviation as TDA patients. Also, leg pain alleviation after ALIF was not significantly different from that after TDA, though ALIF patients had generally slightly lower preoperative pain levels. Stratification by surgeon also showed variation of pain alleviation in ALIF surgeons. Two of the three ALIF surgeons apparently also miss the full potential of pain alleviation and quality of life increase by selection of patients with low preoperative pain levels.




| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | other | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 16 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Probabilities not adjusted | 33.3 | 29.4 | 63 | 61.5 | 67.5 | 55.6 | 54.5 | 52.9 | 56.4 | 55.4 | 56 | 72.7 | 69.6 | 52.9 | 76.9 | 82.4 |
| Probabilities adjusted | 31.5 | 48 | 82.6 | 31.8 | 88 | 46 | 72.7 | 40.2 | 65.3 | 58.2 | 65.8 | 85.5 | 62.3 | 53.4 | 80.8 | 51.6 |
| % ≥ preop Ø (0.342 EQ-5D) | 58.3 | 76.5 | 74.1 | 15.4 | 72.5 | 38.9 | 63.6 | 35.3 | 53.9 | 47.7 | 54.7 | 63.6 | 30.4 | 47.1 | 38.5 | 5.9 |

Fig. 6.**Improvement of quality of life after TDA by different surgeons. The *upper reference line* represents the average improvement of quality of life of 0.396 EQ-5D points. The *lower reference line* represents the 0.25 points regarded as minimum clinically relevant quality of life improvement. The thicknesses of box plots vary proportionally to the respective group size. The increased adjusted probabilities are marked in *grey.***

The above observations underline the importance of making a good indication for surgery. Within the multitude of predictors we could assess, only the preoperative levels of back pain, leg pain and quality of life were influencing their postoperative outcomes. Patient demographic factors, comorbidities or number of treated levels all had insignificant effects. The most successful surgeons were those with very strict selection criteria reflected by high preoperative pain levels and low quality of life. In a situation where alternative treatments like ALIF or even an intensive rehabilitation programme, possibly combined with cognitive behavioural therapy, exist, the question must be asked if a new therapy with still unknown long- term outcomes and risks as well as clinically unproven theoretical advantages like the prevention of adjacent segment disease must not be applied more carefully and selectively. Regulating the application of a therapy with strict inclusion criteria or monitoring its use and related outcomes are viable options. Measuring, e.g. in the framework of a nationwide registry does probably have advantages like quality control and additional evidence generation for these new treatments or their alternatives. In any case, a first step towards improvement of outcome quality could be education about making indications by the best performers. If low outcome quality persists in poorer performing centres, further measures do of course need to be discussed, but will probably largely depend on frameworks of the respective healthcare systems.

**Limitations.**We studied three major influential factors (surgeon, implant, procedure), thereby adjusting for those co-variates that were available in the registry. Patients from mandatory and voluntary registers may have different characteristics that cannot completely be controlled with the registry data set. In the current study only age and sex were significantly different, which is, however, rather attributable to the intervention than to the registry setting. Other co-variates with influence on post-operative pain levels and quality of life may also exist. Furthermore, a clear domination of both types of pain may not always be given. Some patients may be treated for high preoperative back pain levels with low or no preoperative leg pain, which may have led to good probabilities for back pain MCRPI but low ones for leg pain. In non-anonymised comparisons, such added complexities must be considered.

Finally, the study was based on 1-year follow-ups only. Although longer follow-ups would be desirable, there is evidence that the results of spinal surgery are often quasi final from the 3-month follow-up onwards [8].

## Conclusions

Remarkable variations of pain alleviation by different surgeons were observed. Statistical analysis confirmed selection or indication criteria as at least one of the causes. Although influence of surgeon or implant on pain alleviation after total disc arthroplasty is not significant based on the presented data, it may be clinically relevant. The only significantly influencing covariate remains the preoperative pain level.

**Acknowledgments.** We thank Daniel Dietrich, PhD, for statistical consulting in all analyses presented in the current article. We are indebted to the SWISSspine and Spine Tango registry groups who

made this research possible by populating the database with their valuable and much appreciated entries. The analysed data were recorded by: Barlocher C (n = 76), Sgier F (n = 65), Etter C (n = 41), Hausmann O (n = 40), Schwarzenbach O (n = 38), Huber J (n = 36), Aebi M (n = 31), Heini P (n = 23), Berlemann U (n = 23), Markwalder T (n = 19), Otten P (n = 17), Schaeren S (n = 16), Maestretti GL (n = 12), Schizas C (n = 12), Waelchli B (n = 12), Porchet F (n = 10), Baur M (n = 9), Kast E (n = 9), Seidel U *(n* = 9), Lutz T *(n* = 7), Grob D *(n* = 6), Jeanneret B *(n* = 5), Kroeber M *(n* = 5), Min K *(n* = 5), Hasdemir M *(n* = 4), Lattig F (n = 4), Morard M (n = 4), Renella R (n = 4), Richter H (n = 4), Van Domelen K (n = 4), Wernli FO (n = 4), Binggeli R *(n* = 3), Stoll TM *(n* = 3), Marchesi D *(n* = 3), Tessitore E *(n* = 3), Vernet O (n = 3), Faundez A (n = 2), Favre J (n = 2), Ramadan A (n = 2), Selz T (n = 2), Boos N (n = 1), Cathrein P (n = 1), ForsterT (n = 1), Heilbronner R (n = 1), KleinstueckF (n = 1), Martinez R (n = 1), Rischke B (n = 1).

**Conflict of interest.** None of the authors has any potential conflict of interest.

**Abbreviations**

| | |
|---|---|
| ALIF | Anterior lumbar interbody fusion |
| COMI | Core outcome measures index |
| EQ-5D | EuroQoL-5D instrument |
| MCRIQL | Minimum clinically relevant improvement of quality of life = 0.25 EQ-5D points [2] |
| MCRPI | Minimum clinically relevant pain improvement = 18 VAS points [10] |
| NASS | North American Spine Society outcome assessment instrument |
| QoL | Quality of life |
| TDA | Total disc arthroplasty |
| VAS | Visual analogue scale |

**References**


1. Schluessmann E., Aghayev E., Staub L., Moulin P., Zweig T., Roder C. SWISSspine: the case of a governmentally required HTA-registry for total disc arthroplasty: results of cervical disc prostheses. Spine (Phila Pa 1976).2010. 35:E1397-E1405. doi:10.1097/BRS.0b013e3181e0e871.
2. Schluessmann E., Diel P., Aghayev E., Zweig T., Moulin P., Roder C. SWISSspine: a nationwide registry for health technology assessment of lumbar disc prostheses. // Eur Spine J.2009. 18:851-861. doi:10.1007/s00586-009-0934-8.
3. Aghayev E., Roder C., Zweig T., Etter C., Schwarzenbach O. Benchmarking in the SWISSspine registry: results of 52 Dynardi lumbar total disc replacements compared with the data pool of 431 other lumbar disc prostheses. // Eur Spine J.2010. 19:2190-2199. doi:10.1007/s00586-010-1550-3.
4. Melloh M., Staub L., Aghayev E., Zweig T., Barz T., Theis J.C., Chavanne A., Grob D., Aebi M., Roeder C. The international spine registry SPINE TANGO: status quo and first results. // Eur. Spine J.2008.17:1201-1209. doi:10.1007/s00586-008-0665-2.
5. Roder C., Staub L., Dietrich D., Zweig T., Melloh M., Aebi M.Benchmarking with Spine Tango: potentials and pitfalls. // Eur. Spine J.2009. 18(Suppl 3):305-311. doi:10.1007/s00586-009- 0943-7.
6. Zweig T., Mannion A.F., Grob D., Melloh M., Munting E., Tuschel A., Aebi M., Roder C. How to Tango: a manual for implementing Spine Tango. // Eur. Spine J.2009.18(Suppl 3):312-320. doi:10.1007/s00586-009-1074-x.
7. Kessler J.T., Melloh M., Zweig T., Aghayev E., Roder C. Development of a documentation instrument for the conservative treatment of spinal disorders in the International Spine Registry, Spine Tango. // Eur. Spine J.2011. 20:369-379. doi:10.1007/s00586-010-1474-y.
8. Mannion A.F., Porchet F., Kleinstuck F.S., Lattig F., Jeszenszky D., Bartanusz V., Dvorak J., Grob D. The quality of spine surgery from the patient's perspective. Part 1: the Core Outcome Measures Index in clinical practice. // Eur. Spine J.2009.18(Suppl 3): 367-373. doi: 10.1007/s00586-009-0942-8.
9. Errico T.J. Lumbar disc arthroplasty. // Clin. Orthop. Relat. Res.2005 106-117. pii:00003086-200506000-00016.
10. Hagg O., Fritzell P., Nordwall A. The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. // Eur. Spine J.2003.12:12-20. doi:10.1007/s00586-002-0464-0.
11. Roder C., Chavanne A., Mannion A.F., Grob D., Aebi M. SSE Spine Tango—content, workflow, set-up. // Eur. Spine J.2005.14:920-924. doi:10.1007/s00586-005-1023-2. www.eurospine.org(SpineTango).



**Author details:**

*Emin Aghayev*-Institute for Evaluative Research in Medicine, University of Bern, Stauffacherstrasse 78, 3014 Bern, Switzerland.
E-mail: emin.aghayev@memcenter.unibe.ch.

*Julia Henning*-Inselspital, University Hospital, University of Bern, Bern, Switzerland.

*Everard Munting*- Clinique Saint Pierre, Avenue Reine Fabiola 9, 1340 Ottignies, Belgium.

*Peter Diel*-Inselspital, University Hospital, University of Bern, Bern, Switzerland.

*Patrick Moulin*-Swiss Paraplegic Center Nottwil, Guido A. Zach Strasse 1, 6207 Nottwil, Switzerland.

УДК 616.34 – 008.1:577.15 – 084

# Случаи целиакии в клинике

**Э.М. Эседов, Ф.Д. Ахмедова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская Государственная медицинская академия» Минздрава России, кафедра госпитальной терапии №3,Махачкала

**Резюме**
В статье представлен краткий обзор современных представлений о целиакии (глютенчувствительной энтеропатии), свидетельствующий о значительном распространении болезни и расширении круга ассоциированных с целиакией заболеваний. Изложены результаты собственных наблюдений пациентов с типичными и атипичными проявлениями заболевания. Приведены рекомендации по раннему выявлению и своевременному назначению безглютеновой диеты.
**Ключевые слова**: целиакия, целиакия-ассоциированные заболевания, клинические проявления типичных и атипичных форм болезни, рекомендации по диагностике и лечению.

# Cases of coeliac disease in clinic

**E.M. Esedov, F.D. Akhmedova**

Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
A brief analysis of modern ideas on coeliac disease, testifying significant spread of the disease and expansion of the range of diseases associated with coeliac disease, is given in the article. The results of personal observations of patients with typical and atypical manifestations of the disease are stated. Recommendations on the early detection and timely appointment of a gluten-free diet are produced.
**Key words**: coeliac disease, diseases associated with coeliac disease, clinical manifestations of typical and atypical forms of the disease, recommendations on diagnosis and treatment.

