

ISSN 2226-4396

# ВЕСТНИК

## Дагестанской государственной медицинской АКАДЕМИИ



ДАГЕСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ОСНОВАНА В 1932 ГОДУ.

**2020** № 4(37)

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

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

Издается с 2011 года  
ежеквартально

**Территория распространения:**  
Российская Федерация  
**Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ № ФС 77-67724 от 10.11.2016 г., в НЭБ (Научной электронной библиотеке) на сайте [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru), в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании лицензионного договора № 50-02/2012 от 27.02.2012 г. ISSN 2226-4396**

**Ответственный секретарь:**  
Д.А. Шихнебиев, д.м.н., проф.  
**Зав. редакцией:** Н.Т. Рагимова  
**Научный редактор:**  
И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент  
**Ответственный редактор:**  
С.А. Магомедова, к.м.н., доцент  
**Ответственный за рекламу:**  
С.З. Османов  
**Перевод:** С.Ш. Заирбекова  
**Технические редакторы:**  
З.И. Гусейнова, У.С. Алибекова,  
З.У. Мусаева

Цена свободная  
**Тираж:** 2000 экз.  
**Дата выхода в свет:** 23.12.2020 г.  
**Подписной индекс**  
по каталогу российской прессы  
«Почта России»: 51399  
**Адрес редакции и издательства:**  
367000, Россия, г. Махачкала,  
пл. Ленина, 1, ДГМУ  
**Телефоны:** 8(8722) 68-20-87;  
8(8722) 67-49-03  
**Факс:** 8(8722) 67-49-03  
**Отдел рекламы:** 8(8722) 68-20-87  
Редакция не несет  
ответственности  
за содержание рекламных  
материалов, правильность  
адресных данных.  
Перепечатка текстов и  
фотографий запрещена  
без письменного разрешения  
редакции.

E-mail: [vestnikdgma@yandex.ru](mailto:vestnikdgma@yandex.ru)  
Web-page: [vestnikdgma.ru](http://vestnikdgma.ru)

**ВЕСТНИК  
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ, № 4 (37), 2020****ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – д.м.н., проф. Д.Р. АХМЕДОВ****ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА – д.м.н., проф. Н.У. ЧАМСУТДИНОВ****РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

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

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

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

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

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

**УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ**

© Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Дагестанский государственный медицинский университет»  
Министерство здравоохранения Российской Федерации

## Содержание

<b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ</b>	
Метаболический синдром и почки: взаимосвязь ранних маркеров функционального состояния почек и эндотелия А.Т. Бейбалаева, С.Н. Маммаев, А.М.Каримова.....	5
<b>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ</b>	
Опыт родоразрешения беременных с предлежанием и вращением плаценты (анализ серии наблюдений) Б.Р.Ибрагимов.....	9
<b>ПСИХИАТРИЯ</b>	
Выраженность аффективных нарушений у лиц, склонных к совершению суицида К.А. Идрисов, И.С. Хажуев.....	12
<b>НЕВРОЛОГИЯ</b>	
Антибиотикочувствительность возбудителей и антибактериальная терапия больных менингитами в Республике Дагестан М.С.Саидов, А.Б.Нажалова, Б.М.Саидова, М.А.Коркмасова, З.М.Саидова.....	19
<b>СТОМАТОЛОГИЯ</b>	
Клиническая эффективность применения противовирусного препарата «Панавир» в комплексном лечении хронического рецидивирующего герпетического стоматита Э.Д. Шихнабиева, А.И. Абдурахманов, Н.Б. Гамзалова .....	24
<b>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ</b>	
Наследственная моторно-сенсорная нейропатия В.А. Куташов, О.В. Ульянова.....	28
Системная красная волчанка: клиническое наблюдение перехода кожной формы в системную М.Н. Гаджимурадов, М.М. Гаджимурадова, А.А. Гунашева, М.Г. Алиева.....	32
Болезнь Kawasaki: случай из практики педиатра А.В. Бурлуцкая, В.Е. Триль.....	36
<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>	
Трудности ЭКГ-диагностики инфаркта миокарда при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта С.С. Заглиева, С.Н. Маммаев, С.Г. Заглиев.....	43
<b>ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>	
Острый риносинусит у детей как междисциплинарная проблема Н.В. Бойко, Г.М. Летифов, И.В. Стагниева .....	51
Беременность и роды у женщин, инфицированных COVID-19 И. М.-Б. Оздоева, Ю.А. Петров, А.Д. Купина.....	57
Поражение органов пищеварения у пациентов с COVID-19 Н.У.Чамсутдинов, Д.Н.Абдулманапова.....	63
<b>ЮБИЛЕИ</b>	
К 85-летию профессора Эседова Эседа Мутагировича.....	74
<b>ХРОНИКА</b>	
Р.П.Аскерханов – ученый-хирург, создатель научно-практической школы хирургов Дагестана К 100-летию со дня рождения.....	75
Х.Э. Гаджиев – патриарх дагестанской медицины К 100-летию со дня рождения.....	80
<b>ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ</b> .....	85

## SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

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

Published quarterly since 2011

**Territory distribution:**

Russian Federation

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

**PI № FS 77-67724 from 10.11.2016,**

**in SEL (Scientific Electronic Library) on**

**site: [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru) in our database**

**RISC (Russian Index of Scientific Citation)**

**№ 50-02/2012, from 27.02.2012,**

**ISSN 2226-4396**

**Executive Secretary:**

D. A. Chikhnebiev, MD, prof.

**Head of Editorial:** N.T. Ragimova

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

**Executic editor:** S.A. Magomedova, assoc.

**Responsible for advertising:**

S.Z. Osmanov

**Translation:** S.Sh. Zairbekova

**Technical Editors:**

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

Z.U. Musaeva

**Price:** free

**Circulation:** 2,000 cop.

**Date of publication:** 23.12.2020

**Index Catalog of Russian press**

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

**Editorial office and publisher address:**

Lenin sq., 1

367000, Russia, Makhachkala, DSMU

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

8(8722) 67-49-03

**Fax:** 8(8722) 67-49-03

**Advertising department:** 8(8722) 68-20-87

We take no responsibility for the content of

advertising material, correct address data.

Reprints of texts and images prohibited

without written permission edition.

**E-mail:** [vestnikdgma@yandex.ru](mailto:vestnikdgma@yandex.ru)

**Web-page:** [vestnikdgma.ru](http://vestnikdgma.ru)

## BULLETIN OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY, № 4 (37), 2020

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

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

**EDITORIAL BOARD**

A.-G. Aliyev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

A.M. Aliskandiev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

G.R. Askerkhanov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

N.I. Brico, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

S.A. Bulgakov, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

M.D. Dibirow, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

O.M. Drapkina, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

A.E. Esedova, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

Kh.M. Galimzyanov, MD,

Prof. (Astrakhan, Russia)

R.M. Gaziyeu, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

V.N. Gorodin, MD, ass. Prof.

(Krasnodar, Russia)

K.G. Gurevich, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

A.M. Idarmachev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

M.I. Ismailov, MD Prof.

(Makhachkala, Russia)

M.R. Ivanova, MD, Prof.

(Nalchik, Russia)

S.M. Karpov, MD, Prof.

(Stavropol, Russia)

N. A.-O. Kasumov, MD, Prof.

(Baku, Azerbaijan)

A.A. Khadartsev, MD, Prof.

(Tula, Russia)

M.A. Khamidov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

V.I. Kozlovsky, MD, Prof.

(Vitebsk, Belarus)

S.M. Mamatov, MD, Prof.

(Bishkek, Kyrgyzstan)

S.N. Mammaev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

A.T. Mansharipova MD, Prof.

(Almaty, Kazakhstan)

K.A. Masuev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

I.V. Mayev, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

N.R. Mollayeva, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

M.S. Musuraliev, MD, Prof.

(Kyrgyzstan, Bishkek)

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

(Makhachkala, Russia)

T.O. Omurbekov, MD, Prof.

(Bishkek, Kyrgyzstan)

A.O. Osmanov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

L.Ya. Plahty, MD, Prof.

(Vkadikavkaz, Russia)

I.M. Rasulov, MD, ass. Prof.

(Makhachkala, Russia)

M.Z. Saidov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

A.A. Spassky, MD, ass. Prof.

(Moscow, Russia)

Sh.R. Sultonov, MD, Prof.

(Tajikistan, Dushanbe)

Z.M. Zainudinov, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

**EDITORIAL COUNCIL**

A.A. Abakarov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

S.I. Abakarov, MD, Prof. (Moscow, Russia)

A.A. Abdullayev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

Z.A. Abusuyeva, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

R.M.-O. Agayev, MD, Prof. (Baku, Azerbaijan)

S.Sh. Akhmedkhanov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

G.D. Akhmedov, MD, Prof. (Moscow, Russia)

B.G. Alekyan, MD, Prof. (Moscow, Russia)

P.M. Aliyeva, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

E.Sh. Alymbaev, MD, Prof. (Bishkek, Kyrgyzstan)

Yu.M. Ambalov, MD, Prof. (Rostov-on-Don, Russia)

S.D. Arutyunov, MD, Prof. (Moscow, Russia)

A.V. Averyanov, MD, Prof. (Moscow, Russia)

S.M. Bezrodnova, MD, Prof. (Stavropol, Russia)

M.F. Cherkasov, MD, Prof. (Rostov-on-Don, Russia)

S.I. Emelyanov, MD, Prof. (Moscow, Russia)

E.M. Esedov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

A.A. Eyubova, MD, Prof. (Baku, Azerbaijan)

G.A. Gadzhimirzaev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

R.S. Gadzhiiyev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

N.F. Gerasimenko, MD, Prof. (Moscow, Russia)

G.K. Guseynov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

D.G. Ioseliani, MD, Prof. (Moscow, Russia)

A.M. Khadzibayev, MD, Prof. (Tashkent, Uzbekistan)

M.T. Kudaev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

M.M. Magomedov, MD, Prof. (Moscow, Russia)

A.G. Magomedov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

O.A. Makhachev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

M.Yu. Marzhokhova, MD, Prof. (Nalchik, Russia)

M.N. Medzhidov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

R.T. Medzhidov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

S.-M.A. Omarov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)

D.G. Saidbegov, MD, Prof. (Rome, Italy)

M.Sh. Shamkhalova, MD, Prof. (Moscow, Russia)

V.N. Tsarev, MD, Prof. (Moscow, Russia)

S.A. Varzin, MD, Prof. (St. Petersburg, Russia)

N.D. Yushchuk, MD, Prof. (Moscow, Russia)

Ya.Z. Zaidieva, MD, Prof. (Moscow, Russia)

**FOUNDER AND PUBLISHER**

© Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Dagestan State Medical University"  
Ministry of Health of the Russian Federation

---

**Contents**


---

**INTERNAL MEDICINE**

- Metabolic syndrome and kidneys: the relationship between the functional state of kidneys and endothelium  
A.T. Beybalaeva, S.N. Mammaev, A.M. Karimova..... 5
- 

**OBSTETRICS AND GYNECOLOGY**

- Experience of delivering pregnant women with placenta previa and ingrowth  
(analysis of a series of observations)  
B.R. Ibragimov..... 9
- 

**PSYCHIATRY**

- The severity of affective disorders in persons prone to committing suicide  
K.A. Idrisov, I.S. Khazhuev..... 12
- 

**NEUROLOGY**

- Antibiotic sensitivity of pathogens and antibacterial therapy of patients with meningitis in the Republic of Dagestan  
M.S. Saidov, A.B. Nazhalova, B.M. Saidova, M.A. Korkmasova, Z.M. Saidova..... 19
- 

**DENTISTRY**

- Clinical efficacy of the antiviral drug «Panavir» in a complex treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis  
E.D. Shiknabieva, A.I. Abdurakhmanov, N.B. Gamzalova..... 24
- 

**CASE STUDY**

- Hereditary motor sensory neuropathy  
V.A. Kutashov, O.V. Ulyanova..... 28
- Systemic lupus erythematosus: clinical observation of the transition of the cutaneous form to the systemic  
M.N. Gadzhimuradov, M.M. Gadzhimuradova, A.A. Gunasheva, M.G. Alieva..... 32
- Kawasaki disease: a case from the pediatrician's practice  
A.V. Burlutskaya, V.E. Tril ..... 36
- 

**TO HELP A PRACTITIONER**

- Difficulties of ECG diagnosis of myocardial infarction in Wolff-Parkinson-White syndrome  
S.S. Zaglieva, S.N. Mammaev, S.G. Zagliev..... 43
- 

**LITERATURE REVIEW**

- Acute rhinosinusitis in children as an interdisciplinary problem  
N.V. Boiko, G.M. Letifov, I.V. Stagnieva..... 51
- Pregnancy and childbirth in women infected with COVID-19  
I. M.-B. Ozdoeva, Yu.A. Petrov, A.D. Kupina..... 57
- Damage to the digestive system in patients with COVID-19  
N.U. Chamsutdinov, D.N. Abdulmanapova..... 63
- 

**JUBILEE**

- To the 85th anniversary of Professor Esedov Esed Mutagirovich..... 74
- 

**CHRONICLE**

- R.P. Askerkhanov - scientist-surgeon, founder of the scientific-practical school of surgeons of Dagestan  
To the 100th anniversary of the birth..... 75
- Kh.E. Gadzhiev - Patriarch of Dagestan Medicine. To the 100th anniversary of the birth..... 80
- 

- INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**..... 85
-

УДК 616-008+616.379-008.64:[616.61-002+611.018.74]-031.3

**Метаболический синдром и почки: взаимосвязь ранних маркеров функционального состояния почек и эндотелия****А.Т. Бейбалаева, С.Н. Маммаев, А.М.Каримова**

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

**Резюме**

Рост числа больных с метаболическим синдромом сопровождается увеличением частоты нефропатий у этих пациентов. Последнее диктует необходимость определения доклинических маркеров поражения почек у этой категории пациентов и оценки их взаимоотношений с нарушением функции эндотелия. С этой целью обследовано 110 пациентов (58 мужчин и 52 женщины, средний возраст  $53,8 \pm 3,3$  года) с метаболическим синдромом, страдающих артериальной гипертензией без сахарного диабета 2 типа. По результатам исследования было выявлено изменение скорости клубочковой фильтрации, статистически достоверное превышение выделения альбумина с мочой в разовой порции и повышение уровня эндотелина-1 по сравнению с контрольной группой. При проведении корреляционного анализа выявлена прямая взаимосвязь как уровня экскреции альбумина с мочой, так и эндотелина-1 со степенью резистентности к инсулину, с толщиной комплекса интима-медиа, толщиной межжелудочковой перегородки и систолическим артериальным давлением.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, хроническая болезнь почек, уровень мочевого экскреции альбумина, эндотелиальная дисфункция.

**Metabolic syndrome and kidneys: the relationship between the functional state of kidneys and endothelium****A.T. Beybalaeva, S.N. Mammaev, A.M. Karimova**

FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala

**Summary**

The increase in the number of patients with metabolic syndrome is accompanied by an increase in the incidence of nephropathy in these patients. The latter dictates the need to determine preclinical markers of kidney damage in this category of patients and to assess their relationship with endothelial dysfunction. For this purpose, 110 patients (58 men and 52 women, mean age  $53, 8 \pm 3, 3$  years) with metabolic syndrome, suffering from arterial hypertension without type 2 diabetes mellitus examined. According to the results of the study, a change in the glomerular filtration rate, a statistically significant excess of albumin excretion in the urine in a single portion and an increase in the level of endothelin-1 compared with the control group revealed. Correlation analysis revealed a direct correlation between the level of urinary albumin excretion and endothelin-1 with the degree of insulin resistance, with the thickness of the intima-media complex, the thickness of the interventricular septum, and systolic blood pressure. Key words: metabolic syndrome, chronic kidney disease, urinary albumin excretion, endothelial dysfunction.

**Key words:** metabolic syndrome, chronic kidney disease, albumin urine excretion level, endothelial dysfunction.

**Введение**

В последние годы отмечается увеличение частоты нефропатий у больных с метаболическим синдромом (МС), имеющих склонность к прогрессирующему течению. Последнее диктует необходимость оптимизации их ранней диагностики [1, 12].

Известно, что комбинация хронических болезней почек (ХБП) и МС является фактором высокого сердечно-сосудистого риска, в том числе и фатальных сердечно-сосудистых событий [5]. При этом МС является одним из состояний, при кото-

рых может наблюдаться длительный период латентно протекающей почечной дисфункции [9].

На современном этапе развития медицинской науки в рамках ведения больных МС особое значение приобретает проблема определения маркеров раннего поражения почек. Интегральным маркером кардиоренальных взаимоотношений является микроальбуминурия (МАУ) [6], являющаяся важнейшим ранним доклиническим критерием повреждения клубочкового аппарата почек, отражающего начальные стадии патологии сосудов. МАУ неизменно коррелирует с увеличением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [10].

Ежегодно в мире растет число людей с нарушением функции почек – в основном за счет их вторичного поражения при артериальной гипертензии и сахарном диабете (СД). В литературе отмечается связь МАУ, являющейся маркером ХБП, с МС [2, 13]. Установлено, что при высоком нормальном уровне артериального давления частота выяв-

**Для корреспонденции:**

Бейбалаева Альбина Тагировна – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: beybalaeva89@mail.ru

Тел.: 8(989)8793458, 8(928)5593919

Статья поступила 12.10.2020 г., принята к печати 17.11.2020 г.

ления маркеров ХБП выше, чем при нормальных значениях артериального давления [14].

Самостоятельным фактором риска необратимого ухудшения почечной функции является абдоминальное ожирение. Увеличение индекса массы тела (ИМТ) на 10% увеличивает вероятность стойкого уменьшения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в 1,27 раза. Ряд авторов указывают на ассоциацию МАУ и резистентности к инсулину [10].

При оценке факторов прогрессирования ХБП особое внимание уделяется изучению роли дисфункции эндотелия [3, 4]. Связь эндотелиальной дисфункции (ЭД) с поражением почек представляется закономерной, но недостаточно изученной [8, 11].

**Цель исследования:** определение доклинических маркеров поражения почек у больных с метаболическим синдромом и оценка их взаимосвязи с нарушением функции эндотелия.

### Материал и методы

Исследование было проведено на базе 3-го кардиологического отделения Республиканской клинической больницы Республики Дагестан (г. Махачкала). В основную группу вошли 110 пациента с МС, в возрасте от 47 до 59 лет (средний возраст  $53,8 \pm 3,3$  года), из них 58 (52,7%) мужчин и 52 (47,3%) женщины. В контрольную группу вошли 45 практически здоровых лиц, средний возраст которых составил  $52,5 \pm 3,7$  года. Из них 21 (45,8%) мужчина и 24 (53,3%) женщины.

Под критерии исключения из исследования попадали пациенты с заболеваниями почек в анамнезе, пациенты со скоростью клубочковой фильтрации ниже  $60 \text{ мл/мин/м}^2$ , с СД 1-го и 2-го типов и вторичными формами артериальной гипертензии. Уровень тощаковой глюкозы, согласно критериям включения, не превышал  $5,6 \text{ ммоль/л}$  и в среднем составил  $5,3 \pm 2,34 \text{ ммоль/л}$ . Однако у всех больных отмечалась резистентность к инсулину, индекс инсулинрезистентности IR-HOMA составил  $4,6$  [3,4; 5,0]. В контрольную группу лица с резистентностью к инсулину не включались, IR-HOMA  $-1,7$  [1,6; 2,0].

Диагноз МС выставлялся в соответствии с критериями согласительного документа рабочей группы международных профессиональных сообществ 2009 г. [3]. Стадии ХБП оценивались в соответствии с существующими в настоящее время рекомендациями: скорость клубочковой фильтрации выше  $110 \text{ мл/мин/м}^2$  – стадия 1 (повышенная); выше 90, но ниже  $111 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  – стадия 1 (оптимальная); выше 60, но ниже  $90 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  – стадия 2 (незначительно сниженная); выше 45, но ниже  $60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  – стадия 3а (умеренно сниженная); выше 30, но ниже  $45 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  – стадия 3б (существенно сниженная); ниже  $30 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  – стадия 4 (значительно сниженная).

Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, измерение офисного артериального

давления (АД) по Короткову, суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиографию (ЭхоКГ), ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий с определением толщины комплекса интимомедиа (ТКИМ) сонных артерий. Уровни липидов, креатинина, глюкозы плазмы крови определяли стандартными биохимическими методами. Уровень экскреции альбумина с мочой определяли в разовой порции методом непрямого твердофазного иммуноферментного анализа - ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) с использованием иммуноферментных наборов на 96 тестов фирмы «ORGENTEC» (Австрия). Содержание эндотелина-1 (ЭТ-1) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-наборов «Эндотелин 1–21» («Biomedica Medizinprodukte GmbH&Co», Австрия) в медицинском центре «Гепар» г. Махачкала. Для оценки степени резистентности к инсулину использовали малую модель гомеостаза с определением индекса инсулинрезистентности (ИР) (НОМА-1К). Использовались значения глюкозы и инсулина сыворотки крови натощак. За пороговое значение инсулинрезистентности принимали IR-HOMA, равный 2,77. Фильтрационную функцию почек оценивали по скорости клубочковой фильтрации, которую определяли расчетным методом по формуле СКФ-EPI с учетом возраста, пола, этнической принадлежности пациентов и уровня эндогенного креатинина крови.

Статистическая обработка полученных в ходе исследования результатов проводилась с помощью программы Statistica for Windows 6.1 (StatSoft Inc.). В качестве программного обеспечения использовали электронные таблицы MS EXCEL 2000. Качественные признаки описывались с помощью абсолютных и относительных (%) показателей, количественные – с помощью медианы (Me) и квартилей (Me [25-й; 75-й процентиля]). Статистическая достоверность различий между группами определялась методом Манна-Уитни. Уровень достоверности был принят как достаточный при  $p < 0,05$ . При проведении корреляционного анализа применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

### Результаты исследования и их обсуждение

В результате исследований абдоминальное ожирение было зафиксировано у 98 (89%) пациентов. Охват талии у мужчин составил  $116,4$  [115,0; 119,0] см, у женщин –  $111,8$  [110,0; 115,0] см. ИМТ в среднем составил  $35,0$  [32,5; 36,5]. У всех пациентов наблюдалась артериальная гипертензия. Уровень систолического давления в среднем достигал  $155,0$  [149,0; 160,0] мм рт.ст., диастолического –  $90,0$  [90,0; 95,0] мм рт.ст. Холестерин выше нормы был у 87 (79,1%) пациентов. В среднем уровень холестерина составил  $6,3$  [6,0; 6,7] ммоль/л, липопротеидов низкой плотности –  $4,0$  [3,7; 5,7]. У 62 (56,3%) больных отмечался повышенный уровень триглицеридов, в среднем  $2,5$  [1,8; 2,6] ммоль/л. У 62 (56,3) пациентов было отмечено увеличение

ТКИМ сонных артерий, составивший 1,2 [1,0; 1,3] см.

По данным ЭхоКГ, толщина межжелудочковой перегородки превышала нормальные физиологические значения у 58 (52,7%) пациентов и в среднем составила 1,1 [1,0; 1,2] см.

У пациентов исследовалась скорость клубочковой фильтрации. У 17 (15,4%) из них была выявлена гиперфилтрация (СКФ>110 мл/мин/1,72 м<sup>2</sup>), оптимальная фильтрация – у 37 (33,6%) (СКФ>90-110мл/мин/1,72 м<sup>2</sup>), незначительно сниженная скорость клубочковой фильтрации – у 56 (50,9 %) (СКФ>60-90мл/мин/1,72 м<sup>2</sup>). Уровень креатинина в среднем составил 82,0 [78,0; 87,0] ммоль/л.

Следует отметить, что у больных основной группы уровень мочевого экскреции альбумина (МЭА) был статистически достоверно выше при сравнении с группой контроля – 25,6 [15,6; 30,9] мкг/мл и 9,3 [6,4; 13,4] мкг/мл соответственно (p<0,01). У больных основной группы отмечалось также повышение уровня ЭТ-1 по сравнению с контрольной – 5,9 [3,6; 10,1] фмоль/мл и 3,4 [2,4; 4,0] фмоль/мл соответственно (p<0,01). Последнее предполагает развитие у больных основной группы эндотелиальной дисфункции (таблица).

Таблица

**Показатели уровня эндотелина-1 и мочевого экскреции альбумина у обследованных пациентов**

	Основная группа	Контрольная группа
ЭТ-1 (фмоль/мл)	5,9 [3,6; 10,1]*	3,4 [2,4; 4,0]
МЭА (мкг/мл)	25,6 [15,6; 30,9]*	9,3 [6,4; 13,4]

Примечание: \*- p=0,01 по сравнению с контрольной группой.

При проведении корреляционного анализа выявлена прямая связь уровня МЭА и ЭТ-1 (R=0,47; p=0,005). Выявлена также прямая корреляция уровня МЭА с IR-НОМА (R=0,69; p<0,008), толщиной межжелудочковой перегородки (R=0,80; p<0,001), с ТКИМ (R=0,49; p<0,007) и систолическим артериальным давлением (R=0,45; p=0,026).

Подобные зависимости отмечены и для уровня ЭТ-1: IR-НОМА (R=0,77; p<0,001), с толщиной межжелудочковой перегородки (R=0,65; p=0,001), с ТКИМ (R=0,40; p<0,035) и систолическим артериальным давлением (R=0,43; p=0,038).

### Выводы

1. У больных с метаболическим синдромом могут развиваться нарушения функционального состояния почек и эндотелия, на начальных стадиях проявляющиеся повышением уровня мочевого экскреции альбумина, увеличением концентрации эндотелина-1 в крови и изменением скорости клубочковой фильтрации.
2. Установлено наличие достоверных корреляций между уровнем мочевого экскреции альбумина и эндотелина-1, косвенно отражающих эндотелиаль-

ную дисфункцию у больных с метаболическим синдромом.

### Литература

1. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н., Красиков С.И. с соавт. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы) // Нефрология. 2014. Т. 18, № 43. С. 24-33.
2. Зелвеян П.А., Дгерян Л.Г. Микроальбуминурия как ранний показатель поражения почек у больных с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. 2014. № 5. С. 11-17
3. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение / Н.М. Ахмеджанов и др. // Болезни сердца и сосудов. 2010. № 2. С. 4-11.
4. Крячкова А.А., Савельева С.А., Галлямова М.Г. и др. Роль ожирения в поражении почек при метаболическом синдроме // Нефрология и диализ. 2010. № 12 (1). С. 34-38.
5. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные положения, диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению // Клиническая нефрология. 2012. № 4. С. 4–26.
6. Национальные рекомендации: Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Клиническая фармакология и терапия. 2014. Т. 23, № 3. С. 2-27.
7. Кошельская О.А., Журавлева О.А. Маркеры хронической болезни почек и нарушения ренальной гемодинамики у пациентов с контролируемой артериальной гипертензией высокого риска // Российский кардиологический журнал. 2018. Т. 23, № 10. С. 106-110.
8. Смирнов А.В., Петрищев Н.Н., Панина И.Ю. с соавт. Уровень эндотелина -1 и реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи у больных на ранних стадиях хронической болезни почек // Терапевтический архив. 2011. № 6. С.13-18.
9. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек /Ассоциация нефрологов, 2019. Режим доступа: URL: [http://nonr.ru/?page\\_id=4081](http://nonr.ru/?page_id=4081). (дата обращения: 16.11.2020).
10. Шишкин А.Н., Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия // Нефрология. 2009. Т. 13, № 3. С. 24-32
11. Hsu C.C., Chang H.Y., Huang M.C. et. al. Association between insulin resistance and development of microalbuminuria in type 2 diabetes: A prospective cohort study // Diab Care. 2011. V. 34. P. 982–987.
12. Kovesdy C.P., Furth S., Zoccali C. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic // Clinical nephrology. 2017. № (1). P.3-11.
13. Ryoo J.H., Chun H., Lee H.S. et al. Clinical associations between metabolic syndrome and the development of microalbuminuria in Korean men // Diabetes Res Clin Pract. 2015. V. 107(3). P. 407-414.
14. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension // J. Hypertens. 2018. V. 36, N 10. P. 1953-2041.