## Введение

Целиакия (глютенчувствительная энтеропатия) – хроническое полисиндромное заболевание, характеризующееся неспецифическим повреждением слизистой оболочки тонкой кишки глютеном – белком злаковых культур, что приводит к нарушению абсорбции на поврежденном участке [5,7,10,14]. Важно отметить, что при соблюдении аглютеновой диеты (с исключением из рациона пшеницы, ржи, ячменя) пораженные участки тонкой кишки восстанавливаются [3,4,16].

Представление о целиакии как о редком заболевании постепенно развеялось благодаря применению современных методов диагностики, и в настоящее время по разным оценкам не менее 1-2% населения страдает этим заболеванием, но зачастую болезнь не диагностируется [1,3,8,9,10]. В среднем, болеет 1 человек из 200-400. Болезнь имеет генетическую предрасположенность, наследуется по аутосомно-доминантному типу и является полигенным заболеванием [1,3]. Выявлена ассоциация целиакии с локусами главного комплекса гистосовместимости, расположенного на 6 хромосоме, с наличием гаплотипов HLA-A1-B8-DR3 и HLA-B44-DR7 [1,3,14,15]. Гетеродимер HLA-DQ2 обнаруживается у 90-95% больных, DQ8 – у 5-10% [3,8], однако, по данным тех же авторов, наличие этих антигенов определяет развитие заболевания лишь на 36-53%. Большое значение имеют также мутации не–HLA-генов на 2, 4,5,19 хромосомах, ответственные за возникновение аутоиммунных заболеваний, и средовые факторы, роль которых продолжает изучаться.

За последние годы благодаря разработке и совершенствованию методов диагностики (генетических, клинико-морфологических, биохимических и иммуногистохимических) удалось значительно расширить понимание сущности болезни, улучшить диагностикускрытых, потенциальных и атипичных ее форм, включая варианты с внекишечными проявлениями. Такие больные ранее длительно наблюдались и безуспешно лечились у врачей разного профиля с различными диагнозами, такими как анемия, рефрактерная к лечению препаратами железа, атопический дерматит, дисбактериоз, афтозный стоматит, остеопороз и даже бесплодие [1,2,6,7].

Учитывая широкую распространенность целиакии и большое количество больных с так называемыми «целиакия-ассоциированными заболеваниями», к числу которых относят инсулинозависимый сахарный диабет, остеопороз, анемию, различные дефекты развития, эндокринные нарушения и т.д., можно говорить о высокой социальной значимости своевременной диагностики болезни. Кроме того, целиакия, даже клинически не выраженная, предрасполагает к другим аутоиммунным заболеваниям [6]. Риск интестинальной лимфомы и других гастроинтестинальных новообразований возрастает, если

**Для корреспонденции:**
*Эседов Эсед Мутагирович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 3 ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 67 90 38.
Статья поступила 04.05.2012 г., принята к печати 20.06.2012 г.

болезнь не лечится. На фоне соблюдения безглютеновой диеты активность ассоциированных с целиакией заболеваний снижается [1,4].

В связи с этим изучение данной патологии и ее осложнений представляет большой интерес как для врачей-интернистов и педиатров общего профиля, так и для специалистов более узкого профиля – гематологов, гинекологов, аллергологов, гастроэнтерологов, стоматологов, эндокринологов.

Диагностика целиакии базируется на тщательном сборе и анализе жалоб и анамнеза, проведении дуоденофиброскопии с взятием биопсии слизистой дистального отдела двенадцатиперстной или тощей кишки для морфологического изучения, и определении специфических антител в сыворотке крови (предпочтительно исследовать антитела к эндомизию, тканевой трансглютаминазе и глиадину) [11-16].

Наиболее доступным для клинической практики является изучение морфологии биоптатов слизистой тонкой кишки. С 1992 г. используется предложенная М.Н. Маршем [14] патоморфологическая классификация целиакии, основанная на характерных для данного заболевания изменениях рельефа слизистой тонкой кишки и признаках неспецифического воспаления. Согласно данной классификации, различают 4 степени поражения:

**Марш I (воспалительная)** – структура слизистой оболочки нормальная, но с повышенным проникновением межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) в эпителиальный слой ворсинок. В норме число МЭЛ должно быть не более 30–40 на 100 поверхностных энтероцитов.

**Марш II (лимфоцитарный энтерит).** Помимо увеличения числа МЭЛ, отмечается гиперплазия крипт с удлинением и увеличением митотической деятельности. Соотношение глубины крипт и высоты ворсинок часто снижается ниже нормального значения 1:3–5.

**Марш III (деструкция)** – атрофия ворсинок.

**Марш IIIA (парциальная атрофия ворсинок)** - частичная атрофия ворсинок, которая характеризуется соотношением глубины крипт и высоты ворсинок меньше, чем 1.

**Марш IIIB (субтотальная атрофия ворсинок)** обозначает атрофию ворсинок, когда отдельные из них еще распознаваемы.

**Марш IIIC (тотальная атрофия ворсинок)** - полная атрофия ворсинок без пальцевидных возвышений, что напоминает рельеф слизистой оболочки толстой кишки.

**Марш IV (гипопластическая атрофия)** - резкое истончение плоской слизистой оболочки, свидетельствующее о необратимых атрофических изменениях, вызванных хроническим воспалением. Эта редкая форма атрофии связана с рефрактерной целиакией и развитием энтеропатии, связанной с Т–клеточной лимфомой. Характерна патологическая моноклональная инфильтрация Т–лимфоцитами необычного фенотипа.

Необходимо отметить, что, по данным современных исследований, у большинства пациентов с явной клиникой заболевания и положительными серологическими тестами не выявляют частичной или субтотальной атрофии ворсинок и явлений так называемой гиперрегенераторной атрофии, хотя у всех них отмечается увеличение количества МЭЛ, что повышает диагностическую ценность и чувствительность этого теста [1].

Распространенность целиакии в Дагестане фактически не изучена, заболевание диагностируют редко, что связано со слабой осведомленностью практикующих врачей об этой болезни. По нашему мнению, Дагестан не может быть исключением по частоте заболеваемости целиакией как среди взрослых, так и детей. В связи с этим в настоящем сообщении акцент сделан на выявлении различных вариантов клинического течения целиакии у взрослых в одном из крупных лечебных учреждений Дагестана – Республиканской клинической больнице.

В работе проанализированы данные о 17 случаях целиакии, выявленной и подтвержденной в различных отделениях Республиканской клинической больницы в период 2009-2012 гг., из них 14 женщин и три мужчины в возрасте от 16 до 59 лет (средний возраст 36 ± 6,7 лет). Длительность клинических проявлений от начала заболевания составила от 2 месяцев до 33 лет.

Таблица

**Клиническая характеристика больных**

| | Всего (n= 17) | 1 гр. (n = 11) | 2 гр. (n = 6) | По данным литературы |
|---|---|---|---|---|
| **Учащение стула более 2 раз/сут.** | 13 (76,5%) | 11 (100%) | 2 (33%) | **80%** |
| **до 3-4 р/сут.** | 7 | 7 | 0 | |
| **до 10-12 р/сут.** | 3 | 3 | 0 | |
| **до 25-30 р/сут.** | 1 | 1 | 0 | |
| **эпизоды диареи 1-2 р/нед.** | 2 | 0 | 2 | |
| **Боли в животе** | 10 (59%) | 8 (73%) | 2 (33%) | **77%** |
| **Тошнота, рвота** | 6 (36%) | 5 (45%) | 1 (17%) | **47%** |
| **Снижение аппетита** | 14 (82%) | 10 (91%) | 4 (67%) | **89%** |
| **Снижение массы тела** | 8 (47%) | 7 (64%) | 1 (17%) | **60%** |
| **Проявления минеральной недостаточности (боли в костях, кариес, дефекты эмали)** | 6 (35%) | 6 (55%) | 0 | **50%** |
| **Анемия** | 12 (70%) | 8 (72,7%) | 4 (67%) | **---** |
| **Атопический дерматит и его варианты** | 8 (47%) | 4 (36%) | 4 (67%) | **60%** |
| **Неврологические нарушения** | 10 (59%) | 7 (63%) | 3 (50%) | **63%** |
| **Рецидивирующий афтозный стоматит** | **5 (29%)** | **3 (27%)** | **2 (33%)** | **---** |

По особенностям клинической картины всех больных разделили на 2 основные группы: в 1–ю группу (11 чел.) вошли пациенты с типичными проявлениями болезни, то есть с наличием диарейного синдрома (частота стула колебалась от 3-4 раз до 25-30 раз в сутки) и явлениями мальабсорбции; 2-ю группу (6 человек) составили больные с атипичными проявлениями, из них четверо больных с тяжелой

рефрактерной к лечению препаратами железа анемией (без диареи), одна больная с аллергическим дерматитом и одна больная с сочетанием диареи и герпетиформного дерматита на фоне беременности. Клинические проявления в целом и по группам больных приведены в таблице.

Далее приведено клиническое наблюдение типичного варианта целиакии.

Больная А.Т., 32 лет, жалобы при поступлении на частый жидкий стул (до 10-12 раз в сутки, в том числе в ночное время), без патологических примесей, вздутие живота, схваткообразные боли вокруг пупка, урчание, снижение массы тела, общую слабость, сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей.

Частый стул и боли в животе отмечает с детства (с годовалого возраста), после завершения грудного вскармливания и перехода на каши, что было расценено педиатром как пищевая инфекция. По этому поводу многократно получала различные антибиотики, без существенного эффекта. Со временем больная стала замечать, что жидкий стул появлялся не только при употреблении мучных изделий и каш, но и послеприема любой пищи, включающей овощи (помидоры, огурцы), фрукты, молоко. Лечилась в различных стационарах с диагнозами«хронический панкреатит», «энтероколит», «синдром раздраженной толстой кишки», «дисбактериоз», «ферментопатия», однако эффекта от лечения не было.

Объективно: больная пониженного питания – весит 41 кг при росте 165 см(индекс массы тела 17 кг/м2), астенического телосложения. Выявлены внешние маркеры синдрома дисплазии соединительной ткани – отсутствие мечевидного отростка, высокие межпальцевые перепонки, плоскостопие, сколиоз позвоночника. Кожа бледная, сухая, отмечается пигментация в виде темных пятен (пеллагроид). Ногти ломкие, слоятся. Живот вздут, при пальпации болезнен вокруг пупка. АД 90/60 мм рт. ст. При обследовании выявлена гипохромная анемия легкой степени (Нв 102 г/л), снижение сывороточного железа до 5,6 мкмоль/л, общего белка до 60 г/л, кальциядо 1, 73ммоль/л. Рентгенография кишечника с барием – атония и опущение кишечника, гипермоторная дискинезия толстой кишки, ускоренный пассаж по тонкой кишке. Ирригография: недостаточность баугиниевой заслонки и долихосигма.ЭГДС: рефлюкс-эзофагит 1 ст., хронический гастрит, дуоденит, еюнит.При гистологическом исследовании биоптатов слизистой дистального отдела двенадцатиперстной кишки выявлены гиперрегенераторная атрофия (углубление крипт и валикообразное уплощение ворсин кишечного эпителия), уменьшение количества бокаловидных клеток и инфильтрация собственной пластинки лимфоплазмоцитами (по классификации Marsh соответствует II-III степени поражения). Выставлен диагноз: целиакия, типичная форма, прогрессирующее течение, тяжелая степень. Синдром мальабсорбции III ст., с нарушением белкового и минерального обмена, недостаточность питания, железодефицитная анемия 1 ст. Вторичная лактазная недостаточность. Синдром дисплазии соединительной ткани (недифференцированный вариант) с преимущественными проявлениями со стороны ЖКТ: висцероптоз, долихосигма, недостаточность баугиниевой заслонки, ГЭРБ, недостаточность кардиального сфинктера. Больной назначены аглютеновая диета и витаминоминеральный комплекс, белковые и ферментные препараты. В результате проведенного лечения состояние пациентки значительно улучшилось: частота стула 1-2 раза в сутки, стул приобрел оформленный вид, больная прибавила в весе 3 кг.