## References

1. Vyalkova A.A., Lebedeva E.N., Krasikov S.I. s soavt. Kliniko-patogeneticheskie aspekty povrezhdeniya pochek pri ozhireнии (obzor literatury) [Clinical and pathogenetic aspects of kidney damage in obesity (literature review)] // Nefrologiya. 2014. T.18, № 43. S. 24-33.
2. Zelveyan P.A., Dgeryan L.G. Mikroal'buminuriya kak rannij pokazatel' porazheniya pochek u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej [Microalbuminuria as an early indicator of kidney damage in patients with arterial hypertension] // Klinicheskaya medicina. 2014. № 5. S.11-17
3. Konsensus rossijskikh ekspertov po probleme metabolicheskogo sindroma v Rossijskoj Federacii: opredelenie, diagnosticheskie kriterii, pervichnaya profilaktika i lechenie / N.M. Ahmedzhanov i dr. [Consensus of Russian experts on the problem of metabolic syndrome in the Russian Federation: definition, diagnostic criteria, primary prevention and treatment] // Bolezni serdca i sosudov. 2010. № 2. S. 4-11.
4. Kryachkova A.A., Savel'eva S.A., Gallyamova M.G. i dr. Rol' ozhireniya v porazhenii pochek pri metabolicheskom sindrome [The role of obesity in kidney damage in metabolic syndrome] // Nefrologiya i dializ. 2010. № 12 (1). S.34-38.
5. Nacional'nye rekomendacii. Hronicheskaya bolezn' pochek: osnovnye polozheniya, diagnostika, skrining, podhody k profilaktike i lecheniyu [National guidelines. Chronic Kidney Disease: Fundamentals, Diagnosis, Screening, Prevention and Treatment Approaches] // Klinicheskaya nefrologiya. 2012. № 4. S. 4–26.
6. Nacional'nye rekomendacii: Serdechno-sosudistyj risk i hronicheskaya bolezn' pochek: strategii kardio-nefroprotekcii [National Guidelines: Cardiovascular Risk and Chronic Kidney Disease: Strategies for Cardiovascular Nephroprotection] // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2014. № 23(3). S.2-27.
7. Koshel'skaya O.A., Zhuravleva O.A. Markery hronicheskoy bolezn' pochek i narusheniya renal'noj gemodinamiki u pacientov s kontroliruemoj arterial'noj gipertoniej vysokogo riska [Markers of chronic kidney disease and renal hemodynamic disorders in high-risk patients with controlled arterial hypertension] // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2018. № 23 (10). С. 106-110.
8. Smirnov A.V., Petrishchev N.N., Panina I.Yu. s soavt. Uroven' endotelina -1 i reaktivnost' sosudov mikroциркуляторного русла kozhi u bol'nyh na rannih stadiyah hronicheskoy bolezn' pochek [Endothelin -1 level and vascular reactivity of the skin microvasculature in patients in the early stages of chronic kidney disease] // Terapevticheskij arhiv. 2011. № 6. S.13-18.
9. Klinicheskie rekomendacii. Hronicheskaya bolezn' pochek /Associaciya nefrologov, 2019. [Clinical guidelines. Chronic Kidney Disease / Association of Nephrologists, 2019]. Rezhim dostupa: URL: [http://nonr.ru/?page\\_id=4081](http://nonr.ru/?page_id=4081) (data obrashcheniya: 16.11.2020).
10. Shishkin A.N., Lyndina M.L. Endotelial'naya disfunkciya, metabolicheskij sindrom i mikroal'buminuriya [Endothelial dysfunction, metabolic syndrome, and microalbuminuria] // Nefrologiya. 2009. T. 13, № 3. С. 24-32
11. Hsu C.C., Chang H.Y., Huang M.C. et al. Association between insulin resistance and development of microalbuminuria in type 2 diabetes: A prospective cohort study // Diab. Care. 2011. V. 34. P. 982–987.
12. Kovesdy C.P., Furth S., Zoccali C. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic // Clinical nephrology. 2017. № (1). P. 3-11.
13. Ryoo J.H., Chun H., Lee H.S. et al. Clinical associations between metabolic syndrome and the development of microalbuminuria in Korean men // Diabetes Res. Clin. Pract. 2015. V. 107(3). P. 407-414.
14. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension // J. Hypertens. 2018. V. 36, N 10. P. 1953-2041.

**Сведение о соавторах:**

*Маммаев Сулейман Нураттинович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии №1, ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: [dgma@list.ru](mailto:dgma@list.ru)  
Тел.: +7(8722)674903

*Каримова Аминат Магомедовна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: [K\\_amina@list.ru](mailto:K_amina@list.ru)  
Тел.: +79094817406

УДК 618.2-06:618.36-055.25-07

**Опыт родоразрешения беременных с предлежанием и вращением плаценты (анализ серии наблюдений)****Б.Р. Ибрагимов**

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

**Резюме**

В работе представлен обзор 28 случаев оперативного родоразрешения у пациенток с беременностью, осложненной предлежанием плаценты и вращением плаценты в мышечный слой миометрия в области рубца, а также сочетанием предлежания и вращающейся плаценты. Опыт организации хирургической помощи при кесаревом сечении, особенности оперативной техники и организация гемотрансфузионной помощи, включая реинфузию излившейся во время операции аутокрови, позволили благополучно избежать ампутации матки в 26 из 28 случаев. Анализ серии случаев позволяет считать, что вращение плаценты в миометрий сегодня не является абсолютным показанием для удаления матки при кесаревом сечении благодаря современным технологиям проведения операций при этой патологии.

**Ключевые слова:** осложненная беременность, кесарево сечение, вращение плаценты в миометрий, рубец на матке.

**Experience of delivering pregnant women with placenta previa and ingrowth (analysis of a series of observations)****B.R. Ibragimov**

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

**Summary**

The paper presents an overview of 28 cases of operative delivery in patients with pregnancy complicated by placenta previa and placenta ingrowth into the muscle layer of the myometrium in the area of the scar, as well as a combination of placenta previa and ingrowth. The experience of organizing surgical care for caesarean section, the features of the operative technique and the organization of hemotransfusion care, including reinfusion of autologous blood spilled out during the operation, made it possible to safely avoid uterine amputation in 26 out of 28 cases. Analysis of a series of cases suggests that ingrowth of the placenta into the myometrium today is not an absolute indication for the removal of the uterus during cesarean section due to modern technologies for performing operations for this pathology.

**Key words:** complicated pregnancy, cesarean section, ingrowth of the placenta into the myometrium, scar on the uterus.

На фоне расширения показаний к кесареву сечению со стороны матери, с появлением и развитием перинатального акушерства были расширены показания к оперативному родоразрешению путем операции кесарево сечение и со стороны плода. Как следствие, одна и та же пациентка подвергается операции кесарево сечение несколько раз, и первое место среди показаний к оперативному родоразрешению давно занимает рубец на матке после кесарева сечения. Одними из грозных осложнений беременности, связанных с наличием рубца на матке, явились предлежание плаценты и вращение плаценты в мышечный слой миометрия в области рубца, а иногда сочетание предлежания и вращающейся плаценты. Если до недавнего времени подобные диагнозы означали неминуемое удаление матки, то сегодня взгляд на объем операции при подобной патологии пересмотрен в пользу сохранения органа [2, 4].

Сегодня, как в нашей стране, так и за рубежом, такое осложнение, как приращение плаценты, называют маточной грыжей или аневризмой матки [2, 3]. Причинами этой патологии являются дегенеративные изменения слизистой матки вследствие тяжелых послеродовых и послеабортных осложнений, которые сопровождались септическими осложнениями; рубцовые образования после оперативных вмешательств на слизистой, а также при недостатке ферментных систем в пределах децидуальной оболочки, препятствующие вращению ворсин хориона в слизистую матки [3, 5].

Как известно, в норме плацента прикрепляется к децидуальной оболочке слизистой матки, т.е. к функциональному слою эндометрия. В определенных ситуациях ворсины проникают глубже, достигая подлежащих слоев [6]. Это не происходит на фоне здорового эндометрия, но есть определенные факторы, провоцирующие эту патологию: перенесенные оперативные вмешательства, воспалительные заболевания (эндомиометриты), осложненные роды в прошлом, аномалии расположения плаценты (низкая плацентация, предлежание плаценты), повышение протеолитической активности хориона.

**Для корреспонденции:**

*Ибрагимов Бахмуд Расулович* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Статья поступила 15.09.2020 г., принята к печати 25.11.2020 г.

Врастание плаценты может происходить на разную глубину: ворсины прирастают к мышечной оболочке матки, прорастают в мышечный слой, проникают в соседние органы, чаще в стенку мочевого пузыря. При подобных осложнениях в настоящее время предлагается производить так называемое донное кесарево сечение с последующим иссечением пораженного участка передней стенки нижнего сегмента матки и ее пластикой, предварительно производя эмболизацию или перевязку маточных артерий, что значительно снижает интраоперационную кровопотерю. Одновременно используется аппаратура, позволяющая собирать теряемую пациенткой кровь, которая после фильтрации отправляется обратно в сосудистое русло пациентки.

По данным литературы, врастание плаценты встречается с частотой 1 на 3000 – 5000 родов, но за последнее десятилетие отмечается тенденция к росту частоты врастания плаценты в рубец на матке за счет увеличения числа операций кесарево сечение. По данным отечественных и зарубежных авторов, имеется закономерная корреляция между числом операций кесарево сечение и частотой врастания плаценты при ее предлежании: после 1-й операции частота врастания составляет 3%, после 2-х – 11%, после 3-х – 40%, после 4-х операций – 61%.

**Целью исследования** явился анализ родоразрешения беременных с предлежанием и врастанием плаценты и их исходов.

### Материал и методы

Нами проанализированы истории родов 28 пациенток из 8100 родов за 2019 год в Муниципальном родильном доме №2, у которых имело место предлежание плаценты, врастание плаценты, а также сочетание предлежания и врастания плаценты.

Из них у 21-й беременной имело место предлежание плаценты, из которых у 6 – предлежание сочеталось с врастанием плаценты. У остальных 7 пациенток наблюдалось врастание плаценты в область рубца, расположенного на передней стенке матки. Возраст беременных составлял от 24 до 40 лет.

Частота случаев врастания плаценты, по нашим данным, составила 1 на 615 родов, тогда как по литературным данным, показатель в других регионах составил 1 на 3000 – 5000 родов.

Среди 28 обследованных 3 беременные были первородящими, у которых имело место предлежание плаценты. При этом в анамнезе у 2 из них отмечен воспалительный процесс матки и придатков. Остальные беременные были повторнородящими и повторнородящими, вплоть до 7 беременности и 5 родов. В анамнезе у них были 2 или 3 операции кесарево сечение, у 1 пациентки – 4 операции.

Во всех наблюдениях врастание плаценты было выявлено при УЗИ, что затем подтвердилось во

время операции и результатами гистологического исследования.

Среди 21 беременной с предлежанием плаценты при УЗИ у 4-х диагностировано врастание плаценты, и у 2-х это осложнение явилось операционной находкой. Таким образом, у 6 диагностировано сочетание предлежания и врастания плаценты в миометрий, что составило 28,5%. При этом четверым из них предстояло 3-е кесарево сечение, одному – 2-е и одному – 4-е оперативное вмешательство.

Из 28 пациенток у 7 при наличии рубца на матке имело место расположение плаценты на передней стенке матки с врастанием ее в миометрий нижнего сегмента матки. Всем предстояло повторное оперативное вмешательство, в частности, у одной в анамнезе 4 операции кесарево сечение, у одной – 3, у четверых - 2 и у одной – 1 операция в анамнезе.

У всех 7 пациенток отмечено частичное врастание плаценты, причем размеры так называемой маточной грыжи составляли от 3х3 до 4х4см.

При диагностике подобных осложнений беременности в предоперационную подготовку входило формирование усиленной бригады хирургов, анестезиологов-реаниматологов, заготовка одноклассовой СЗП, криопреципитата, эритроцитарной взвеси, а также подготовка аппарата для аутогемотрансфузии «Sell Saver» 5+.

### Результаты исследования и их обсуждение

15 пациенток, у которых предлежание плаценты не осложнилось ее врастанием, операция произведена обычным способом. При этом кровопотеря составляла от 700 до 1000 мл, и дополнительных трансфузий, кроме обычного переливания кристаллоидных растворов, не требовалось. Снижение гемоглобина после этих операций отмечено на 9 – 13 %.

У 13 пациенток беременность осложнилась врастанием плаценты в миометрий, причем у 6 из них – в сочетании с предлежанием. Как правило, так называемая маточная грыжа представляла собой выпячивание истонченного миометрия размерами, в среднем, 3х4см с развитой сосудистой сетью, с вросшими ворсинами хориона.

С целью исключения ранения плаценты, разрез на передней стенке матки производился выше места ее прикрепления, выше обычного разреза в нижнем сегменте на 4-5 см. После извлечения плода и выведения матки с плацентой в операционную рану производилась перевязка восходящих маточных артерий, что значительно снижало интраоперационную кровопотерю. После этого участок передней стенки нижнего сегмента матки, представлявший собой маточную грыжу, подвергался иссечению с последующей пластикой стенки матки стягивающими двухрядными швами.

Учитывая отсутствие в наших условиях возможности предварительной эмболизации маточных артерий, при подобных операциях имела место

повышенная кровопотеря, которая составляла, в зависимости от величины грыжи и сложности операции, от 2000 до 3500 мл. В связи с этим, в операционную бригаду выделялся врач, который занимался только забором теряемой крови при помощи кровосберегающего аппарата. Это позволяло вернуть обратно в сосудистое русло пациентки от 1000 до 2070 мл аутокрови, что составляло 30–51% от потерянной. Подобная аутогемотрансфузия в 6 наблюдениях из 13 позволила избежать переливания донорской эритроцитарной взвеси. Показатель гемоглобина после этих операций снизился на 23 – 28%.

Лишь у 2-х пациенток из 13 объем операции пришлось расширить до экстирпации матки, что было связано с вращением плаценты в заднюю стенку мочевого пузыря в одном наблюдении и с большой площадью маточной грыжи и техническими затруднениями – в другом.

### Заключение

Таким образом, предлежание и вращение плаценты в миометрий сегодня не является абсолютным показанием для удаления матки при кесаревом сечении, благодаря современным технологиям проведения операций при этой патологии. Это позволяет сохранить женщине детородный орган (в нашем случае у 26 из 28 пациенток), что является важным для ее здоровья и качества жизни.