Диагностические трудности представляют случаицелиакии с внекишечными проявлениями. Приводим два таких наблюдения.

Больная З.К., 52 лет. Поступилас жалобами на резко выраженную слабость, утомляемость, выпадение волос и ломкость ногтей, сухость кожи, головокружения, сердцебиения и одышку при небольшой физической нагрузке. Первые проявления болезни наблюдались в школьном возрасте, когда появились общая слабость и бледность. На фоне физических нагрузок у больной стали возникать обморочные состояния. При обследовании с 12-летнего возраста выявлена анемия, которая сохраняется до настоящего времени. Уровень гемоглобина крови периодически снижался до 38-40 г/л, никогда не достигая нормы, несмотря на регулярный прием препаратов железа. Стул обычно оформленный, регулярный, 1 раз в день, но периодически (1-2 раза в неделю) отмечает появление жидкого стула до 2-3 раз в сутки. Четкой связи эпизодов появления диарейного синдрома с употреблением в пищу злаков не отмечает. Объективно: выраженная бледность кожи и слизистых, белки глаз голубоватые, кожа сухая. Ногти тусклые, ломкие, волосы тонкие, ломаются. По органам – без патологии. ЧСС 90 уд/мин., систолический шум на верхушке сердца, 1 тон сохранен. Лабораторные данные: Нв 50 г/л, сывороточное железо 3 мкмоль/л, ОЖСС 154 мкмоль/л. ЭГДС – умеренно выраженный атрофический гастрит, дуоденит. Гистологически в биоптате слизистой дистального отдела двенадцатиперстной кишки выявлены характерные для целиакии морфологические изменения, соответствующие II степени поражения (MarshII). Выявлены антитела к глиадину класса IgGв титре 55 МЕ/мл (норма не более 25 МЕ/мл). Выставлен диагноз целиакии с преимущественно внекишечными проявлениями в виде тяжелой степени железодефицитной анемии, рефрактерной к лечению препаратами железа. В течение 2 месяцев приема препаратов железа на фоне строгого соблюдения аглютеновой диеты уровень Нв повысился до 100 г/л, уровень сывороточного железа поднялся до 7,8 мкмоль/л.

БольнаяМ.С., 23 лет, срок беременности 26 недель, поступила в отделение аллергологии с жалобами на зудящие папуло-везикулезные высыпания по всему телу, пигментацию кожи и частый неоформленный стул до 4-5 раз в сутки. Болеет 2 месяца, когда при обследовании в женской консультации была выявлена анемия, по поводу чего получала ферроплекс, витамины, витрум, линекс. Появившиеся на этом фоне зудящие высыпания на коже были расценены как крапивница. Проводимое амбулаторно лечение (болтушки, мази) – без эффекта,

больная направлена в стационар для уточнения диагноза (в частности, для исключения инфекционного или протозойного генеза энтерита). В отделении была обследована на наличие гельминтови простейших (лямблий), результат отрицательный. Выставлен диагноз пищевая аллергия с кожными проявлениями по типу рецидивирующей крапивницы, синдром раздраженной толстой кишки. На фоне начатого лечения системными и местными глюкокортикоидами и имодиумом отмечала кратковременное улучшение состояния, однако при употреблении в пищу пшеничной каши вновь появилась вышеописанная симптоматика, в связи с чем заподозрена целиакия с явлениями атопического дерматита и аллерговаскулита. От проведения ЭГДС с целью биопсии больная отказалась. Титр антиэндомизиальных антител 1:80 (при норме 1:5), титр антител к глиадину класса IgA (иммуноферментный анализ) составил 120 МЕ/мл (в норме не более 15 МЕ/мл). Выставлен диагноз: целиакия, атипичная форма, с проявлениями герпетиформного дерматита. Беременность 26 недель, железодефицитная анемия легкой степени. Назначена аглютеновая диета, после чего в течении болезни наступила клиническая ремиссия и прошли внекишечные проявления. Последующее наблюдение за больной выявило отсутствие рецидивов кожных высыпаний и нарушений стула.

Учитывая то, что целиакия не является редким заболеванием, хотя и не всегда своевременно диагностируется, врачам следует помнить об этой патологии в первую очередь у больных с кишечной диспепсией, чтобы назначить адекватное лечение, предупредить прогрессирование болезни и появление серьезных осложнений. Важным, на наш взгляд, также представляется умение распознать не только типичные, но и атипичные, латентные, малосимптомныеформы заболевания, заподозрить которые возможно при наличии некоторых ассоциированных с целиакией иммунных, гематологических, аллергических, эндокринных и других заболеваний. Выявлению болезни помогает скрининговое исследование антител (наиболее чувствительным и специфичным является определение антител к эндомизию и тканевой трансглютаминазе) с последующей биопсией слизистой тонкой кишки. При уточнении диагноза ивовремя начатом лечении (соблюдении аглютеновой диеты) удается добиться хороших результатов. Таким образом, своевременная диагностика и лечение могут предотвратить развитие грозных осложнений целиакии – лимфомы и карциномы кишечника и пищевода, аутоиммунных заболеваний, развития коллагенового колита, выкидышей, бесплодия.

## Выводы

1. По нашим данным, целиакия не является редким заболеванием в Дагестане. Однако ее диагностика зачастую является запоздалой, о чем свидетельствует значительная длительность периода от начала первых клинических проявлений до постановки диагноза (до 33 лет). Это объясняется наличием большого количества нетипичных вариантов целиакии и недостаточной осведомленностью практических врачей о возможностях диагностики и лечения.
2. Заболевание может начаться в любом возрасте, включая пожилой. Средний возраст к началу заболевания составляет, по нашим данным, 36 + - 6,7 лет.
3. Соотношение больных по полу, по нашему материалу, составляет 4:1, с преобладанием пациенток женского пола, что совпадает с данными литературы (80% больных целиакией – женщины).
4. Анализ особенностей клинической картины выявил, что у пациентов 1–й группы (с типичной картиной целиакии) на первый план выступает кишечная симптоматика параллельно с явлениями нарушенного всасывания, в то время как у больных 2-й группы (с атипичными проявлениями) преобладала картина внекишечных синдромов, в частности, атопического дерматита или анемии, рефрактерной к лечению, без явных других признаков нарушения всасывания.
5. Соотношение атипичных форм к частоте типичных форм целиакии составила, по нашим данным, 1:2, тогда как по данным литературы, частота атипичных форм целиакии в 10 раз превышает частоту типичных форм. Такое различие вероятно связано с недостаточной диагностикой атипичных форм. Дальнейшее обследование больных с так называемой «пищевой аллергией» с проявлениями атопического дерматита и респираторного аллергоза (в том числе бронхиальной астмой), позволит выявить в их составе пациентов с целиакией.

**Литература**


1. Быкова С.В. Новые горизонты в изучении целиакии: по материалам 18-й Европейской гастроэнтерологической недели (23-27.10.2010) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. № 3. С. 142-144.
2. Быкова С.В., Сабельникова Е.А., Парфенов А.И. и др. Репродуктивные расстройства у женщин с целиакией. Влияние этиотропной терапии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. № 3.С. 12-18.
3. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. и др. Целиакия у детей: решенные и нерешенные вопросы этиопатогенеза // Вопросы современной педиатрии. 2011. № 4. С. 30-35.
4. Иванов С.В., Ткаченко Е.И., Хорошилов И.Е. и д. Современное энтеральное питание как метод лечения глютеновой энтеропатии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. № 3. С. 35-41.
5. Парфенов А.И., Крумс Л.М., Сабельникова Е.А. Современная концепция, дефиниция и классификация целиакии // Материалы V съезда Научного общества гастроэнтерологов России. М.: Анахарсис, 2005. С. 473-475.
6. Парфенов А.И., Сабельникова Е.А., Крумс Л.М. Глютенчувствительная целиакия и профилактика аутоиммунных и онкологических заболеваний (передовая) // Терапевтический архив. 2007. № 2. С. 5-8.
7. Парфенов А.И., Щербаков П.Л. Диагностика и терапия глютенчувствительной целиакии // Трудный паци-

ент.2010. Т. 8, № 11. С. 52-57. Режим доступа: http://www.t-pacient.ru/PDF/tp11-10.pdf.
8. Пухликова Т.В., Лебедева Л.Л., Сабельникова Е.А. и соавт. Значение иммуногенетических факторов в развитии глютенчувствительной целиакии у взрослого населения Московского региона // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011.№ 3. С. 19-23.
9. Репин А.А., Богдарин Ю.А., Саранцев Б.В. и др. Распространенность целиакии в Нижегородской области среди пациентов группы риска // Терапевтический архив. 2008. № 2. С. 38-43.
10. Сабельникова Е.А. Глютенчувствительная целиакия: распространенность в группах риска, клинические формы, лечение и диспансерное наблюдение:автореф. дис. … д-ра.мед.наук. М., 2008.
11. Хомерики С.Г. Патогенетические особенности и морфологические проявления целиакии // Consiliummedicum (Гастроэнтерология). 2007. Т.9, №1. С. 34-37.
12. Chirdo F. G., Rumbo M., Carabajal P., et al. Determination of Anti–Gliadin Antibodies in Serologic Tests for Coeliac Disease// Am. J. Gastroenterol.2000. Vol. 95, № 5.P. 508-516.
13. Dickson B.C, Streutker C.J., Chetty R. Coeliac disease: an update for pathologists // J. Clin. Pathol. 2006. Vol. 59, N1008.P.16.
14. Marsh M.N. Coeliac disease // Oxford: Blackwell scientific. 1992.P. 136-141.
15. Marsh M.N. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiological approach to the spectrum of gluten sensitivity // Gastroenterology. 1992. Vol. 102, № 330.P. 54.
16. Rostom A., Murray J.A., Kagnoff M.A. American Gastroenterological Association (AGA) Institute Technical Review on the Diagnosis and Management of Celiac Disease// Gastroenterology. 2006. Vol. 131. P. 1981-2002.