### Литература

1. Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Панкратов В.В., Пастернак Т.Г., Бакурадзе Д.Ш., Петрова Т.Г., Иванов С.Е. Современные техники снижения массивных акушерских кровотечений при предлежании плаценты // Вестник Новгородского Университета. 2017. № 3. С. 28-31.
2. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Григорьян А.М., Латышквич О.А., Кутакова Ю.Ю., Кондратьева М.А. Временная баллонная окклюзия общих подвздошных артерий при осуществлении органосохраняющих операций у пациенток с вращением плаценты // Акушерство и гинекология. 2018. № 4. С. 31-37.
3. Пахотина Е.Н., Белоусова Т.Н., Куликоа И.А., Павлютина К.М., Латышев Р.В. Возможности кровоснабжения при родоразрешении пациенток с вращением плаценты // Инновационная медицина Кубани. 2019. № 14. С.67-75.
4. Рымашевский А.Н., Волков А.Е., Волошин В.В., Волошина А.В., Смирнова И.В. Опыт ведения родов, осложненных Placenta accreta // Вестник национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. 2016. Т.11, № 3. С.76-79.
5. Федорова Т.А., Рогачевский О.В., Стрельникова Е.В., Королев А.Ю., Виноцкий А.А. Массивные акушерские кровотечения при предлежании и вращении плаценты: взгляд трансфузиолога // Журнал им. Н.В.Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2018. № 7. С. 253-259.
6. Obstetric Care Consensus. Placenta accreta spectrum // Obstet. Gynecol. 2018. V. 132, N 7. P. 259-275.

### References

1. Belotserkovtseva L.D., Kovalenko L.V., Pankratov V.V., Pasternak T.G., Bakuradze D.Sh., Petrova T.G., Ivannikov S.Ye. Sovremennyye tekhniki snizheniya massivnykh akusherskikh krovotecheniy pri predlezhanii platsenty [Modern techniques for reducing massive obstetric bleeding in placenta previa] // Vestnik Novgorodskogo Universiteta. 2017. № 3. S. 28-31.
2. Kurtser M.A., Breslav I.Yu., Grigor'yan A.M., Latyshkevich O.A., Kutakova Yu.Yu., Kondrat'yeva M.A. Vremennaya ballonnaya okklyuziya obshchikh podvzdoshnykh arteriy pri osushchestvlenii organosokhranyayushchikh operatsiy u patsiyentok s vrastaniyem platsenty [Temporary balloon occlusion of the common iliac arteries during organ-preserving operations in patients with placental accreta] // Akusherstvo i ginekologiya. 2018. № 4. S. 31-37.
3. Pakhotina Ye.N., Belousova T.N., Kulikoa I.A., Pavlyutina K.M., Latyshev R.V. Vozmozhnosti krovosnabzheniya pri rodorazreshenii patsiyentok s vrastaniyem platsenty [Possibilities of blood supply during delivery of patients with placental growth] // Innovatsionnaya meditsina Kubani. 2019. № 14. S. 67-75.
4. Rymashevskiy A.N., Volkov A.Ye., Voloshin V.V., Voloshina A.V., Smirnova I.V. Opyt vedeniya rodov, oslozhnennnykh Placenta accreta [Experience in the management of childbirth, complicated by Placenta accreta] // Vestnik natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova. 2016. T.11, № 3. S.76-79.
5. Fedorova T.A., Rogachevskiy O.V., Strel'nikova Ye.V., Korolev A.Yu., Vinitskiy A.A. Massivnyye akusherskiye krovotecheniya pri predlezhanii i vrastanii platsenty: vzglyad transfuziologa [Massive obstetric bleeding during presentation and ingrowth of the placenta: the view of a transfusionologist] // Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'. 2018. № 7. S. 253-259.
6. Obstetric Care Consensus. Placenta accreta spectrum // Obstet. Gynecol. 2018. V. 132, N 7. P. 259-275.

УДК 159.972:616.895-052

**Выраженность аффективных нарушений у лиц, склонных к совершению суицида****К.А. Идрисов, И.С. Хажуев**

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный педагогический университет», Грозный

**Резюме**

В статье представлены результаты исследования особенностей проявления аффективных нарушений и механизмов психологической защиты в контексте суицидальных идей, в том числе и идей террористического характера, являющихся общественно опасными действиями. В исследовании приняли участие 286 человек, разделенных на три группы. Первая группа – 226 человек без суицидальных идей, вторая группа – 39 человек с определенными суицидальными мыслями и рассматривающие различные способы их осуществления, не причиняя при этом вреда окружающим, третья группа – 21 человек, допускающие суицид с причинением насилия по отношению к представителям власти и общества, основываясь на фундаменталистских религиозных идеях, и считающие мученическую смерть альтернативой обычному суицидальному поведению.

**Ключевые слова:** террористическая направленность, суицид, механизмы психологической защиты, замещение, тревога, депрессия.

**The severity of affective disorders in persons prone to committing suicide****K.A. Idrisov, I.S. Khazhuev**

FSBEI HE "Chechen State Pedagogical University", Grozny

**Summary**

The article presents the results of a study of the characteristics of the manifestation of psychopathological reactions and mechanisms of psychological defense in the context of suicidal ideas, including ideas of a terrorist nature. The study involved 286 people, of whom 39 respondents indicated that they had certain suicidal thoughts and considered various ways of carrying them out without harming others. At the same time, 21 people, mostly of adolescence, indicated the presence of ideas of a suicidal nature, the methods of implementation of which could be associated with the infliction of violence against representatives of the government and society, since these methods based on the radical religious ideas and assumed martyrdom as an alternative to common suicidal behavior.

**Key words:** terrorist orientation, suicide, psychological defense mechanisms, substitution, anxiety, depression.

Согласно литературным данным, суицид – это часто встречающийся феномен при патологически пониженном фоне настроения, когда жизнь не имеет никакого смысла [2].<sup>1</sup> В контексте рассматриваемой проблемы целесообразнее говорить о «криминальном суициде», который, по мнению ряда отечественных авторов, является общеопасным способом совершения самоубийства [1, 3, 7], соответственно под данную дефиницию подпадает также и террористический акт, совершаемый смертником. При этом целью террористов-смертников, в отличие от обычных суицидников, является причинение максимального ущерба обществу и власти.

Все это позволяет утверждать, что суицидальное поведение террористического характера, воз-

можно, является показателем психопатологических изменений в структуре личности террориста, настроенного на причинение вреда жизни и здоровью окружающих путем самоуничтожения. При этом важно, является это собственной осознанной инициативой террориста-смертника или внушением со стороны идеологов и организаторов террористических атак (в результате религиозной обработки и изменения сознания), в любом случае налицо нездоровое общеопасное действие, которое является кульминационным итогом психопатологического процесса в интрапсихическом пространстве смертника. Причем следует отметить, что подобной психопатологизации подвержены в основном самые незащищенные и неокрепшие слои общества – представители подростковой и молодежной среды и лица с психофизиологическими дефектами развития [4, 12]. Факторами вовлечения в экстремистскую деятельность становятся: невозможность самореализации; неблагополучие; социальная изоляция, отчуждение, сложности

<sup>1</sup> Для корреспонденции:

Идрисов Кюри Арбиевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», профессор кафедры специальной психологии и дошкольной дефектологии ФГБОУ ВО «Чеченский государственный педагогический университет».

E-mail: kyuri.idrisov@yandex.ru

Статья поступила 28.10.2020 г., принята к печати 23.11. 2020 г.

интеграции в новое сообщество; поиск своей идентичности и достоинства; месть за предыдущее плохое обращение. Все это способствует радикализации личности [5]. По мере продолжительности данного процесса, который также сопровождается бескомпромиссным противостоянием с органами правопорядка, а также параллельно тесным взаимодействием и обменом опытом между членами преступных организаций в условиях постоянной обстановки страха и паранойи, возможно и происходит внутренняя перестройка структуры личности и формирование суицидальных наклонностей.

Таким образом, опираясь на краткий теоретический анализ проблемы развития психопатологических расстройств (в контексте террористической направленности личности) было проведено собственное экспериментальное исследование, **целью** которого стало выявление выраженности аффективных нарушений и особенностей механизмов психологической защиты у лиц, имеющих суицидальные идеи и рассматривающих в качестве их осуществления различные способы (ненасильственные в отношении окружающих), в том числе и идеи террористического характера (напротив, предполагающие причинение насилия окружающим общепасным способом).

### Материал и методы

Обследована выборка из 286 человек в возрасте от 17 до 60 лет. Основными критериями отбора были добровольное согласие участвовать в исследовании на анонимной основе. Для обследования использованы: оригинальный опросник для выявления суицидальных мыслей и способов их реализации; шкала реактивно-личностной тревожности Спилбергера-Ханина [8]; шкала депрессии Бека [9]; шкала суицидальных мыслей Бека [12]; опросник механизмов психологической защиты Плутчика-Келлермана-Конте [6].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием критерия Хи-квадрата Пир-

сона, критерия Манна-Уитни и метода выявления средних (с использованием в качестве дополнительного инструмента для выявления р-значимости критерия Краскела-Уоллиса). Статистический анализ осуществлялся с помощью пакета статистических программ SPSS for Windows 11.0.

### Результаты исследования и их обсуждение

Определение террористической направленности респондентов осуществлялось посредством специально подобранного перечня вопросов, направленных на выявление склонностей индивида к суицидальному поведению и выбору способа его реализации. Результаты опросника помогли раскрыть приверженность обследуемого к террористической идеологии, оправдывающей «добровольный» уход верующего человека из жизни в рамках концепции мученической смерти. Так, те, кто указывал в клинко-демографической карте (где была составлена специальная конструкция вопросов) на выбор опасной профессии или специализацию, в пояснении приводили различные варианты мученической смерти на религиозной основе.

По результатам опросника выборка разделилась на три подгруппы. Первая подгруппа – 226 человек, не имеющих суицидальные идеи, вторая подгруппа – 39 человек, которые имели определенные суицидальные мысли и рассматривали различные способы их осуществления, не причиняя при этом вреда окружающим, третья подгруппа – 21 человек, которые свои идеи суицидального характера могли связывать с причинением насилия по отношению к представителям власти и общества, основываясь на фундаменталистских религиозных взглядах и считая мученическую смерть альтернативой обычному суицидальному поведению.

Оценка распространённости и выраженности аффективных нарушений в выявленных подгруппах показала следующие результаты (табл. 1).

Таблица 1

Характер аффективных расстройств в обследуемой выборке (n=286)

Выборки с суицидальными параметрами	Ситуативная тревога	Личностная тревога	Признаки депрессии (по методике Бека)	Показатели суицидальных мыслей (по опроснику Бека)
Респонденты без суицидальных идей	1,42	2,42	0,50	2,4646
Респонденты с суицидальными идеями	1,77	2,79	1,08	9,5128
Респонденты с суицидальными идеями террористического характера	1,52	2,62	0,81	3,7619
Хи-квадрат Пирсона и р-значимость	$\chi^2=9,564$ p=0,008	$\chi^2=14,913$ p=0,001	$\chi^2=37,713$ p=0,000	$\chi^2=19,085$ p=0,000

Согласно полученным результатам, респонденты с обычными суицидальными идеями (данные люди, имея суицидальные идеи, рассматривали в качестве способа их осуществления различные формы аутоагрессивного поведения, к примеру, такие способы, как отравление, самоубийство при помощи огнестрельного оружия, асфиксия в

результате удушья и т.п.) более подвержены развитию как реактивной (p=0,008), так и личностной тревожности (p=0,008). При этом респонденты, имевшие суицидальные идеи террористического характера (данные лица, в основном юношеского возраста, маскировали свои аутоагрессивные намерения идеями мученической смерти во имя

веры), по показателям выраженности признаков ситуативно-личностной тревожности характеризуются средними значениями, близкими к тем, что у респондентов с обычными суицидальными идеями. В то же время наименьшие значения выраженности ситуативной и личностной тревожности отмечены у респондентов, не имевших идей и замыслов суицидального характера.

Таким образом, сравнительный анализ показателей выраженности признаков реактивной и личностной тревожности в зависимости от наличия и отсутствия суицидальных идей показал, что молодые люди, вынашивающие суицидальные замыслы террористического характера с одной стороны, более подвержены развитию признаков тревожных переживаний, чем обычные люди, не имеющие таких намерений. С другой стороны, реактивно-личностная тревожность у данных лиц менее выражена по сравнению с лицами, рассматриваемыми более «традиционные» и соответственно менее опасные для общества способы совершения суицидального акта. Аналогичные показатели были получены в результате анализа выраженности признаков депрессии ( $p=0,000$ ) и суицидальных мыслей ( $p=0,000$ ), диагностированных при помощи шкал депрессии и суицидальных мыслей Бека (см. табл. 1).

Так, более высокие показатели выраженности признаков депрессии и суицидальных мыслей были отмечены у респондентов с обычными суицидальными идеями (способами их осуществления), в то время как у молодых людей с суицидальными идеями террористического характера и признаки депрессии, и уровень выраженности суицидальных мыслей (по шкале Бека) имели более высокие средние значения по сравнению с респондентами без суицидальных наклонностей, но менее выражены, чем у лиц, рассматривающих обычные формы суицидального поведения.

Таким образом, можно утверждать, что молодые люди с террористическими наклонностями (рассматривающие смерть как «мученичество») и лица с определенными суицидальными идеями имеют более близкие значения в показателях выраженности признаков депрессии, при этом непосредственно сами суицидальные мысли и идеи (диагностированные при помощи шкалы Бека) для данной подгруппы менее характерны, по сравнению с лицами, рассматриваемыми более распространенные формы добровольного ухода из жизни.

Частота и выраженность аффективных нарушений менялись в зависимости от типа подгруппы (табл. 2).