**Reference**

1. Bykova S.V. Novyye gorizonty v izuchenii tseliakii: po materialam 18-y Yevropeyskoy gastroenterologicheskoy nedeli (23-27.10.2010) [New horizons in the study of celiac disease: based on the 18 th European Gastroenterology Week (23-27.10.2010)] // Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2011. № 3. S. 142-144.
2. Bykova S.V., Sabelnikova Ye.A., Parfenov A.I. i dr. Reproduktivnyye rasstroystva u zhenshchin s tseliakiey. Vliyaniye etiotropnoy terapii [Reproductive disorders in women with celiac disease. The influence of causal treatment] // Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2011. № 3. S. 12-18.
3. Zakharova I.N., Borovik T.E., Roslavtseva Ye.A. i dr. Tseliakiya u detey: reshennyye i nereshennyye voprosy etiopatogeneza [Celiac disease in children: solved and unsolved problems of etiopathogenesis] // Voprosy sovremennoy pediatrii. 2011. № 4. S. 30-35.
4. Ivanov S.V., Tkachenko Ye.I., Khoroshilov I.E. idr. Sovremennoye enteralnoye pitaniye kak metod lecheniya glyutenovoy enteropatii [Current enteral nutrition as a treatment for celiac enteropathy]// Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2011. № 3. S. 35-41.
5. Parfenov A.I., Krums L.M., Sabelnikova Ye.A. Sovremennaya kontseptsiya, definitsiya i klassifikatsiya tseliakii // Materialy V syezda Nauchnogo obshchestva gastroenterologov Rossii. M.: Anakharsis, 2005. S. 473-475.
6. Parfenov A.I., Sabelnikova Ye.A., Krums L.M. Glyutenchuvstvitelnaya tseliakiya i profilaktika autoimmunnykh i onkologicheskikh zabolevaniy (peredovaya) [Celiac disease and prevention of autoimmune diseases and cancer] // Terapevticheskiy arkhiv. 2007. № 2. S. 5-8.
7. Parfenov A.I., Shcherbakov P.L. Diagnostika i terapiya glyutenchuvstvitelnoy tseliakii // Trudnyy patsiyent.2010. T. 8, № 11. S. 52-57. Rezhim dostupa: http://www.t-pacient.ru/PDF/tp11-10.pdf.
8. Pukhlikova T.V., Lebedeva L.L., Sabelnikova Ye.A. i soavt. Znacheniye immunogeneticheskikh faktorov v razvitii glyutenchuvstvitelnoy tseliakii u vzroslogo naseleniya Moskovskogo regiona [The value of immunogenetic factors in the development of celiac disease in the adult population of Moscow region] // Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2011.№ 3. S. 19-23.
9. Repin A.A., Bogdarin Yu.A., Sarantsev B.V. i dr. Rasprostranennost tseliakii v Nizhegorodskoy oblasti sredi patsiyentov gruppy riska [The prevalence of celiac disease in the Nizhny Novgorod region in patients at risk] // Terapevticheskiy arkhiv. 2008. № 2. S. 38-43.
10. Sabelnikova Ye.A. Glyutenchuvstvitelnaya tseliakiya: rasprostranennost v gruppakh riska, klinicheskiye formy, lecheniye i dispansernoye nablyudeniye [Pathogenetic features and morphological manifestations of celiac disease]: avtoref. dis. … d-ra.med.nayk. M., 2008.
11. Khomeriki S.G. Patogeneticheskiye osobennosti i morfologicheskiye proyavleniya tseliakii [Pathogenetic features and morphological manifestations of celiac disease] // Consilium medicum (Gastroenterologiya). 2007. T.9, №1. S. 34-37.
12. Chirdo F. G., Rumbo M., Carabajal P., et al. Determination of Anti–Gliadin Antibodies in Serologic Tests for Coeliac Disease// Am. J. Gastroenterol.2000. Vol. 95, № 5. P. 508-516.
13. Dickson B.C, Streutker C.J., Chetty R. Coeliac disease: an update for pathologists // J. Clin. Pathol. 2006. Vol. 59, N 1008.P. 16.
14. Marsh M.N. Coeliac disease // Oxford: Blackwell scientific. 1992. P. 136-141.
15. Marsh M.N. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiological approach to the spectrum of gluten sensitivity // Gastroenterology. 1992. Vol. 102, № 330. P. 54.
16. 16. Rostom A., Murray J.A., Kagnoff M.A. American Gastroenterological Association (AGA) Institute Technical Re-view on the Diagnosis and Management of Celiac Disease // Gastroenterology. 2006. Vol. 131. P. 1981-2002.

**Сведения о соавторе:**
*Ахмедова Фариза Джонридовна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии №3ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 55 02 26.

УДК 616-009.86

# Синдром Зудека - рефлекторная симпатическая дистрофия, альгонейродистрофия (лекция)

**И.А.Шамов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России, кафедра пропедевтики внутренних болезней, Махачкала

**Резюме**
Синдром Зудека – посттравматическое заболевание, проявляющееся острым, пронизывающим болевым синдромом преимущественно в области пястных или лучезапястного суставов, усиливающимся в момент движения и успокаивающимся покое и нередко ведущим к дистрофическим явлениям в кисти, мышцах, сухожилиях, к остеопорозу, и даже контрактурам.
**Ключевые слова:** синдром Зудека, этиопатогенез, клиника, лечение.

# Sudek's syndrome - reflex sympathetic dystrophy, algoneurodistrofy (lecture)

**I.A. Shamov**

Dagestan state medical academy, Makhachkala

**Summary**
Sudek's syndrome - post-traumatic disorder, manifested by a sharp, piercing the pain syndrome mainly in the metacarpal, or wrist joints, the increasing traffic at the time of peace and calming, and often leading to dystrophic phenomena in hand, thinking-samples, tendons, osteoporosis, and even contractures.
**Keywords**: Sudek's syndrome, etiopathogenesis, clinical features, treatment.

Синдром Зудека – сложное заболевание не очень ясного генеза. Наиболее часто ее называют рефлекторной симпатической дистрофией конечностей, посттравматическим остеопорозом, вегетативно-ирритативным или нейродистрофическим синдромом, альгодистрофией. Этот разброс названий сам по себе ярко говорит о неясности ее характера, особенно патогенеза.

Нередко этиологическим фактором болезни выступает травма конечности, при этом вовсе не обязательно, чтобы она была сильной. Разумеется, что и выраженные травмы могут стать причиной болезни [2, 3].

Наиболее часто поражаются верхние конечности – лучезапястные суставы. Нередко болезнь начинается с переломов. Например, по данным некоторых авторовв 62% случаев болезни причиной становится перелом лучевой кости [4, 5].Поражаются также и нижние конечности, хотя и значительно реже (примерно у 1/3 больных).

Анализ случаев заболевания говорит о том, что существенную роль в возникновении дистрофического процесса играют дефекты лечения на этапах вправления и иммобилизации (неумение снять боль, или недостаточная аналгезия, неправильная репозиция, ошибки в наложении гипсовой повязки, как по ее формированию, так и по продолжительности и т.д.).

**Для корреспонденции:**
*Шамов Ибрагим Ахмедханович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ.
Тел. 8(8722) 68 52 08.
Статья поступила 04.06.2012 г., принята к печати 26.07.2012 г.

В то же время немало и таких случаев, где никаких переломов нет и травма незначительна. Вследствие этого и высказывается довольно распространенное мнение, что в генезе заболевания большую роль играет нервная система. К сожалению, какова же эта роль нервной системы очень и очень неясно. Считается, что при травме возникает сосудистая дистония и нарушение проницаемости стенки капилляров, развиваются микроциркуляторные нарушения, тканевая гипоксия и ряд других нарушений.

Высказывающие такое мнение считают, что оно подтверждается результатами клинико-рентгенологических, осциллографических, реовазографических и капилляроскопических методов исследования, проведенных у таких больных. Но, даже одно возражение легко разбивает это мнение: почему тогда оно развивается лишь у незначительной части больных с такими травмами? Ведь изменения должны возникать у всех больных с типичными переломами и травмой, однако в жизни этого не бывает. Это свидетельствует о том, что даже этиология болезни, не говоря уже о патогенезе далеки еще от познания.

Пытаясь прорваться сквозь такие возражения, некоторые учёные [2] опираются на то, что ими у пациентов с синдромом Зудека выявлены нарушения функций вегетативных центров, желез внутренней секреции и активности местных тканевых гормонов. А это ведёт к стойким расстройствам местного кровообращения, которые на ранней стадии заболевания состоят в нейрогенной вазоконстрикции сосудов, а также в дилятации прекапиллярных сфинктеров. Происходит также функциональное

истощениесимпатической нервной системы, падение нейрогенного тонуса микрососудов, в особенности венул [6, 7].

Все же подобные гипотезы остаются гипотезами, малоубедительными и затеоретизированными. В их исследованиях не выдержаны положения доказательной медицины, исследования не проведены слепым методом, с рандомизацией и репрезентативностью групп травмированных с синдромом и без него. И,в любом случае, они не дают ответа на вопрос, почему такие явления возникают у одних и не имеют места у других травмированных лиц.

Ряд авторов ссылаются на значимость эндокринных факторов - гормонального дисбаланса гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем у таких пациентов. Говорится, что у женщин с синдромом Зудека выражено снижение содержания эстрогенов в плазме крови и повышена гонадотропная функция гипофиза. К сожалению и эти исследования выполнены не на доказательном уровне и едва ли могут быть приняты как верные гипотезы.

Большое значение в формировании синдрома Зудека многие авторы придают стрессу. Выявлено, что 80% пациентов с данной патологией имели в предшествующий период жизни серьезные стрессовые ситуации. Возможно, что такое явление имеет место, однако ясно, что оно ничего не объясняет в патогенезе болезни. Может быть, стресс и играет роль какого-то пускового или развивающего болезнь фактора, однако в чем же это выражается, какие механизмы он запускает и почему только у некоторых лиц, остается совершенно неясным.

**Клинические проявления.** Различают ряд клинических вариантов болезни, однако в данном сообщении я остановлюсь лишь на так называемом дистальном варианте, когда поражаются дистальные суставы кистей или стоп. Собственно именно такая патология и носит название синдрома Зудека. Другие же формы (распространенный, проксимальный) носятдругие эпонимические названия, хотя и относятся к данной патологии.

Какова же клиника синдрома Зудека? Прежде всего, следует сказать, что синдром возникает вовсе необязательно после тяжкой травмы с переломами. Нередки случаи, когда эта болезнь проявляется после кажущейся незначительной травмы кисти или области сустава. Разумеется, что у многих она развивается после переломов в области кисти или стопы, как об этом говорилось выше.

У пациента после травмы возникает боль, которая не совсем адекватна травме. Например, после умеренной травмы кисти возникает боль, которая, как правило, не соответствует месту травмы. Так, при травме в боковой части кисти боль возникаетв области пястных суставов, лучезапястного сустава. Она может распространяться на мышцы плеча. Часто это острая, пронизывающая боль, которая возникает в момент движения и успокаивается в покое. Может развиться отек кисти, сустава, который также не соответственен степени травмы. Боль может быть ровной, может и нарастать.

Боль ведет к нарушению функции конечности, ограничению движений, еще большей невротизации нервной системы, если она была у него и до этого.

Все эти явления могут вести к различным, порой очень серьезным последствиям. Невозможность активных физических движений и такие лечебные мероприятия, как гипсование, могут вести к дистрофическим явлениям в кисти, мышцах, сухожилиях, наступлению трофических нарушений. В исходе пациента может ждатьпотеря функций конечности и инвалидность [1].

Единственным постоянным признаком начального периода дистрофии является болевой синдром различной степени выраженности. Вазомоторные нарушения сопровождаются массивным отеком тыльной стороны кисти и часто нижней трети предплечья, гиперемией, повышением температуры кожи. Во второй стадии наступает постепенное уменьшение боли, характерны комбинированные контрактуры с выраженным артрогенным компонентом, кожа истончается, бледнеет и атрофируется, возникает ее глянцевитость, часто гипертрихоз и гиперкератоз. На третьей стадии наступает атрофия всех тканей с контрактурами в суставах смешанного генеза. В тяжелых случаях и при отсутствии соответствующего лечения это приводит к фиброзному анкилозу.

При тяжелом и длительном течении болезни, естественно,может развиться остеопороз. Следует сказать, что ряд авторов различают 2 вида остеопороза при синдроме Зудека. С одной стороны это остеопороз, связанный с иммобилизацией и длительным лишением функций конечности. С другой - быстро развивающийся и достаточно выраженный, который считают обязанным самому синдрому Зудека.Такой остеопороз рентгенологи обозначают как«пегий или пятнистый» и выявляется он к 3-4-й неделе у 80% больных. При прогрессировании болезни остеопороз может стать более диффузным.

Этот признак обычно используется в диагностике болезни, хотя, для достижения такой цели нужны динамические наблюдения и высокая квалификация рентгенолога.

В диагностике предлагается также использовать радиоактивные изотопы, хотя что-либо специфического этот метод не даёт.

Поэтому в диагностике болезни в основном, как и во многих других случаях в медицине, основную роль играет клиника.

Для определения степени нарушения функции часто применяют: долориметрию, термографию, динамометрию.

**Профилактика и лечение.** Ясно, что профилактика болезни очень сложна. Нет никаких критериев, по которым можно было бы сказать, что у данного травмированного разовьется синдром Зудека, а у данного – нет.

Определенную профилактическуюнаправленность имеетграмотно оказанная первичная помощь травмированным пациентам – ее экстренность, достаточная и умелая аналгезия,безболезненное и грамотное проведение необходимых вмеша-

тельств, возможно психологическая помощь – деонтологические воздействия, раннее назначение транквилизаторов и т.д.

Лечение. Разумеется, что там, где она показана, в первую очередь применяется хирургическая помощь – сопоставление отломков костей, их фиксация, разными способами и другие, показанные манипуляции. И все же консервативная помощь играет важнейшую роль.

Прежде всего, нужна психотерапевтическая работа с больным, детальное разъяснениепациенту сути его болезни, максимальное внимание к нему. Особенно в первые недели.

На втором месте стоит создание для пораженной конечности покоя. Эту цель может выполнить гипсовая повязка. В зависимости от степени травмы, причины развития синдрома (просто травма или перелом), может быть наложена полуповязка или полностью охвачена кисть с фиксацией суставов пальцев, пястневых и лучезапястного суставов. Желательно, чтобы такая повязка делалась из современных легких гипсов, что, к сожалению, мало распространено в России. При этом очень важно добиться того, чтобы фиксация не сопровождалась сдавлением ткани кисти.

Важно помнить, что, несмотря на все наши старания и умения, нередко в следующие от наложения гипсовой повязки дни,в травмированной конечности возникает отек и повязка начинает сдавливать ткани.Поэтому обязательно в первую и даже вторую неделю периодически давать пациенту мочегонные – фуросемид по 40 мг 2 или 3 раза в неделю, или торасемид (диувер) 5 или 10 мг так же. Не мешает назначить верошпирон по 50 мг 1 раз в день, 15-20 дней. Этот препарат, действуя медленно и равномерно в течение суток, хорошо дополняет более активные диуретики и обеспечивает устойчивое снятие отека.

Не следует забывать, что если, несмотря на это, пациент чувствует сдавление тканей кисти, может потребоваться некоторое механическое расширение гипсовой повязки.

Одновременно с этими манипуляциями следует назначить противовоспалительную и анальгезирующую терапию. Хотя синдром называется дистрофическим, все же здесь обязательно применение противовоспалительных средств с выраженным анальгезирующим эффектом. Для этих целей подходят действенные современные неспецифические противовоспалительные средства (НПВС).Это может быть ксефокам 8 мг, диклофенак 100 мг или мовалис 7,5 мг 1 раз в сутки или найз (нимесулид) 50-100 мг 2 раза в сутки или другие НПВС, современные комбинированные препараты типа залдиара (2-3 таблетки в сутки) или новые препараты типакатадалона (до 3-4 таблеток в день). При сильных болях в первые дни (недели) возможно парентеральное (внутримышечное или внутривенное)введение ксефокама 8 мг, кеторола 30 мг или баралгина5 мл (2,5 г) или других препаратов. От наркотических аналгетиков следует воздержаться, ибо вышеуказанными препаратами при грамотном их использовании можно добиться достаточного эффекта.

Следующей группой препаратов для лечения этих пациентов являются транквилизаторы, антидепрессанты и препараты, воздействующие на нейродистрофические процессы.

Одним из лучших современных транквилизаторов безрецептурного отпуска являетсятофизопам (грандаксин). Его назначают по 50 мг утром натощак, в 12и в 16 часов в течение 6-8 недель. Препарат не вызывает сонливости, обладает достаточно мощным успокаивающим эффектом, хорошо переносится. Может длительно применяться в поддерживающей дозировке - 1 таблетка в день.

Из антидепрессантов доступным, действенными хорошо изученным препаратом является амитриптилин. Наш большой клинический опыт свидетельствует о том, что в терапевтической практике вполне достаточны, хорошо переносимы и действенны минимальные дозы по 10 мг утром после еды и в 16-17 часов. Единственным условием остается достаточная длительность его применения. Известно, что его действие проявляетсяотсрочено, начинается с конца недели приема, оптимально проявляется через месяц и закрепляется в пределах 3 месяцев, каковым и (и даже дольше)должен быть срок применения этого препарата.

Для воздействия на нейродистрофический процесс можно применитьпрепарат нейромидин (амиридин). Его положительным свойством является и то, что он уменьшает миастенические явления, которые, несомненно, имеют место при синдроме Зудека. Доза препарата20 мг в таблетках 3 раза в день независимо от еды, также 2-3 месяца. Препаратом, способствующим улучшению функции нервов, является мильгамма (В1, В6 и В12 в одной ампуле). Вводится препарат по 2 мл внутримышечно, 1 раз в день, 20 дней, а затем1-2 таблетки в день независимо от приема пищи еще 2-3 месяца. Вместо него может быть применен peros нейромультивитв дозе 1-2 таблетки в день после еды 3-4 месяца.

У нас нет опыта в этом направлении по синдрому Зудека, но есть большой опыт по лечению остеохондроза современными препаратами сирдалудом и тебантином. Поскольку они оказываются достаточно высокоэффективными в лечении остеохондроза, где дистрофические явления в нервах играют немалую роль, то представляется возможным их применение и при синдроме Зудека. Сирдалуд следует давать по 4 мг 3 раза в день до еды, 1-1,5 месяца. Тебантин по 300 мг 1 таблетку 1 разв первый день, 2 раза во второй, 3 раза на третий и затем по 2 таблетки 3 раза в день 1-1,5 месяца.

Нельзя забывать и о лечении и профилактике остеопороза (8). Наилучшим препаратом для профилактики остеопороза является алендронат. Этот препарат назначается внутрь, независимо от еды, по 10 мг ежедневно, дополняя его 70 мг каждый седьмой день. Может быть назначен бонвива 150 мг 1 раз в месяц внутрь. Для этой цели годится икальций Д3 никомед по 1 таблетке 2 раза в день, в

сочетании с кальцитонином по 1 мл внутримышечно через день весь период болезни.

Если гипсовая повязка не глухая и есть доступ к кисти (стопе), суставу, то в эти доступные местас первого дня следует втирать различные комбинации мазей. Из них наиболее доступными финансово и целесообразными являются долобене (димексид с гепарином) и кремы кетонал или долгит. Мази наносятся в небольшом количестве и осторожно втираются с легким отводящим массажем. Димексид приводит к глубокому проникновению в ткани гепарина и НПВС, обезболивающему, противоотечному и лечебному эффекту.

Несколько слов о средствах, тонизирующих нервную систему, – женьшене и мумие, которым народ приписывает заживляющие раны и переломы свойства. Мы не можем рекомендовать мумие, так как со 100% достоверностью можно утверждать что, то средство, которое ныне продается в аптеках под названием «мумие» не имеет к данному препарату никакого отношения. В мире просто нет и одной миллионной доли такого количества естественного мумие. А, поскольку, жень-шень ныне выращивается на плантациях, в его подлинности есть хотя бы небольшая уверенность. Поэтому мы рекомендуем при синдроме Зудека принимать 1 капсулу женьшеня в день несколько месяцев.

Нам представляется, что в лечении синдрома Зудека должно найти также место однократное введение в место болей препарата ботокс (ботулотоксин, тип А). Рекомендуемая в конечность доза – до 300 ЕД. Этот современный мощный фактор снятия боли может оказаться весьма полезным в лечении синдрома Зудека.

С самого начала болезни необходимо проводить и физиотерапевтическое лечение. Если есть доступ к коже кисти или стопы можно проводить лечение ультразвуком с гидрокортизоном ежедневно, 12-14 сеансов (9). В более поздние сроки можно применить магнитотерапию, которую, кстати, можно делать и через гипсовую повязку [5].

По улучшении состояния, после снятия гипсовой повязки пациенту необходимо проводить двигательную терапию. Здесь основное место принадлежит как очень осторожному массажу с помощью специалиста, так и самомассажу. Необходимо убедитьбольного в его большойцелесообразности и обучить его приемам самомассажа и активно проводить двигательную гимнастику ежедневно, соразмеряя ее с усилением болей. Если при проведении гимнастики боли появляются или нарастают, то следует уменьшать интенсивность тренировок и наоборот.

В литературе можно найти рекомендации и более агрессивных методов лечения – блокад симпатических ганглиев, внутрикостных блокад,невролиза, невротомии, экстирпации звездчатого узла и т.д. Все же не мешает помнить, что они могут иметь место лишь в том случае, если действительно проведено достаточное и упорноекомплексное консервативное лечение и оно не дает эффекта.

В заключение приводим описание случаясиндрома Зудека.

Пациент Ш.Р., 1965 г. рождения. До заболевания имели место стрессовые ситуации бытового характера. В начале августа 2010 года случайно, умеренно травмировал правую кисть у основания большого пальца. Вскоре появились умеренные боли у основания пальца в этой кисти. Примерно 20 августа случилась повторная травма, уже кисти, также примерно у основания большого пальца по тыльной поверхности. После этого уже появились достаточно выраженные острые боли в кисти, лучезапястном суставе и тянущие боли выше по локтевой стороне, тугоподвижность всех пальцев, рука потеряла работоспособность.

Обратился к травматологу в травмпункт. Был сделан рентгенологический снимок,костные повреждения не выявлены.Травматолог просто посоветовал фиксирующую повязку, втирать мазь феброфид (кетопрофен) и делать ванночки с морской солью. Самостоятельно в эти же дни (22 или 23 августа) сделал горячую местную ванну, после которойтакже втирал феброфид. Ванна привела к выраженному усилению болей по пястно-запястной области, по большому пальцу, в лучезапястном суставе, по ходу предплечья, большев локтевой части, отечности.