Таблица 2

Выраженность ситуативной тревоги, сопряженной с суицидально-террористическими идеями личности ( $n=286$ )

Уровни выраженности ситуативной тревоги		Выборки суицидальных параметров		
		Респонденты без суицидальных идей	Респонденты с суицидальными идеями	Респонденты с суицидальными идеями террористического характера
Низкий уровень	Абсол.вел.	138	15	12
	%	61,1%	38,5%	57,1%
Средний уровень	Абсол.вел.	82	18	7
	%	36,3%	46,2%	33,3%
Высокий уровень	Абсол.вел.	6	6	2
	%	2,7%	15,4%	9,5%
Хи-квадрат Пирсона и р-значимость		$\chi^2=15,915$ ; $p=0,003$		

Таблица 3

Выраженность личностной тревожности, сопряженной с суицидально-террористическими идеями личности ( $n=286$ )

Уровни выраженности личностной тревоги		Выборки суицидальных параметров		
		Респонденты без суицидальных идей	Респонденты с суицидальными идеями	Респонденты с суицидальными идеями террористического характера
Низкий уровень личностной тревоги	Абсол.вел.	13	0	0
	%	5,8%	0,0%	0,0%
Средний уровень личностной тревоги	Абсол.вел.	105	8	8
	%	46,5%	20,5%	38,1%
Высокий уровень личностной тревоги	Абсол.вел.	108	31	13
	%	47,8%	79,5%	61,9%
Хи-квадрат Пирсона и р-значимость		$\chi^2=15,455$ ; $p=0,004$		

Таблица 4

## Выраженность депрессии, сопряженной с суицидально-террористическими идеями личности (n=286)

Уровни выраженности депрессии	Выборки суицидальных параметров			
	Респонденты без суицидальных идей	Респонденты с суицидальными идеями	Респонденты с суицидальными идеями террористического характера	
Признаки депрессии отсутствуют	Абсол.вел.	139	12	7
	%	61,5%	30,8%	33,3%
Умеренная депрессия	Абсол.вел.	62	15	11
	%	27,4%	38,5%	52,4%
Критический уровень депрессии	Абсол.вел.	24	9	3
	%	10,6%	23,1%	14,3%
Выраженная депрессивная симптоматика	Абсол.вел.	1	3	0
	%	0,4%	7,7%	0,0%
Хи-квадрат Пирсона и р-значимость	$\chi^2=29,381$ ; $p=0,000$			

Анализ выраженности аффективных нарушений (табл. 3-4) показал, что высокий уровень реактивной тревоги распространен среди большинства респондентов с обычными суицидальными идеями (15,4%) по сравнению с респондентами из двух других выборок – респондентов с суицидальными идеями террористического характера (9,5%) и респондентов, не имеющих никаких суицидальных идей (2,7%). Причем высокие показатели реактивной тревожности менее всего распространены среди последних.

В отличие от ситуативной тревоги высокие показатели личностной тревоги оказались более выраженными. Так, наибольшая доля обследованных с высоким уровнем личностной тревоги выявлена в подгруппе с обычными суицидальными идеями (79,5%), на втором месте по распространенности высоких значений личностной тревоги – респонденты с суицидальными идеями террористического характера (61,9%).

Вместе с тем высокие показатели депрессии не были характерны для подгруппы с суицидальными идеями террористического характера и подгруппы без суицидальных идей, тогда как в подгруппе с обычными суицидальными идеями высокие показатели депрессии (по методике Бека) были выявлены у 7,7% обследованных. При этом во всех трех подгруппах преобладали показатели умеренного уровня депрессии.

Другим важным фактором в формировании аффективных расстройств являются механизмы

психологической защиты. Как указывает ряд отечественных авторов (Бассин Ф.В., Никольская Н. М., Грановская Р. М.), механизмы психологической защиты при длительном использовании тормозят творческое развитие личности, способствуют искаженному и фальсифицированному [13] восприятию информации из окружающего мира и соответственно побуждают индивида неадекватно реагировать в кризисных ситуациях [6]. Как показали результаты собственных исследований [10, 11], механизмы психологической защиты имели устойчивые взаимосвязи с различными признаками аффективных нарушений – тревогой, депрессией и интенсивными стрессовыми переживаниями посттравматического характера (табл.5-6). В контексте рассматриваемой темы целесообразным кажется предположение, что личность человека, подверженного террористической идеологии, будет испытывать определенное внутреннее напряжение, в том числе и вызванное действием отдельных механизмов психологической защиты, являющихся бессознательными формами поведения, которые больше связаны с «инстинктивно-животным» началом человека.

В связи с этим представляется логичным проследить особенности формирования механизмов психологической защиты, являющихся бессознательными формами реагирования на те или иные жизненные трудности и вызывающих тревогу у обследуемых в различных подгруппах.

Таблица 5

## Средние значения выраженности механизмов психологической защиты с учетом суицидально-террористических идей обследуемых (n=286)

Выборки суицидальных параметров	Общий уровень механизмов психологической защиты	Вытеснение	Регрессия	Замещение	Отрицание
Респонденты без суицидальных идей	39,0167	36,3850	26,0563	23,0088	45,1257
Респонденты с суицидальными идеями	45,5686	39,4872	34,0631	30,5128	50,9742
Респонденты с суицидальными идеями террористического характера	43,6294	39,0476	32,7924	36,6667	44,3017
Хи-квадрат и р-значимость	$\chi^2=11,339$ $p=0,003$	$\chi^2=1,336$ $p=0,513$	$\chi^2=9,283$ $p=0,010$	$\chi^2=16,097$ $p=0,000$	$\chi^2=1,963$ $p=0,375$



Таблица 6

Средние значения выраженности механизмов психологической защиты с учетом суицидально-террористических идей респондентов (n=286)

Выборки суицидальных параметров	Проекция	Компенсация	Гиперкомпенсация	Рационализация
Респонденты без суицидальных идей	59,8053	33,2743	39,6903	50,0220
Респонденты с суицидальными идеями	66,6225	38,9744	51,0256	56,1994
Респонденты с суицидальными идеями террористического характера	55,5703	35,7143	46,6667	54,2824
Хи-квадрат и р-значимость	$\chi^2=4,421$ p=0,110	$\chi^2=3,102$ p=0,212	$\chi^2=9,562$ p=0,008	$\chi^2=4,424$ p=0,110

Согласно результатам анализа (выраженности средних значений), имеются достоверные различия по нескольким механизмам психологической защиты – регрессия, замещение и гиперкомпенсация, а также по общему уровню напряженности механизмов психологической защиты. Выраженность таких защит, как регрессия и гиперкомпенсация, преобладает у респондентов с обычными суицидальными идеями. Также в этой подгруппе преобладают и показатели по общей напряженности механизмов психологической защиты. В подгруппе с суицидальными идеями террористического характера имеются высокие показатели выраженности значений механизма психологической защиты по типу замещения. При этом следует отметить, что обследуемые с суицидальными идеями террористического характера и обследуемые с обычными суицидальными наклонностями (вне зависимости от предпочитаемых гипотетических способов их осу-

ществления) характеризуются близкими показателями по выраженности механизмов психологической защиты.

Полученные результаты позволяют выдвинуть предположение о том, что молодые люди, подверженные радикальным религиозным течениям, возможно, маскировали или замещали собственные аутоагрессивные побуждения концепцией мученической смерти, когда смерть более желанна, чем жизнь, а ее желание и поиск не являются грехом с религиозной точки зрения.

Анализ данных при помощи статистического критерия Манна-Уитни выявил различия в показателях выраженности механизма психологической защиты по типу проекции между двумя выборками респондентов с суицидальными идеями (которые были разделены по принципу общественной опасности рассматриваемого способа ухода из жизни) (рисунок).

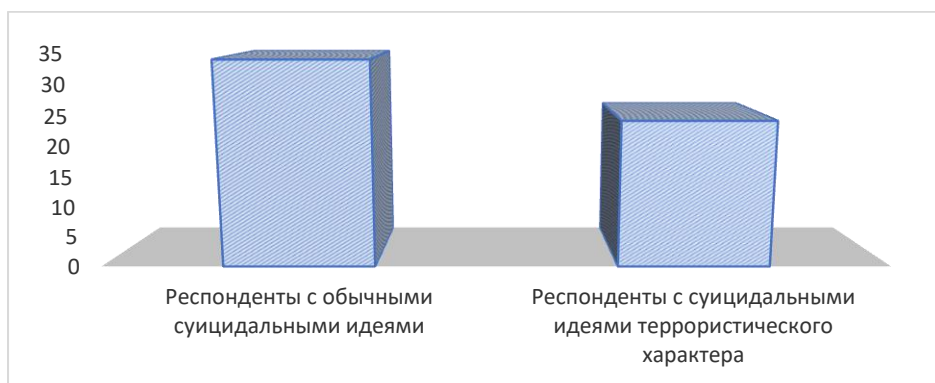


Рисунок. Ранговые различия в выраженности механизма психологической защиты по типу проекции с учетом суицидально-террористических идей респондентов

Как следует из анализа, механизм психологической защиты по типу проекции оказался достоверно сильнее выражен в подгруппе с обычными суицидальными идеями (способами их осуществления) ( $p \leq 0,05$ ).

Результаты исследования специфики использования механизмов психологической защиты в обследованных подгруппах, сформированных с учетом наличия или отсутствия суицидальных замыслов и предпочитаемых способов их осуществления, возможно, указывают на то, что люди, подверженные обычным суицидальным идеям, кото-

рые не пронизаны идеологией мученичества во имя религии, характеризуются большей вариативностью в плане использования различных механизмов психологической защиты (регрессия, гиперкомпенсация и проекция), в то время как у лиц с террористической направленностью предпочтение отведено только одному механизму психологической защиты – замещению.

Факторный анализ 13 переменных позволил выявить три основных фактора: рационализации, регрессии и реактивной тревоги (табл.7).

Факторный анализ переменных исследования

Переменные исследования	Компонент		
	1	2	3
1. Общий уровень механизмов психологической защиты	0,765	0,619	
2. Вытеснение	0,487		
3. Регрессия		0,819	
4. Замещение		0,702	
5. Отрицание	0,766		
6. Проекция	0,448	0,504	
7. Компенсация	0,390	0,491	
8. Гиперкомпенсация	0,589	0,451	
9. Рационализация	0,809		
10. Уровень суицидальных мыслей по шкале Бека		0,418	
11. Признаки депрессии по шкале Бека			0,831
12. Ситуативная тревожность			0,881
13. Личностная тревожность			0,874
Метод выделения факторов: метод главных компонент.			
Метод вращения: варимакс с нормализацией Кайзера.			
а. Вращение сошлось за 5 итераций.			

В первом факторе сосредоточились механизмы психологической защиты, во второй – фактор, помимо механизмов психологической защиты, включена также переменная «уровень суицидальных мыслей», третий фактор объединил такие переменные, как «признаки депрессии», «личностная тревожность» и «ситуативная тревожность», и оказался преобладающим в соответствии с факторной нагрузкой.

В контексте рассматриваемой темы результаты факторного анализа показывают роль отдельных механизмов психологической защиты в формировании суицидальных наклонностей личности. Как уже было отмечено выше, обследуемые с обычными суицидальными идеями характеризовались более высокими ранговыми показателями выраженности защитного механизма по типу регрессии, тогда как молодые люди юношеского возраста, имеющие террористические наклонности, отличались преобладанием механизмов психологической защиты по типу замещения. Оба этих механизма во втором факторе имеют наибольшие нагрузки и при этом характеризуются положительной сопряженностью как с отдельными механизмами психологической защиты, так и определенными мыслями и идеями личности суицидального плана. Все это может указывать на то, что в основе формирования суицидальных замыслов и идей, в том числе и идей террористического характера, возможно, как один из факторов, лежит использование личностью определенных механизмов защитного поведения, которые искажая получаемую индивидом информацию из окружающего мира, способствуют выработке менее продуктивных и дезадаптивных форм поведения.

### Выводы

1. Установлено, что у молодых людей, имеющих суицидальные идеи террористического характера, чаще развиваются аффективные нарушения, чем у людей без суицидальных замыслов, и реже, чем у

лиц, предпочитающих менее опасные для общества формы суицидального поведения.

2. В системе подсознательных способов поведения, используемых обычно в теееэревожных и стрессовых ситуациях, у лиц с суицидальными идеями террористического характера преобладает механизм психологической защиты по типу замещения.

### Литература

1. Епанчинцева Г. А., Волосова Н. Ю., Козловская Т. Н. Самоубийство: законодательные, психологические и криминологические аспекты // Криминологический журнал Байкальского государственного университета экономики и права. 2015. Т. 9, № 2. С. 235.
2. Журавлев А.Л., Нестик Т.А., Соснин В.А. Социально-психологические аспекты геополитической стабильности и ядерного сдерживания в XXI веке. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016. 122 с.
3. Иванченко Р. Б., Польшиков А. В. Медико-социологические, уголовно-правовые и криминологические аспекты понятия «криминальный суицид» // Вестник Воронежского института МВД России. 2017. № 4. С. 45-51.
4. Канавина С.С. Профилактика суицидов среди несовершеннолетних путем повышения стрессоустойчивости: методические рекомендации / под ред. О.П. Ворсиной. – Иркутск: ООО ПИФ «Круг», 2015. 176 с.
5. Ларин Н.Ю. Международный опыт профилактики экстремизма в молодежной среде // Противодействие идеологии терроризма в образовательной сфере и молодежной среде: сборник статей / сост. В.В. Каберник; Моск. гос. ин-т междунар. отношений (ун-т) М-ва иностр. дел Рос. Федерации. М.: МГИМО-Университет, 2018. С. 130-145.
6. Набиуллина Р.Р., Тухтарова И.В. Механизмы психологической защиты и совладания со стрессом: учебное пособие. Казань: Казанская государственная медицинская академия, 2003.
7. Пучнина М. Ю. Криминальный суицид: проблемы квалификации и отграничение от смежных составов преступлений // Вестник ВИ МВД России. 2019. №1. С.212-216.