После этого обратился ко мне. По моему совету в область болей стал втирать гельдолобене, гидрокортизоновую мазь и крем долгит, а внутрь принимать диклофенак ретард по 100 мг 1 раз в день утром сразу после еды. Боли несколько поутихли, отечность уменьшилась, однако существенного улучшения не было. Вновь был повторен рентгеновский снимок, на котором повреждения костейтакже не выявлено. Консультирован профессорамитравматологом и невропатологом, которые выставили диагноз синдрома Зудека. Травматолог выявил некоторую излишнюю подвижность в пястно-фаланговом суставе большого пальца кисти, считал, что, имеется повреждение связок запястнопястного сустава и рекомендовал наложить гипсовую полушину для иммобилизации большого пальца и запястья, что и было сделано 3 сентября 2010 года.

Пациент имеет склонность к пылевой аллергии, частым ОРВИ.

Одновременно с фиксацией сустава, по поводу синдрома Зудека и склонности к аллергии были сделаны лекарственные назначения:

1. Нейромидин по 20 мг 3 раза в день
2. Диклофенак ретард по 100 мг 1 раз утром после завтрака.
3. Нейромультивит 1 драже сразу после обеда
4. Грандаксин 1 таблетку утром натощак, в 13 и 16 часов.
5. Физиопроцедры на область кисти – магнитотерапия – 15 сеансов
6. Противоаллергические средства – кларитин утром 1 таблетку, а на ночь – фенкорол 25 мг и фамотидин 40 мг.
7. Амитриптилин 10 мг 1 таблетку на ночь.

Поначалу боли вроде бы стали меньше, затем, особенно по ночам появились распирающие боли в большом и указательном пальцах и некоторая отечность кисти. В связи с этим 20 сентября травматолог слегка раздвинул гипс, снял сжатие у основания большого пальца и рекомендовал упражнения – сгибания и разгибания пальцев. В тот же день (20 сентября) сделан общий анализ крови, в котором отклонений от нормы нет – Нв 151 г/л, лейк. $4,1*10^9$/л, тромбоцитов $183*10^9$/л, формула в норме, СОЭ 7 мм/час.

Лечение продолжено то же. Кроме того, в связи с некоторой отечностью сустава,был назначен фуросемид 40 мг 2 раза в неделю, а доза амитриптилина увеличена и изменено время приема - 10 мг утром натощак и в17 часов. Физиопроцедуры продолжены.

На фоне этой терапии отечность кисти уменьшилась, распирание в большом иуказательном пальцах уменьшилось, упражнения пальцев привели к улучшению их подвижности, боли не усиливались.. В целом состояние руки также стало лучше, но полной нормализации не было..

Гипсовая повязка снята 2 октября 2010 года. Имеется некоторое улучшение – меньше отечности у основания большого пальца, в кисти. Однако боли при движении кисти в суставе, особенно по ходу локтевой кости (нерва?) держатся. Кроме того, развился, по-видимому, сухожильный анкилоз в области большого пальца кисти – он не сгибается. Остальные пальцы также полностью не сгибаются, даже в большей степени, чем до наложения гипса.

Продолжено лечение вышеуказанными препаратами и начата разработка пальцев – постоянные сгибания и разгибания. Кроме того, по разрешению профессора травматолога возобновлены физиопроцедуры – ультразвук с гидрокортизоном. Возобновлены втирания в кисть и плечогеля долобене и крема долгит.

10 октября – имеется улучшение – большой палец сгибается, хотя и неполностью, остальные пальцы также стали сгибаться полнее, боли стали менее выраженными. Восстанавливается функция кисти – может переносить легкие вещи, делать легкую работу недлительного характера.

Лекарственное лечение продолжено в полном объеме.

17 октября. Состояние продолжает улучшаться – болей меньше, функция кисти улучшилась – может работать с компьютерной мышью, водить машину.

Все же решено лечение продлить еще 1-1,5 месяца. Рекомендовано продолжить:

4. Нейромидин по 20 мг 1 раз в день.
5. Диклофенак ретард по 100 мг утром после завтрака через день или 2 раза в неделю и т.д. – по болевому синдрому – также еще 1-1.5 месяца.
6. Нейромультивит 1 драже через день 1 месяц, 2 раза в неделю – несколько месяцев.
7. Грандаксин 1 таблетку утром натощак и 1 в 3-4 часа дня еще месяц, затем 1 раз утром 1-2 месяца по потребности.
8. Противоаллергические средства – кларитин (лоратидин-верте)утром 1 таблетку, а на ночь – фенкорол 25 мг и фамотидин 40 мг еще 2-3 месяца.
9. Амитриптилин 10 мг утром натощак и в 6-7часов вечера – еще 2 месяца, а там – по состоянию.
10. 1 таблетку женьшеня длительно.
11. Местно периодически втирать гель долобене и крем долгит.

Таким образом, можно видеть, что у данного пациента за двухмесячный срок удалось достичь почти полного излечения синдрома Зудека.

Пациент осмотрен мной и в последующем. Наступило практически полное выздоровление, кисть работает в полном объёме, болей нет.

Следует отметить, что данное заболевание по сути дела попадает в разряд «ничейных». Это не чисто ортопедотравматологическая патология и, тем более не только неврологическая проблема. Она как бы пограничная между ними. Но, кроме того, учитывая психологические проблемы, нередко поражение суставов, в лечении не может не участвовать терапевт. Лечить таких больных должен этот триумвират. И в таком случае есть надежда на успех в излечении этой не очень ясной, и, нередко, инвалидизирующейболезни [1].

**Литература**

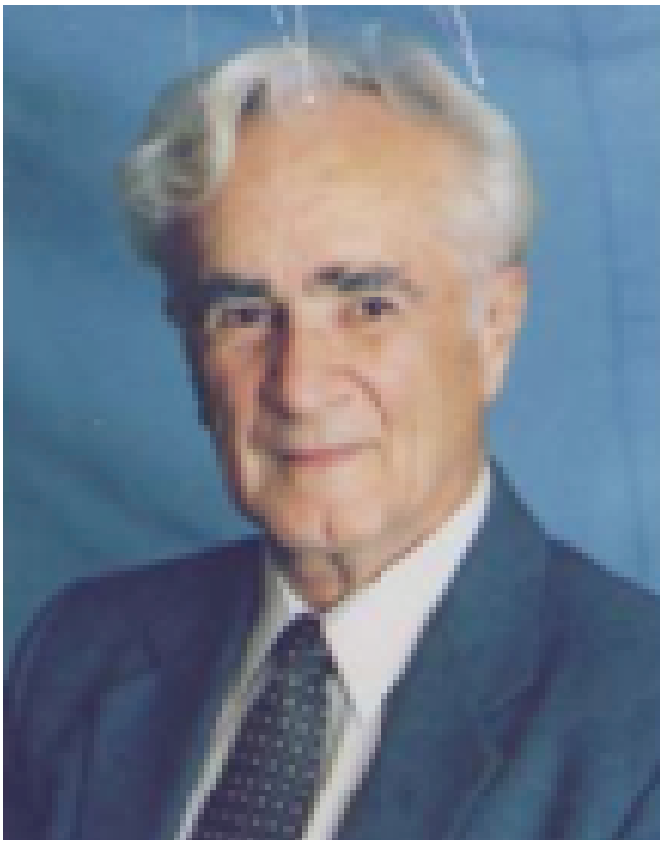

1. Берглезов М.А., Пилевская М.С. Профилактика инвалидности при синдроме Зудека // Проблемы профилактики инвалидности от травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. М., 1980. С.29-30.
2. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: автореф. дис. . .. канд. мед.наук. Харьков,1990. 24 с.
3. Витюгов И.А., Котенко В.В. Синдром Зудека как общемедицинская проблема // Ортопед.,травматол. 1977. N 11. С.86-89.
4. Витюгов И.А., Котенко В.В. Постравматическая дистрофия руки (синдром Зудека) при переломах лучевой кости в классическом месте// Ортопед., травматол. 1980. N 9. С.1-4.
5. Николова Л. Физиотерапия и реабилитация больных с атрофией Зудека // Вопр. курортол. физиотер., лечебн. физкульт.1991. N1. С.39-40.
6. 6. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Синдром рефлекторной симпатической дистрофии // Журнал невропатол.,психиатр. 1994. N 5. С.103-107.
7. Geertzen J.H.B., Bruijh H., Bruijn-Kofman A.T., Arendzen J.H. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects //Arch. Phys. Med. Rehab. 1994. Vol. 75(4).P. 442- 447.
8. Nuti R., Vattimo A., Martini G. et al.et al. Carbocalcitonin treatment in Sudeck's atrophy // Clin. Orthop. 1987. N 215. P.217-222.
9. Potwood M.M., Lieberman J.S., Taylor P.G. Ultrasound treatment of reflex sympathetic dystrophy // Arch. Phys. Med. Rehab. 1987.Vol. 68(2). P.116-118.


**References**


1. Berglezov M.A., Pilevskaya M.S. Profilaktika invalidnosti pri sindrome Zudeka[Prevention of disabili-

ty syndrome Zudeka] // Problemy profilaktiki invalidnosti ot travm i zabolevaniy opornodvigatelnogo apparata. M., 1980. S. 29-30.
2. Buryanov A.A. Posttravmaticheskaya distrofiya konechnostey (sindrom Zudeka). Voprosy patogeneza, dia-gnostiki i lecheniya [Post-traumatic dystrophy of the extremities (Zudeka syndrome). The pathogenesis, diagnosis and treatment]: avtoref. dis. . .. kand. med.nauk. Kharkov,1990. 24 s.
3. Vityugov I.A., Kotenko V.V. Sindrom Zudeka kak obshchemeditsinskaya problema [Syndrome Zudeka as a medical problem] // Ortoped.,travmatol. 1977. N 11. S. 86-89.
4. Vityugov I.A., Kotenko V.V. Postravmaticheskaya distrofiya ruki (Sudeka sindrom) pri perelomakh luchevoy kosti v klassicheskom meste[Postravmaticheskaya hands dystrophy syndrome (Zudeka) for fractures of the radius in the classical place] // Ortoped., travmatol. 1980. N 9. S. 1-4.
5. Nikolova L. Fizioterapiya i reabilitatsiya bolnykh s atrofiyey ZudekaPhysiotherapy and rehabilitation of patients with Sudek atrophy // Vopr. kurortol. fizioter., lechebn. fizkult. 1991. N 1. S. 39-40.
6. Novikov A.V., Yakhno N.N. Sindrom reflektornoy simpaticheskoy distrofii [Reflex sympathetic dystrophy syndrome] // Zhurnal nevropatol.,psikhiatr. 1994. N 5. S. 103-107.
7. Geertzen J.H.B., Bruijh H., Bruijn-Kofman A.T., Arendzen J.H. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects //Arch. Phys. Med. Rehab. 1994. Vol. 75(4). P. 442- 447.
8. Nuti R., Vattimo A., Martini G. et al.et al. Carbocalcitonin treatment in Sudeck's atrophy // Clin. Orthop. 1987. N 215. P. 217-222.
9. Potwood M.M., Lieberman J.S., Taylor P.G. Ultrasound treatment of reflex sympathetic dystrophy // Arch. Phys. Med. Rehab. 1987. Vol. 68(2). P. 116-118.