8. Рогов Е.И. Настольная книга практического психолога: учеб. пособие: в 2 кн. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1999. Кн. 1: Система работы психолога с детьми разного возраста. 384 с.
9. Тарабрина, Н.В. Практическое руководство по психологии посттравматического стресса: в 2-х ч. Ч. 2. Бланки методик. М.: «Когито-Центр», 2007. 77 с. (Психологический инструментарий).
10. Хажуев И.С. Взаимосвязь механизмов психологической защиты и ценностных ориентаций личности с психопатологическими реакциями // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Психолого-педагогические науки. 2019. Т.13, № 1. С. 102-107.
11. Хажуев И.С. Стили защиты и совладания в условиях длительного локального вооруженного конфликта. Чеченский государственный педагогический университет. Махачкала: Алеф, 2017. 172 с.
12. Холмогорова А.Б. Когнитивная психотерапия суицидального поведения: история разработки, современное состояние, перспективы развития [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. № 2 (19). URL: <http://medpsy.ru> (дата обращения: 12.10.2020).
13. Черенёва Е. А. Защитные механизмы поведения как фактор адаптивного поведения личности // Вестник Томского государственного педагогического университета. 2013. № 6 (134). С. 122-126.
- M-va instr. del Ros. Federatsii. Moskva: MGIMO-Universitet. 2018. S. 130-145.
6. Nabiullina R.R., Tukhtarova I.V. Mekhanizmy psikhologicheskoy zashchity i sovladaniya so stressom [Mechanisms of psychological protection and coping with stress]. Uchebnoye posobiye. Kazan': Kazanskaya gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya, 2003.
7. Puchnina M. YU. Kriminal'nyy suitsid: problemy kvalifikatsii i otgranicheniye ot smezhnykh sostavov prestupleniy [Criminal suicide: problems of qualifications and delimitation from related crimes] // Vestnik VI MVD Rossii. 2019. №1. S.212-216.
8. Rogov Ye.I. Nastol'naya kniga prakticheskogo psikhologa [Handbook of practical psychologist]: Ucheb. posobiye: v 2 kn. 2-ye izd., pererab. i dop. M.: Gumanit. izd. tsentr VLADOS, 1999. Kn. 1: Sistema raboty psikhologa s det'mi raznogo vozrasta. 384 s.
9. Tarabrina, N.V. Prakticheskoye rukovodstvo po psikhologii posttravmaticheskogo stressa [Practical Guide to the Psychology of Post-Traumatic Stress]: v 2-kh ch. Ch. 2. Blanki metodik. M.: «Kogito-Tsentr», 2007. 77 s. (Psikhologicheskiy instrumentariy).
10. Khazhuyev I.S. Vzaimosvyaz' mekhanizmov psikhologicheskoy zashchity i tsennostnykh oriyentatsiy lichnosti s psikhopatologicheskimi reaktsiyami [The relationship of the mechanisms of psychological defense and value orientations of the individual with psychopathological reactions] // Izvestiya Dagestanskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta. Psikhologo-pedagogicheskiye nauki. 2019. T.13, № 1. S. 102-107.
11. Khazhuyev I.S. Stili zashchity i sovladaniya v usloviyakh dlitel'nogo lokal'nogo vooruzhennogo konflikta [Styles of defense and coping in the context of a prolonged local armed conflict]. Chechenskiy gosudarstvennyy pedagogicheskiy universitet. Makhachkala: Alef, 2017. 172 s.
12. Kholmogorova A.B. Kognitivnaya psikhoterapiya suitsidal'nogo povedeniya: istoriya razrabotki, sovremennoye sostoyaniye, perspektivy razvitiya [Elektronnyy resurs] [Cognitive psychotherapy of suicidal behavior: development history, current state, development prospects] // Meditsinskaya psikhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn. 2013. № 2 (19). URL: <http://medpsy.ru> (дата обрaщения: 12.10.2020).
13. Cherenova Ye. A. Zashchitnyye mekhanizmy povedeniya kak faktor adaptivnogo povedeniya lichnosti [Protective mechanisms of behavior as a factor of adaptive behavior of the individual] // Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta. 2013. № 6 (134). S. 122-126.

## References

1. Yepanchintseva G.A., Volosova N.Yu., Kozlovskaya T.N. Samoubiystvo: zakonodatel'nyye, psikhologicheskiye i kriminologicheskiye aspekty [Suicide: legislative, psychological and criminological aspects] // Kriminologicheskiy zhurnal Baykal'skogo gosudarstvennogo universiteta ekonomiki i prava. 2015. T. 9, № 2. S. 235.
2. Zhuravlev A.L., Nestik T.A., Sosnin V.A. Sotsial'no-psikhologicheskiye aspekty geopoliticheskoy stabil'-nosti i yadernogo sderzhivaniya v XXI veke [Sociopsychological aspects of geopolitical stability and nuclear deterrence in the XXI century]. M.: Publishing house "Institute of Psychology RAS". 2016. 122 s.
3. Ivanchenko R.B., Pol'shikov A.V. Mediko-sotsiologicheskiye, ugovovno-pravovyye i kriminologicheskiye aspekty ponyatiya «kriminal'nyy suitsid» [Medico-sociological, criminal-legal and criminological aspects of the concept of "criminal suicide"] // Vestnik Voronezhskogo instituta MVD Rossii. 2017. № 4. S. 45-51.
4. Kanavina S.S. Profilaktika suitsidov sredi neso-vershennoletnikh putem povysheniya stressoustoychivosti: metodicheskiye rekomendatsii [Prevention of suicides among minors by increasing stress resistance: guidelines] / pod red. O.P. Vorsinoy. Irkutsk: OOO PIF «Krug». 2015. 176 s.
5. Larin N.Yu. Mezhdunarodnyy opyt profilaktiki ekstremizma v molodezhnoy srede [International experience in the prevention of extremism in the youth environment] // Protivodeystviye ideologii terrorizma v obrazovatel'noy sfere i molodezhnoy srede: sbornik statey / sost. V.V. Kabernik; Mosk. gos. in-t mezhdunar. otnosheniy (un-t)

## Сведения о соавторе:

Хажуев Ислам Сайдахмедович – доцент кафедры специальной психологии и дошкольной дефектологии ФГБОУ ВО «Чеченский государственный педагогический университет».  
E-mail: [hazhuev@mail.ru](mailto:hazhuev@mail.ru)

Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (РФФИ) в рамках научного проекта № 20-013-00239.

УДК 616.831.9-002 -08:615.281 (470.67)

**Антибиотикочувствительность возбудителей и антибактериальная терапия больных менингитами в Республике Дагестан****М.С. Саидов<sup>1</sup>, А.Б. Нажалова<sup>2</sup>, Б.М. Саидова<sup>1</sup>, М.А. Коркмасова<sup>1</sup>, З.М. Саидова<sup>1</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;<sup>2</sup>ГБУ РД «Республиканский центр инфекционных болезней, профилактики и борьбы со СПИД им. С.М. Магомедова», Махачкала**Резюме**

Целью работы явилось изучение этиологической структуры бактериальных менингитов, а также определение чувствительности к антибиотикам идентифицированных возбудителей. В бактериологической лаборатории Республиканского центра инфекционных болезней (РЦИБ) было исследовано 1113 образцов спинномозговой жидкости больных с установленным или предполагаемым диагнозом бактериального менингита. Заболеваемость бактериальными менингитами в Республике Дагестан, по данным РЦИБ, в последние годы возрастает, превышая средние показатели по России. Бактериологическая диагностика выявила изменения в этиологической структуре возбудителей менингитов. Было проведено определение чувствительности к антибиотикам выделенных микроорганизмов. Результаты проведенных исследований позволят оптимизировать лечение больных бактериальными менингитами, сократить количество осложнений.

**Ключевые слова:** бактериальные менингиты, антибиотики, чувствительность, резистентность.

**Antibiotic sensitivity of pathogens and antibacterial therapy of patients with meningitis in the Republic of Dagestan****M.S. Saidov<sup>1</sup>, A.B. Nazhalova<sup>2</sup>, B.M. Saidova<sup>1</sup>, M.A. Korkmasova<sup>1</sup>, Z.M. Saidova<sup>1</sup>**<sup>1</sup>FSBEI HE "Dagestan State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala;<sup>2</sup>SBI RD "Republican Center for Infectious Diseases, Prevention and Control of AIDS by S.M. Magomedov", Makhachkala**Summary**

The aim of the work was to study the etiological structure of bacterial meningitis, as well as to determine the sensitivity to antibiotics of the identified pathogens. The bacteriological laboratory of the Republican Center for Infectious Diseases (RCID) examined 1113 samples of cerebrospinal fluid from patients with an established or suspected diagnosis of bacterial meningitis. The incidence of bacterial meningitis in the Republic of Dagestan (RD), according to the RCID, has been increasing in recent years, exceeding the average for Russia. Bacteriological diagnostics revealed changes in the etiological structure of meningitis pathogens. Determination of the antibiotic sensitivity of the isolated microorganisms carried out. The results of the conducted research will allow optimizing the treatment of patients with bacterial meningitis, to reduce the number of complications.

**Key words:** bacterial meningitis, antibiotics, sensitivity, resistance.

**Введение**

Бактериальные менингиты продолжают оставаться актуальной проблемой практического здравоохранения, в связи с их тяжёлыми осложнениями, характеризующимися тяжёлой неврологической симптоматикой, задержкой умственного развития, тугоухостью. По данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируется 1 млн случаев гнойных бактериальных менингитов, из которых 200 000 заканчиваются летально. Бактериальные менингиты представляют собой особую форму инфекционной патологии, так как имеют полиэтиологическую природу: причиной их

развития могут быть бактерии, вирусы, грибы, простейшие. В структуре бактериальных менингитов в последние годы принято выделять «внебольничную» и «нозокомиальную», или инфекцию, связанную с оказанием медицинской помощи (ИСМП), формы [2, 3]. Формирование последней обусловлено в большинстве случаев травматическими, операционными (шунтирование, кохлеарное эндопротезирование) воздействиями, а также предшествующей патологией ЛОР-органов, в особенности острых и хронических средних отитов, воспалительных заболеваний органов носоглотки, как важнейшего резервуара инфицирования субарахноидального пространства. На фоне перечисленных состояний у больных может развиваться бактериемия, приводящая к развитию тяжёлых, генерализированных форм инфекции и, как следствие, к летальным исходам.

Около 80% случаев болезни приходится на детей и подростков, из них около 50% составляют дети

**Для корреспонденции:**

Саидов Магомед Саидович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: www.spssaidova@mail.ru

Тел.: 89289414091

Статья поступила 24.01.2020 г., принята к печати 19.11.2020 г.

в возрасте от 1 года до 5 лет. Среди взрослых наибольшее число больных в возрасте от 18 до 30 лет. Это чаще всего обусловлено социальными факторами и особенностями образа жизни молодых людей [5, 6]. Основная причина летальных исходов заключается в сложности диагностики, в особенности у детей раннего возраста, поздней обращаемости за медицинской помощью и несвоевременно начатом лечении. Значительную роль следует также отнести недиагностированным иммунодефицитным состояниям. Врачам, в особенности занимающимся интенсивной терапией, чаще приходится сталкиваться с иммунокомпромиссными больными, пациентами с нейтропенией [1, 2].

До настоящего времени основными этиологическими факторами бактериальных менингитов считались *N.meningitidis* (около 60%), *S.pneumoniae* (30%), *H.influenzae* (10%) [3, 7]. В этиологии «внебольничных» менингитов доля грамотрицательных микроорганизмов составляет 2-4%, в случае ИСМП их доля возрастает до 30% [2]. Согласно рекомендациям ВОЗ, возбудители бактериальных менингитов разделены по следующим группам: высокого уровня приоритетности – *N.meningitidis*, *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *Mycobacterium tuberculosis*, грамотрицательные палочки; среднего уровня приоритетности – *S.agalacticae*, низкого уровня приоритетности – *Listeria monocytogenes* [2, 6].

Менингиты менингококковой этиологии характеризуются тяжёлым клиническим течением, обусловленным выделением большого количества эндотоксина, который играет значительную роль в патогенезе данного заболевания. Это приводит к развитию инфекционно-токсического шока и, как следствие, к летальному исходу. Пневмококки играют ведущую роль в структуре инфекций дыхательных путей и при попадании в кровоток вызывают инвазивную инфекцию в виде бактериемии и менингита, в особенности у детей от 1 месяца до полугода и у пожилых лиц. *H.influenzae* вызывает большое количество гнойно-септических заболеваний. В 80-95% случаев они встречаются у детей раннего возраста [2].

В последние годы спектр возбудителей менингитов изменился – чаще выявляются грамотрицательные бактерии, в основном энтеробактерии (*K.pneumoniae*, *E.coli*, *P.aeruginosae*), дрожжеподобные грибы *Candida*, а также *S.aureus*. В отношении этих возбудителей менингитов, в особенности «нозокомиальных», антибактериальная терапия нередко бывает неэффективной [2, 3]. Подобная устойчивость к препаратам связана с модификацией белков бактерий вследствие постоянного контакта этих штаммов с антибактериальными средствами, т.е. она является вторичной.

Этиологический спектр возбудителей менингитов также различается в зависимости от возраста пациента. У новорождённых детей в ликворе чаще высеваются *E.coli*, *S.agalacticae*, *L.monocytogenes*, *C.albicans* [5]. У детей дошкольного и школьного возраста – *N.meningitidis*, у взрослых – *Staphylococcus* spp. и другие микроорганизмы. Под маской

«асептических» менингитов часто протекают менингиты вирусной этиологии, вызванные энтеровирусами, возбудителями герпеса, эпидемического паротита. Сюда же можно отнести менингиты, обусловленные *M.tuberculosis*, диагностика которых требует использования специальных питательных сред и длительного (3-4 недели) выращивания. Гнойные бактериальные менингиты, вызванные «прочими» этиологическими агентами, отличаются «мозаичностью» по своему этиологическому признаку и особенно часто встречаются у новорождённых детей (*S.agalacticae* в 10,2%, *S.pyogenes* в 14% случаев) [1].

В последние годы в Республике Дагестан (РД) отмечается тенденция к росту заболеваемости менингитами [4, 7]. Это свидетельствует об актуальности изучения этиологической структуры возбудителей, определения их чувствительности к антибиотикам с целью оптимизации антибактериальной терапии данного заболевания.

**Цель исследования:** изучение этиологической структуры бактериальных менингитов, а также определение чувствительности к антибиотикам идентифицированных возбудителей.

### Материал и методы

В бактериологической лаборатории ГБУ РЦИБ Минздрава РД за период 2014-2019 гг. было исследовано 1113 образцов ликвора больных менингитами или пациентов с предполагаемым диагнозом менингита. Бактериологическое исследование образцов ликвора проводилось в соответствии с МУК 4.2 1887.04 «Лабораторная диагностика менингококковой инфекции и гнойных менингитов» и «Приложение №3 к Приказу МЗ РФ № 375 от 23.12.98». Для посева использовались среды: менингококковый агар, сывороточный агар, желточно-солевой агар, «шоколадный» агар, 0,1% полужидкий агар для накопления культуры, кровяной агар, гемофилус-агар, энтерококк-агар, среды Эндо, Сабуро.

Определение чувствительности к антибиотикам проводилось диско-диффузионным методом согласно МУК 4.2.1890-04. Интенсивные показатели (ИП) заболеваемости на 100 000 населения приведены по данным РЦИБ за 2014-2019 гг. Для определения вирусных антигенов использовались иммуноферментный метод (ИФА) и полимеразноцепная реакция (ПЦР).

Статистическую обработку материала проводили по общепринятой методике с определением абсолютных и относительных (в %) показателей.

### Результаты исследования и их обсуждение

Приводим анализ заболеваемости бактериальными менингитами по данным РЦИБ в РД в 2014-2019 гг., который выявил возрастание числа больных за этот период (табл.1). При этом показатели заболеваемости в РД были выше, чем в Рос-

сийской Федерации. ИП заболеваемости составля-

ли: в РД – 10,31, в Российской Федерации – 7,36.

Таблица 1

**Заболеваемость менингитами в РД в 2014-2019 гг. (абс. число и интенсивные показатели)**

Год		2014	2015	2016	2017	2018	2019
Число заболевших	Абс.ч.	100	57	166	184	315	323
	Интенсивные показатели	3,3	1,89	5,42	6,2	9,94	10,31

Как видно из таблицы, количество больных менингитами за период с 2014 по 2019 год составляло 1145 человек, и данный показатель имел тенденцию к росту.

В 2019 г. заболеваемость в различных возрастных группах составляла: у детей от 0 до 1 года – 22,5%, от 1 до 2 лет – 25,8%, 7–14 лет – 6,5%, у подростков 15–16 лет – 12,9%, от 17 до 32 лет – 25,8%, 6,5% – у лиц старше 32 лет. Самое большое количество заболевших было среди детей от 0 до 2-х лет – 48,3%. Отмечалась высокая летальность, нередко в первые сутки от начала госпитализации, в связи чем отбор ликвора был проведен не у всех пациентов.

Всего было исследовано 1113 образцов ликвора больных менингитами или с предполагаемым диагнозом менингита.

Бактериологическое исследование образцов ликвора показало, что спектр выделенных возбудителей был разнообразным – грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы, грибы, энтеровирусы. В большинстве случаев возбудителями бактериальных менингитов являлись такие микроорганизмы, как *S.aureus* (21,8%), *S.pneumoniae* (17,1%) и дрожжеподобные грибы *Candida* (23,9%) (табл. 2).

Таблица 2

**Частота микроорганизмов, выделенных из ликвора больных бактериальными менингитами (в абс. ч. и %)**

Микроорганизмы	Количество выделенных штаммов	
	абс. ч.	%
<i>N.meningitidis</i>	11	3,75
<i>S.aureus</i>	64	21,8
<i>S.epidermidis</i>	24	8,2
<i>S.pneumoniae</i>	50	17,1
<i>H.influenzae</i>	29	9,9
<i>K.pneumoniae</i>	8	2,7
<i>P.aeruginosae</i>	2	0,7
<i>E. coli</i>	13	4,4
<i>Candida</i>	70	23,9
Другие грамотрицательные палочки	20	6,8
Энтеровирусы	2	0,8
Всего	293	100

Следует отметить значительное увеличение частоты выделения из ликвора грибов *Candida*. По данным литературы, менингиты, обусловленные грибами *Candida*, до настоящего времени являлись относительно редкой формой и развивались преимущественно у новорожденных и недоношенных детей или могли быть вторичным осложнением хирургических вмешательств. Возросло количество менингитов, вызванных *Staphylococcus aureus*, которые также до настоящего времени являлись этиологическими агентами менингитов лишь в 3-5% случаев [3, 7].

Подобные изменения, возможно, связаны с вакцинацией против ряда приоритетных возбудителей (а также и с отказом от вакцинации), что, безусловно, влияет на формирование региональных особенностей этиологического спектра возбудителей данного заболевания. Необходимо отметить также, что несмотря на использование различных методов диагностики, процент этиологической расшифровки в сравнении с общим количеством больных или с предполагаемым диагнозом был относительно невысоким и составлял в среднем 23,3%.

Это обуславливалось поздней госпитализацией больных или уже начатой антибиотикотерапией. Тяжёлая клиническая картина требовала незамедлительного оказания медицинской помощи, поэтому выбор антибактериальных препаратов мог быть случайным и необоснованным. Известно, что у лиц, получавших антибиотики, число положительных находок возбудителя снижается в 2 раза [1, 3].

При назначении лечения определяющими являются результаты лабораторного исследования, позволяющие не только идентифицировать возбудитель заболевания, но и определить его чувствительность к антибактериальным препаратам. Нередко препаратом выбора являлся пенициллин, который назначали «ударными» дозами, в особенности у больных с симптомами менингита и характерными изменениями в ликворе. Последующее определение чувствительности показало, что выделенные возбудители были устойчивы к пенициллину и в разной степени чувствительны к другим антибиотикам. Результаты изучения чувствительности к антибиотикам наиболее часто выделяемых возбудителей бактериальных менингитов (*S.aureus*,

*S.pneumoniae*, *H.influenzae*), полученные в лаборатории РЦИБ, представлены в табл. 3. В данной таб-

лице приведены антибиотики, к которым патоген проявлял относительно высокую чувствительность.

Таблица 3

Чувствительность к антибиотикам (в %) штаммов бактерий, наиболее часто выделяемых у больных менингитами

Антибиотики	Микроорганизмы		
	<i>S.aureus</i> (n=64)	<i>S.pneumoniae</i> (n=50)	<i>H.influenzae</i> (n=29)
Ципрофлоксацин	85,9	86,0	72,4
Офлоксацин	82,8	82,0	68,9
Меропенем	82,8	84,0	65,5
Азитромицин	87,5	86,0	68,9
Цефтриаксон	81,2	82,0	75,9
Амикацин	90,6	80,0	82,7
Амоксициллин	62,5	84,0	51,7

Как видно из представленных в табл. 3 данных, микроорганизмы, выявляемые из ликвора с высокой частотой, проявили наибольшую чувствительность к фторхинолонам (ципрофлоксацину, офлоксацину), азитромицину и аминогликозиду III поколения амикацину. Достаточно выраженную чувствительность эти микроорганизмы проявили также и к препарату группы карбапенемов – меропенему. *S.epidermidis*, выявленный в 8,2% случаев, был чувствителен к фторхинолонам, амикацину и гентамицину. Вследствие побочного действия последнего – ото- и нефротоксичности, применение его должно быть ограничено. В 4,4% из ликвора была выделена *E.coli*, которая была чувствительна к фторхинолонам, меропенему, азитромицину, цефотаксиму, амоксициллину, рифампицину. Такие микроорганизмы, как *K.pneumoniae* и *P.aeruginosa*, отличающиеся формированием множественной устойчивости к антибиотикам и выделенные из ликвора соответственно в 2,7 и 0,7% случаев, проявили чувствительность к фторхинолонам, азитромицину, амикацину, в то время как по отношению к остальным препаратам они были резистентны или проявили умеренную чувствительность.

### Выводы

1. В последние годы, по данным Республиканского центра инфекционных болезней, наметилась тенденция к росту заболеваемости бактериальными менингитами – 57 / 1,89 в 2015 г. и 323/10,3 в 2019 г. (абс.ч. и интенсивные показатели) соответственно).
2. В этиологической структуре выделенных возбудителей возрастает роль *S.aureus* (21,8%), *S.pneumoniae* (17,1%) и дрожжеподобных грибов *Candida* (23,9%).
3. Определение чувствительности к антибиотикам выявило наибольшую чувствительность бактерий к фторхинолонам, азитромицину и меропенему, что необходимо учитывать при назначении антибактериальной терапии менингитов в Республике Дагестан. Коррекция проводимой терапии также должна проводиться после определения чувствительности к антибиотикам.

### Литература

1. Бегайдарова Р.Х. Диагностика и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний у детей: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 140 с.
2. Гиллеспи С.Х., Кетлин Б.Б. Наглядные инфекционные болезни и микробиология / пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 142 с.
3. Казанцев А.П., Казанцев В.А. Актуальные вопросы диагностики инфекционных болезней. Руководство для врачей. М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. 496 с.
4. Коркмасова М.А., Сулейманова З.Р. Антибактериальная терапия больных менингитами различной этиологии // Материалы V Всероссийской научно-практической конференции «Антибиотикорезистентность и антимикробная химиотерапия». Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2019. С. 48-50.
5. Королёва М.А., Миронов К.О., Королёва И.С. Эпидемиологические особенности генерализованных форм менингококковой инфекции, обусловленные *N.meningitidis* серогруппы W в мире и Российской Федерации // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2018. № 3. С. 16-23.
6. Костюкова Н.Н., Бехало В.А., Чернышова Т.Ф. Менингококковые инфекции в России: прошлое и ближайшие перспективы // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2014. № 2. С. 73-79.
7. Саидов М.С., Нажалова А.Б., Газиев Г.М., Саидова Б.М. Этиологическая структура менингитов бактериального происхождения и их антибиотикочувствительность // Материалы V Всесоюзной конференции «Антибиотикорезистентность и антимикробная химиотерапия». Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2019. С. 70-72.

### References

1. Begaydarova R.Kh. Diagnostika i differentsial'naya diagnostika infektsionnykh zabolevaniy u detey [Diagnostics and differential diagnosis of infectious diseases in children]: uchebnoye posobiye. M.: GEOTAR-Media, 2014. 140 s.
2. Gillespi S.Kh., Ketlin B.B. Naglyadnyye infektsionnyye bolezni i mikrobiologiya [Visual infectious diseases and microbiology] / per. s angl. M.: GEOTAR-Media, 2017. 142 s.
3. Kazantsev A.P., Kazantsev V.A. Aktual'nyye voprosy diagnostiki infektsionnykh bolezney [Topical issues of diagnostics of infectious diseases] Rukovodstvo dlya vrachey. M.: ООО Izdatel'stvo «Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo», 2013. 496 s.

4. Korkmasova M.A., Suleymanova Z.R. Antibakterial'naya terapiya bol'nykh meningitami razlichnoy etiologii [Antibiotic therapy of patients with meningitis of various etiology] // Materialy V Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Antibiotikorezistent-nost' i antimikrobnaya khimioterapiya». Makhachkala: IPTS DGMU, 2019. S. 48-50.
5. Korolova M.A., Mironov K.O., Korolova I.S. Epidemiologicheskiye osobennosti generalizovannykh form meningokokkovoy infektsii, obuslovlennyye N.meningitidis serogruppy W v mire i Rossiyskoy Federatsii [Epidemiological features of generalized forms of meningococcal infection caused by N.meningitidis serogroup W in the world and the Russian Federation] // Epidemiologiya i infektsionnyye bolezni. Aktual'nyye voprosy. 2018. № 3. S. 16-23.
6. Kostyukova N.N., Bekhalo V.A., Chernyshova T.F. Meningokokkovyye infektsii v Rossii: proshloye i blizhayshiyey perspektivy [Meningococcal infections in Russia: the past and immediate prospects] // Epidemiologiya i infektsionnyye bolezni. Aktual'nyye voprosy. 2014. № 2. S. 73-79.
7. Saidov M.S., Nazhalova A.B., Gaziyyev G.M., Saidova B.M. Etiologicheskaya struktura meningitov bakterial'nogo proiskhozhdeniya i ikh antibiotikochuvstvitel'nost' [Etiological structure of meningitis of bacterial origin and their antibiotic sensitivity] // Materialy V Vsesoyuznoy konferentsii

«Antibioti-korezistentnost' i antimikrobnaya khimioterapiya». Makhachkala: IPTS DGMU, 2019. S. 70-72.

#### **Сведения о соавторах:**

*Нажалова Айшат Баратилевна* – заведующая бактериологической лабораторией ГБУ РД "Республиканский центр инфекционных болезней, профилактики и борьбы со СПИД им. С.М. Магомедова".  
Тел.: 8 928 551 28 45.

*Саидова Барият Магомедовна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89288748855

*Коркмасова Маймунат Арслан-Алиевна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89883074315.

*Саидова Заира Магомедовна* – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней стоматологического, педиатрического и медико-профилактического факультетов ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89282779577



УДК 616.31-002-06:616.523-002.2-085:615.281

**Клиническая эффективность применения противовирусного препарата «Панавир» в комплексном лечении хронического рецидивирующего герпетического стоматита****Э.Д. Шихнабиева, А.И. Абдурахманов, Н.Б. Гамзалова**

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

**Резюме**

Представлены результаты оценки эффективности применения панавира в комплексной терапии хронического рецидивирующего герпетического стоматита. Сформированы две рандомизированные группы (39 пациентов – основная группа, 37 – контрольная) из числа пациентов, обратившихся в Республиканскую стоматологическую поликлинику. Оценку эффекта проводили по окончании курса лечения панавиром (на 25 сутки лечения). Результаты исследования показали, что включение в комплексную схему лечения панавира оказывает более выраженный клинический эффект, что подтверждается уменьшением сроков клинических проявлений, снижением частоты обострений, удлинением периода ремиссии и достоверным повышением концентрации секреторного иммуноглобулина А (SIgA) в слюне, свидетельствующим о более выраженном влиянии на местный иммунитет.

**Ключевые слова:** рецидивирующий герпетический стоматит, простой герпес, герпетическая инфекция, панавир, противовирусный препарат, комплексное лечение

**Clinical efficacy of the antiviral drug «Panavir» in a complex treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis****E.D. Shiknabieva, A.I. Abdurakhmanov, N.B. Gamzalova**

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

**Summary**

The results of evaluating the effectiveness of Panavir in the complex therapy of chronic recurrent herpetic stomatitis presented. Two randomized groups were formed (39 patients - the main group, 37 - the control group) from the number of patients who applied to the Republican Dental Clinic. Evaluation of the effect carried out at the end of the course of treatment with Panavir (on the 25th day of treatment). The results of the study showed that the inclusion of Panavir in the complex treatment regimen has a more pronounced clinical effect, which is manifested by a decrease in the duration of clinical manifestations, a decrease in the frequency of exacerbations, an extension of the remission period and a significant increase in the concentration of secretory immunoglobulin A (SIgA) in saliva, indicating that more pronounced effect on local immunity.