## К 85-летию профессора Юсупа Ахмедхановича Шамова



В этом году исполняется 85 лет замечательному ученому, педагогу и клиницисту, ученику академика АМН СССР Г.П. Руднева, профессору кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС Юсупу Ахмедхановичу Шамову.

**Юсуп АхмедхановичШамов** родился в 1927 году в с. Кубачи Дахадаевского района, в семье рабочего-кустаря. После окончания 7 классов Кубачинской НСШ в 1943 г. Был принят учеником в артель «Художник» с. Кубачи, где затем работал мастером. В 1946 году поступил в Дагестанскую фельдшерско-акушерскую школу, которую окончил с отличием и в 1949 году в числе 5% отличников был принят в ДГМИ и окончил его с отличием в 1955 году. Одновременно с учебой в институте с 1949 по 1955 год работал дежурным медбратом в клинике инфекционных болезней. После окончания института работал главным врачомЦудахарской райбольницы, в 1956 годуглавным врачом райсанэпидстанции Сергокалинского района, а с мая 1957 года главным врачом Акушинского райлечобъединения. В 1958 поступил в аспирантуру при ЦИУ г. Москва, по специальности инфекционные болезни. С 1961 г. – ассистент кафедры инфекционных болезней, с 1968 г – доцент, с 1979 года – зав. кафедрой инфекционных болезней ДГМИ, с 1995 года – зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии факультета последипломного образования ДГМА, с 1998 года - профессор той же кафедры. В 1963 году защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, а в 1974 году – доктора меднаук. В 1980 присвоено ученое звание профессора. В 1963-65 гг. был избран депутатом Махачкалинского горсовета депутатов трудящихся.

Профессор Ю.А. Шамов всегда работает целенаправленно и на высоком профессиональном уровне. За годы работы в Дагестанской меди¬цинской академии и в клинике инфекционных болезней, располагающейся на базе инфекционного отделения Республиканской Клинической больницы, ныне Республиканского Центра инфекционных болезней, он показал себя способным преподавателем, вдумчивым врачом, чем снискал к себе уважение и любовь коллектива сотрудников, курсантов, студентов и больных.

Профессор Ю.А. Шамов с 1979 года является Главным специалистом-инфекционистом МЗ РД и принимает активное участие в мероприятиях проводимых ДГМА и МЗ РД.

Профессор Ю.А. Шамов имеет Высшую квалификационную категорию врача-инфекциониста. Он передает врачам свой опыт, накопленный за многие годы, чем способствует подготовке грамотных специалистов. За последние 5 лет при его участии все инфекционисты и часть эпидемиологов прошли усовершенствование и получили сертификаты.

Профессор Ю.А. Шамов много сделал для снижения инфекционной заболеваемости в РД. Он способствовал грамотному проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий. Его высокий профессионализм особо проявился во время работы в очагах холеры. За весь период борьбы с 6-ю вспышками этой особо-опасной инфекции, имевшей место в РД, он ни разу не допустил смертельных исходов от холеры, а также заражения медицинского персонала, работавшего в очагах. Кроме того, он многократно участвовал в ликвидации вспышек брюшного тифа, сибирской язвы, малярии, а за последние 5 лет – Конго-Крымской геморрагической лихорадки, вирусного гепатита, ботулизма и других инфекций. Ни одна вспышка не обходится без его активного участия.

Ю.А.Шамов, выполняя срочные вызовы в качестве консультанта-инфекциониста, выезжал во все города и районы республики. И сейчас он безотказно помогает органам практического здравоохранения. Он всегда оказывал и оказывает большую консультативную помощь врачам, работающим не только в Республиканском Центре инфекционных болезней, но и в городах и районах РД.

Профессор Ю.А. Шамов, являясь председателем Республиканской комиссии по борьбе с бруцеллезом, совместно с ветеринарной службой стремится приостановить распространение этой инфекции в РД.

Под руководством профессора Ю.А. Шамова и с его помощью были защищены 3 докторские и 6 кандидатских диссертаций. Им опубликовано 79 научных работ, из которых 8 - за последние 5 лет. Он является автором учебника по инфекционным болезням и эпидемиологии, которым пользуют¬ся учащиеся и студенты-медики. Им написан раздел по амебиазу в «Руководстве по инфекционным болезням» под редакцией академика В. И. Покровского, подготовлена к печати монография «Амебиаз», в 2001-2003 годы из печати вышли 3 его книги, в 1995 году изданы учебно-методические работы для практических врачей. Профессор Ю.А. Шамов принимает активное участие при проведении научно-практических конференций, семинаров, консилиумов, коллегий МЗ РД.

Профессор Ю.А. Шамов проводил и проводит большую санитарно-просветительную работу среди населения, за что был удостоен знака «За активную работу» Всесоюзным обществом «Знание». И в настоящее время он постоянно выступает в печати и перед населением по профилактике инфекционных заболеваний, за что в 2001 году получил «Почетную Грамоту Президиума ЦК Российского общества Красного Креста».

За свою работу в 1971 году он был награжден орденом Трудового Красного Знамени, в 1981 году - знаком «Победитель социалистического соревнования 1980 года», в 1982 году ему присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки ДАССР», в 1983 году отмечен Почетной грамотой Дагестанского обкома профсоюза медработников, в 1984 году получил звание «Отличника здравоохранения СССР», в 1986 году награжден медалью «Ветеран труда», в 1997 году ему присвоено звание «Заслуженный врач РД». В 2003 году за активное участие в подготовке высококвалифици¬рованных кадров, высокий профессионализм и вклад в борьбу с инфекционными заболеваниями в РД был удостоен медали «За заслуги» перед Дагестанской государственной медицинской академией. В 2005 году награжден медалью «60 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.», в 2007 году удостоен медали «Петра I».

Кафедры инфекционных болезней, редакция журнала «Вестник ДГМА» поздравляют с юбилеем Юсупа Ахмедхановича Шамова, желают долгих лет жизни, здоровья и творческого долголетия.

## К 70-летию профессора Абакара Алиевича Абакарова

Исполнилось 70 лет замечательному ученому и педагогу профессору Абакарову Абакару Алиевичу, заведующему кафедрой травматологии и ортопедии Дагестанской государственной медицинской академии.

Абакаров Абакар Алиевич родился 2 июля 1942 года в селении Хосрех Кулинского района. Окончил среднюю школу в 1960 году и поступил в Дагестанский государственный медицинский институт.

За период учебы показал себя как отличник учебы, активный участник комсомольской жизни, являлся председателем СНО института, занимался в студенческом кружке по хирургии, имел научные публикации. В течение трех лет был Ленинским стипендиатом.

В 1966 году он окончил лечебный факультет Дагестанского медицинского института и в течение трех лет работал хирургом МСЧ нефтяников поселка Южно-Сухокумск ДАССР.

В 1969 году был избран по конкурсу младшим научным сотрудником Горьковского (Нижегородского) НИИТО. В 1970 году поступил в аспирантуру ГИТО, в 1974 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Гомопластика фрагментированным трансплантатом костных дефектов при лечении доброкачественных опухолей костей у детей». В этом же году был избран на вакантную должность старшего научного сотрудника отдела, а с 1977 года являлся руководителем научного подразделе-

ния. В течение пяти лет он выполнял обязанности главного травматолога-ортопеда Горьковского (Нижегородского) областного отдела здравоохранения.

В 1987 году защитил докторскую диссертацию «Обоснование щадящих методов лечения в системе медицинской реабилитации детей с врожденным вывихом бедра».

В 1991 году он переведен для работы в Дагестанский государственный медицинский институт в качестве заведующего кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ. Работал в течение трех лет профессором этой кафедры, затем заведовал курсом травматологии и ортопедии ФПО, а с 2004 года по настоящее время работает заведующим кафедрой травматологии и ортопедии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов.

А.А.Абакаров – высококвалифицированный специалист, активный, эрудированный педагог и научный работник, новатор. Им предложен ряд оригинальных способов оперативных вмешательств и устройств для лечения травматолого-ортопедических больных.

А.А. Абакаров – автор двух монографий, 28 изобретений, на которые имеются патенты, 110 рационализаторских предложений, 354 научных работ и 13 методических рекомендаций и учебно-методических пособий. Он оказывает практическую помощь органам здравоохранения, внедряет новые способы лечения травматолого-ортопедических больных в специализированных отделениях РФ и РД.

В 1989 году он награжден нагрудным знаком ЦС ВОИР «Отличник изобретательства и рационализации», а в 1998 году – званием «Заслуженный изобретатель РД». В 2000 году он награжден званием «Заслуженный деятель науки РД», в 2003 году – званием «Заслуженный врач РД» и в 2007 году – медалью «Отличник здравоохранения Российской Федерации».

Главным научным направлением А.А. Абакарова является лечение больных с травмами и ортопедическими заболеваниями тазобедренного сустава: щадящие методики хирургического лечения врожденного вывиха бедра у детей, паллиативные авторские методики лечения врожденного вывиха бедра у взрослых, создание дополнительной точки опоры под таз, методики ацетабулопластики. До настоящего времени аппарат автора для функционального лечения врожденного вывиха бедра выпускается малыми сериями, и он применяется в клиниках РФ. В 1989 году аппарат А.А. Абакарова награжден бронзовой медалью ВДНХ СССР. Методики операций по ацетабулопластике трансплантатом на питающей ножке, трансоссальный доступ к задне-внутренним отделам бедра применяются в РФ и странах СНГ: Азербайджане, Украине, Молдавии.

Зенитом научного направления А.А. Абакарова является внедрение в республике операций по лечению врожденноговывиха бедра у взрослых, эндопротезированию тазобедренного сустава.

Он принимает активное участие в подготовке научных и медицинских кадров. Впервые в республике под его руководством написаны и защищены четыре кандидатские и две докторские диссертации. В настоящее время под его руководством выполняется пять кандидатских диссертаций. Он активно занимается повышением теоретического уровня и практических навыков травматологов городов и районов Дагестана, Чечни. Будучи президентом ассоциации травматологов и ортопедов Республики Дагестан, он обобщает клинический опыт и в доходчивой форме доносит до врачей практического здравоохранения. Он выполняет самые сложные, хирургические вмешательства у больных с хорошими исходами.

Целенаправленные исследования в различных вопросах травматологии и ортопедии, умение обобщать клинический опыт, глубина научных выводов выдвинули профессора А.А Абакарова в число признанных специалистов нашей страны.

Абакар Алиевич Абакаров находится в расцвете творческих сил. Пожелаем юбиляру долгих лет жизни, доброго здоровья и дальнейшей плодотворной работы в ДГМА во благо врачей и ученых.

Сотрудники кафедры травматологии и ортопедии ФПК ППС ДГМА.
Редакция журнала «Вестник ДГМА».

# К 65-летию профессора Джалалутдина Расуловича Ахмедова

В этом году исполняется 65 лет замечательному ученому, педагогу и клиницисту, ученику академика РАМН Н.Д. Ющука, академику РАЕН, д.м.н., профессору,заведующему кафедрой инфекционных болезней, проректору по научной работеДГМА, Джалалутдину Расуловичу Ахмедову.

Джалалутдин Расулович Ахмедов родился 20 июля 1947 г. в с. Боташюрт Хасавюртовского района Дагестанской АССР.

В 1970 году окончил Дагестанский государственный медицинский институт. В 1970-1971 гг. - врач-анестезиолог Республиканской клинической больницы в г. Махачкале. В 1971-1974 гг. - врач-терапевт городской поликлиники и зав. кабинетом инфекционных болезней Центральной районной больницы в г. Буйнакске.

В 1974-1984 гг. - зав. инфекционным отделением Центральной районной больницы г. Буйнакска. В 1979-1983 гг.-аспирант Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. В 1984-1991 гг.- ассистент кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Дагестанского медицинского института. В 1990-1991 гг. - слушатель курсов по подготовке специалистов резерва ВОЗ, РМАПО (Москва). В 1991-1994 гг. - докторант кафедры инфекционных болезней Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко. С 1995 г. по настоящее время - завкафедрой инфекционных болезней Дагестанской государственной меди¬цинской академии.

В 1984 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Клинико-иммунологическая оценка различных методов лечения больных дизентерией Флекснера» (Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Ленинград).

В 1994 году защитил докторскую диссертацию на тему: «Клинико-патогенетическое значение нарушений антиоксидантной системы, иммунного статуса и их коррекция у больных брюшным тифом и хронических брюшнотифозных бактерионосителей» (ЦНИИЭ МЗ РФ, г. Москва).В 1996 год ему присвоено звание профессора.

Под его руководством защищены 16 кандидатских диссертаций.

Всего научных работ - 274, из них учебных пособий - 10, монографий - 2, учебников - 2, межкафедральных программ - 1, патентов на изобретения - 4, рационализаторских пред¬ложений - 12.

Основные научные труды: 1. Ахмедов Д.Р. Брюшной тиф. СПб.,1992. - 47 с.; 2. Д.Р. Ахмедов с соавт. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней (диагностика и лечение). Махачкала, 1992. - 111 с.; 3. Ахмедов Д.Р. с соавт. Лекции по инфекционным болезням. М., 1996. - 490 с. (Учебник для медвузов); 4. Ахмедов Д.Р. с соавт. Диагностика и дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций. М., 1998. -172 с.; 5. Ахмедов Д.Р. с соавт. Лекции по инфекционным болезням. В 2-х тт. М„ 1999. - I т. - 453 с., II т. - 460 с.; 6. Ахмедов Д.Р. с соавт. Тифы: вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики и лечения. М., 2000. - 164 с.; 7. Ахмедов Д.Р. с соавт. Микроэкология кишечника у больных вирусными гепатитами А, В, С и коррекция ее нарушений. М., 2000. - 50 с.; 8. Д.Р. Ахмедов с соавт. Инфекция ВИЧ/ СПИД в стоматологии. М., 2001. - 50 с.;9.

Ахмедов Д.Р. с соавт. Бешенство: Махачкала, 2003. - 63 с.;10. Ахмедов Д.Р. с соавт. Межкафедральная программа, типовой учебный план и методические разработки по тропическим болезням. М., 2003. - 139 с.

Д.Р. Ахмедов - высокограмотный, активный клиницист-инфекционист, научный работник, инициатор и организатор 17 всероссийских и республиканских научно-практических конференций по инфекционной патологии, повышающих квалификацию врачей-инфекционистов, терапевтов а также интернов и клинических арденаторов. 18 лет являясь деканом факультета внебюджетного обучения, он способствует успешной подготовке врачей. С 2011 г. является проректором по научной работе ДГМА.

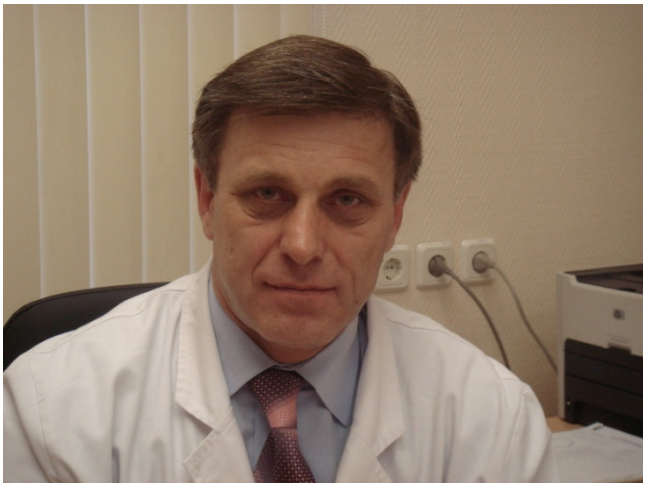
Лауреат премии имени проф. С.М. Рубашова (1982), академик РАЕН (2006).

Государственные награды и звания: «Отличник здравоохнения СССР», 1979; «Отличник изобретательства и рационализации СССР»; «Заслуженный врач ДАССР», 1983; «Заслуженный врач Российской Федерации»; «Заслуженный деятель науки Республики Дагестан»; серебряная медаль ВДНХ СССР, серебряная медаль имени И.П. Павлова,медаль «За заслуги перед ДГМА».

Профессор Д.Р. Ахмедов является основателем научно-практического журнала «Вестник ДГМА» (2011).

Ректорат, деканаты академии, кафедры инфекционных болезней, редакция журнала «Вестник ДГМА» поздравляют с юбилеем Джалалутдина Расуловича Ахмедова, желают долгих лет жизни, здоровья и творческого долголетия.

## К 50-летию профессора Танка Ибрагимовича Ибрагимова



Ибрагимов Танка Ибрагимович выпускник Дагестанской государственной медицинской академии известный в России и за рубежом ученный, педагог и клиницист., заведует кафедрой ортопедической стоматологии ФПДО Московского государственного медико-стоматологического университета. Родился 21.05.1962 года в селении Тидиб Советского района ДАССР в семье известного организатора здравоохранения и врача Ибрагимова И.М.. В 1980 году окончил Тидибскую среднюю школу. В 1985 году с отличием окончил Дагмедакадемию. Работал медбратом в Республиканской стоматологической поликлинике г. Махачкала с 1983 по 1985 годы. С 1985 по 1986 год прошел интернатуру в Грозненской городской стоматологической поликлинике. С 1986 по 1989 год врач-стоматолог в городской больнице №2 г. Гудермес. С 1989 по 1992 год учился в аспирантуре на кафедре госпитальной ортопедической стоматологии МГМСУ. С 1992 года по настоящее время работает в Московском государственном медико-стоматологическом университете сначала в должности ассистента кафедры, затем доцентом, профессором, а с 2004 года по настоящее время заведующий кафедрой ортопедической стоматологии ФПДО.

В 1992 году защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, а в 2001 году - доктора медицинских наук. Он автор 214 научных публикаций, из них -18 учебников и учебных пособий, 7 - монографий, 14 патентов на изобретение РФ.

Имеет следующие награды - заслуженный врач Республики Дагестан, Заслуженный работник здравоохранения Северная Осетия.

Под руководством Т.И. Ибрагимова защищено 16 диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Дагестанская медицинская академия, редакция журнала «Вестник ДГМА» поздравляют профессора Т.И. Ибрагимова с 50-ти летием и желают долгих лет жизни, здоровья и творческого долголетия.

## 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. Статья рецензируется 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);
- наименование учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа, город;
- 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 (210х297 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, предоставленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются, колонтитулы не создаются.

2.3. **Иллюстрации**

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

Чертежи, графики, диаграммы, схемы, иллюстрации, помещаемые в публикации, должны соответствовать требованиям государственных стандартов Единой системы конструкторской документации (ЕСКД) (www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2_105.htm).

Электронные полутоновые иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100х100 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 руском 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:** vestnikdgma@yandex.ru.

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

**Правила составления резюме к статьям**

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

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

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

В мирепринята практикаотражатьвавторских резюмекраткоесодержаниестатьи. Иногда врезюме сохраняетсяструктурастатьи -введение,цели и задачи,методыисследования, 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 языковый барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

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

**Правила и порядок рецензирования рукописей научных статей**

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

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

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

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

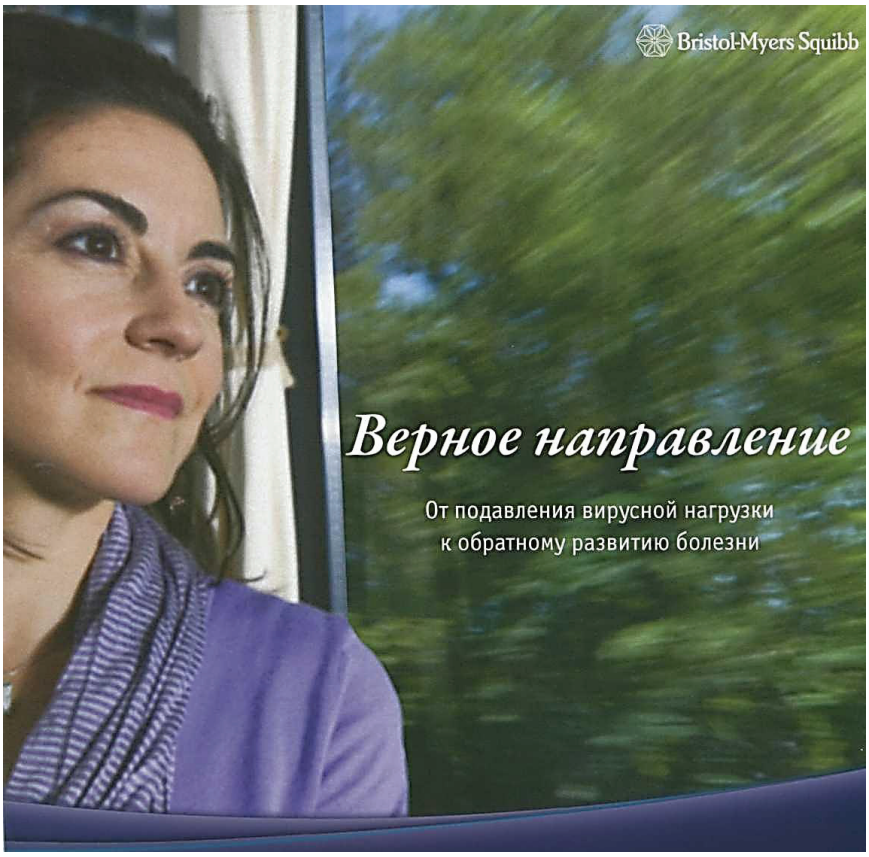
Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

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

В случае, когда рецензент не рекомендовал 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.




Формат 30х42 $^{1}/_{4}$. Бумага офсетная.
Гарнитура “TimesNewRoman”.
Печать ризографная. У.п.л. 17,25. Тираж 2000 экз.
Тиражировано в типографии ИП Гаджиева С.С.
Отпечатано в ООО «Дагпресс Медиа»
Тел.: 8(8722) 68-15-05