**Key words:** recurrent herpetic stomatitis, herpes simplex, herpes infection, Panavir, antiviral drug, complex treatment.

Среди огромного числа вирусных заболеваний герпетическая инфекция является наиболее распространённой. Как показывают результаты научных исследований, к 5-летнему возрасту инфицированность вирусом герпеса достигает 60%, а к 15 годам она охватывает почти 90% населения земли [2]. Примечательным для инфекции является то, что она всегда принимает персистентный характер, т.е. после заражения и последующего выздоровления вирус не исчезает из организма, а переходит в так называемую латентную форму.

У человека наиболее часто встречаются такие представители герпетической инфекции, как вирусы простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типов, относящиеся к группе герпетических ДНК-содержащих вирусов, а также вирус ветряной оспы. ВПГ 1 типа (H. labialis) преимущественно поражает слизистые оболочки глаз, ротовой полости, крыльев носа,

красную кайму губ, кожу лица, а ВПГ 2 типа (H. genitalis) – слизистые оболочки и кожные покровы половых органов [5]. У 15-25% инфицированных ВПГ формируется рецидивирующая форма герпетической инфекции. Частота рецидивов лабиального герпеса варьирует – от единичных случаев за 5-10 лет до ежемесячных эпизодов или более частые у небольшого количества людей.

При лечении герпетической инфекции применяются различные противовирусные препараты, в том числе панавир в виде геля [6, 7]. В настоящее время этот препарат прошел все необходимые клинические исследования и зарегистрирован Министерством здравоохранения Российской Федерации в качестве лекарственного средства. Основным действующим компонентом геля панавир является растительный полисахарид, оказывающий противовирусное действие в зоне его нанесения, блокируя синтез вирусных белков и корректируя основные звенья местного противовирусного иммунитета [1, 3]. Клинические и лабораторные исследования показали высокую противовирусную эффективность панавира в отношении различных ДНК- и РНК-содержащих вирусов. Кроме того, препарат обладает регенерирующими и ранозаживля-

**Для корреспонденции:**

Шихнабиева Эльмира Даировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: sheihl@mail.ru

Тел.: 89034272700

Статья поступила 8.10.2020 г., принята к печати 18.11.2020 г.

ющими свойствами. Активный комплекс, входящий в состав геля, проникая в роговой слой кожи, образует защитную перегородку типа "биологической перчатки", которая препятствует вредному воздействию на кожный покров агрессивных химических и органических веществ и ультрафиолетовых лучей. При этом защитный барьер свободно пропускает необходимые для нормального функционирования воду, кислород и азот.

**Цель исследования:** оценка клинической эффективности лечения больных хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом противовирусным препаратом панавир в комплексной терапии.

### Материал и методы

Исследование проводилось на базе Республиканской стоматологической поликлиники г. Махачкалы. В исследовании участвовали 76 больных в возрасте от 16 до 50 лет, из числа обратившихся за медицинской помощью по поводу хронического рецидивирующего герпетического (ВПГ-1) стоматита легкой и среднетяжелой форм. Критериями включения в исследование были характерная клиническая картина заболевания (интенсивность и коли-

чество элементов высыпания, общая слабость, недомогание, затруднение приема пищи из-за боли, гиперсаливация, повышение температуры, раздражительность, нарушение сна) и положительный результат полимеразной цепной реакции на ВПГ 1 типа. Оценку тяжести течения болезни проводили на основе совокупности выраженности местных клинических симптомов и состояния местного иммунитета, которое оценивалось по содержанию в слюне секреторного иммуноглобулина А (SIgA). Длительность заболевания у включенных в исследование пациентов составила от 5 до 14 лет (табл. 1), частота рецидивов от 1-2 раз в месяц до 3-4 раз в году.

Критерий исключения – отказ пациента от участия в исследовании.

По выпавшему числу на игральном кубике пациенты были распределены на 2 группы. Четные числа – пациенты включались в основную (39 человек) группу, при нечетных – в контрольную (37 человек). В основной группе (20 мужчин и 19 женщин) у 23 оказалось легкое и у 16 среднетяжелое течение заболевания, в контрольной группе (18 мужчин и 19 женщин) – у 23 и 14 больных соответственно.

Таблица 1

**Распределение пациентов сравниваемых групп по длительности хронического рецидивирующего герпетического стоматита**

Группа больных	Длительность заболевания, лет				
	1-3	4-9	10-14	14-20	Более 20
<b>Основная (n=39)</b>	17 43,6%	9 23,1%	5 12,8%	4 10,3%	4 10,3%
<b>Контрольная (n=37)</b>	14 37,9%	7 18,9%	7 18,9%	3 8,1%	6 16,2%
<b>Всего</b>	31 40,8%	16 21,1%	12 15,8%	7 9,2%	10 13,2%

Больные обеих групп получали одинаковую комплексную терапию, включающую диету, обильное питье, поливитамины, десенсибилизирующую терапию, по показаниям обезболивающие и жаропонижающие препараты, в качестве противовирусного и иммуномодулирующего препарата – циклоферон в таблетках по 150 мг 1 раз в сутки по схеме на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20 и 23-и сутки (курс лечения 40 таблеток). Комплексное лечение больным первой (основной) группы с самого начала терапии было дополнено аппликациями панавира в виде геля, по 10-15 мин на пораженные участки ротовой полости 4 раза в день в течение 7 дней. Больным 2-й группы местное лечение панавиром не проводилось. Продолжительность курсов лечения больных в группах составила 23 дня. Эффективность лечения оценивали по совокупности субъективных, объективных данных и содержанию SIgA в слюне.

Содержание SIgA в смешанной нестимулированной слюне определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (использовался набор реагентов ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск, Россия) [4].

Оценку клинических проявлений герпетического стоматита у больных проводили перед лечением, по ходу лечения в течение месяца и через 3 месяца. Сбор слюны для оценки уровня SIgA в ней проводили перед началом и по окончании курса лечения на 25 сутки.

Критериями эффективности лечения были улучшение клинических проявлений заболевания (уменьшение воспалительных явлений, полное исчезновение болевых ощущений, наступление эпителизации слизистой оболочки и рассасывание экссудата) и положительная динамика содержания SIgA в слюне.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы «Statistica 6.0», численные данные представлены через среднее арифметическое и стандартную ошибку средней. Межгрупповые различия показателей считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  (для непрерывных количественных данных использовался t-критерий Стьюдента, для остальных – критерий Хи-квадрат).

## Результаты исследования и их обсуждение

Результаты лечения больных рецидивирующим герпетическим стоматитом показали, что у больных в обеих группах по завершении курсов лечения наступала ремиссия заболевания – при объективном исследовании состояния слизистой оболочки области рта признаки острого воспаления и герпетических высыпаний не определялись. Однако у больных основной группы клинический эффект наступал на 1,6 дня быстрее, чем у больных группы контроля, т.е. лечение больных рецидивирующим герпетическим стоматитом с использованием панавира способствовало более быстрому исчезновению клинических проявлений воспаления – болевых ощущений, отечности, эритемы и высыпаний. В целом, проявления герпетического стоматита в основной группе исчезали на  $5,6 \pm 0,2$ , а в контрольной группе – на  $7,2 \pm 0,3$  сутки ( $p < 0,001$ ).

Влияние проведенных схем лечения на состояние местного иммунитета по концентрации SIgA в слюне отражено в табл. 2.

Как видно из данных табл.2, концентрация SIgA в слюне у больных обеих групп перед лечением была снижена. После проведенных курсов лечения содержание секреторного иммуноглобулина в обеих группах имело тенденцию к возрастанию, однако более выраженная динамика показателей отмечалась у больных основной группы. У больных этой группы содержание SIgA в слюне после лечения составило  $130,62 \pm 6,54$  мг/л, что достоверно выше по сравнению с исходными данными –  $103,85 \pm 6,53$  мг/л ( $p < 0,05$ ). Во 2-й группе аналогичная тенденция менее выражена – содержание SIgA в слюне до лечения составило  $103,96 \pm 6,25$  мг/л, после лечения –  $114,34 \pm 5,97$  мг/л ( $p > 0,05$ ).

Таблица 2

**Динамика содержания в слюне секреторного иммуноглобулина А (SIgA) у больных сравниваемых групп**

Группы	Содержание SIgA в слюне (мг/л)		
	до лечения	после лечения	p
<b>1 группа (основная) (n=39)</b>	$103,85 \pm 6,53$	$130,62 \pm 6,54^*$	0,0049
<b>2 группа (контрольная) (n=37)</b>	$103,96 \pm 6,25$	$114,34 \pm 5,97$	0,059

Примечание: \* - значение статистически значимо не отличается от значения в группе контроля ( $p=0,07$ )

Положительный эффект комплексной терапии также проявлялся снижением числа рецидивов в течение периода наблюдения. Трехмесячное наблюдение за больными показало, что в группе пациентов, получивших дополнительно панавир в виде геля, обострение заболевания (периодическое появление афт на слизистой оболочке полости рта со сроками регенерации от 4 до 8 дней) наступило у 1 (2,6%) больного. В контрольной группе герпес обострился у 3 (8,1%) больных ( $p=0,57$ ). При этом у больных 1-й группы афты на слизистой оболочке ротовой полости исчезли на  $5,0 \pm 0,3$  сутки, а у больных 2-й групп – на  $6,4 \pm 0,3$  сутки ( $p=0,0015$ ).

## Заключение

Таким образом, применение панавира в комплексной терапии больных рецидивирующим герпетическим стоматитом, обладающего антивирусным и иммуномодулирующим действием, усиливает выработку SIgA, повышает его концентрацию в слюне, оказывая таким образом более выраженный местный иммуностимулирующий эффект, что в свою очередь приводит к уменьшению активности воспалительного процесса в тканях периодонта и нормализации биоценоза ротовой полости.

## Литература

1. Бухарина Е. В. Эффективность препарата Панавир в комплексном лечении папилломавирусной инфекции // Панавир в лечении вирусных инфекций / под ред. В. И. Сергиенко. М., 2005. С.148-150.

2. Веретенникова М.А. Современная фармакотерапия герпеса с использованием различных лекарственных форм // Фундаментальные исследования. 2014. № 8. С. 1630-1634.
3. Дувенский В. В. Урогенитальная папилломавирусная инфекция // Панавир в лечении вирусных инфекций / под ред. В. И. Сергиенко. М., 2005. С. 111-141.
4. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунная недостаточность. Выявление и лечение. М.: Мед. книга, 2003. 442 с.
5. Сергеева И.Г., Макарова Н.Г. Современная топическая терапия пациентов с рецидивами простого герпеса // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2014. Т.12, №1. С. 94-101.
6. Справочник лекарств РЛС [Электронный ресурс]. URL: [http://www.rlsnet.ru/tn\\_index\\_id\\_28476.htm](http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_28476.htm) (дата обращения: 28.05.14).
7. Справочник лекарственных препаратов Vidal.ru [Электронный ресурс]. – URL: [http://www.vidal.by/poisk\\_preparatov/actovir\\_36216.htm](http://www.vidal.by/poisk_preparatov/actovir_36216.htm) (дата обращения: 28.05.14).

## References

1. Bukharina Ye. V. Effektivnost' preparata Panavir v kompleksnom lechenii papillomavirusnoy infektsii [The effectiveness of Panavir in the complex treatment of human papillomavirus infection // Panavir in the treatment of viral infections] // Panavir v lechenii virusnykh infektsiy / pod red. V. I. Sergiyenko. M., 2005. S.148-150.
2. Veretennikova M.A. Sovremennaya farmakoterapiya gerpesa s ispol'zovaniyem razlichnykh lekarstvennykh form [Modern pharmacotherapy of herpes using various dosage forms] // Fundamental'nyye issledovaniya. 2014. № 8. S. 1630-1634.
3. Duvenskiy V.V. Urogenital'naya papillomavirusnaya infektsiya [Urogenital papillomavirus infection // Panavir in the treat-

- ment of viral infections] // Panavir v lechenii virusnykh infektsiy / pod red. V.I. Sergiyenko. M., 2005. S. 111-141.
4. Lebedev K.A., Ponyakina I.D. Immunnaya nedostatocnost'. Vyyavleniye i lecheniye [Immune deficiency. Identification and treatment]. M.: Med. kniga, 2003. 442 s.
  5. Sergeeva I.G., Makarova N.G. Sovremennaya topicheskaya terapiya patsiyentov s retsidivami prostogo gerpesa [Modern topical therapy of patients with recurrent herpes simplex] // Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Biologiya, klinicheskaya meditsina. 2014. T.12, №1. S. 94-101.
  6. Spravochnik lekarstv [Directory of medicines radar] RLS [Elektronnyy resurs]. URL: [http://www.rlsnet.ru/tn\\_index\\_id\\_28476.htm](http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_28476.htm) (data obrashcheniya: 28.05.14).
  7. Spravochnik lekarstvennykh preparatov [Directory of medicines] Vidal.ru [Elektronnyy resurs]. URL:

[http://www.vidal.by/poisk\\_preparatov/actovir\\_\\_36216.htm](http://www.vidal.by/poisk_preparatov/actovir__36216.htm) (data obrashcheniya: 28.05.14).

---

**Сведения о соавторе:**

*Абдурахманов Ахмед Иманшапиевич* – профессор, заведующий кафедрой стоматологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: [abdurakhmanov\\_a@mail.ru](mailto:abdurakhmanov_a@mail.ru)

*Гамзалова Написат Бацукевна* – аспирант кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: [narin07@mail.ru](mailto:narin07@mail.ru)

Тел.: +79887822899

УДК 616.85-056.7-07

**Наследственная моторно-сенсорная нейропатия****В.А. Куташов, О.В. Ульянова**

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ, Воронеж

**Резюме**

Наследственные моторно-сенсорные нейропатии – обширная гетерогенная группа генетически детерминированных заболеваний периферической нервной системы, характеризующихся различными типами наследования и фенотипическим полиморфизмом. Заболевания наблюдаются относительно редко и, как правило, диагностируются поздно. В работе представлен клинический случай раннего выявления заболевания на амбулаторно-поликлиническом этапе, обеспечившего эффективное лечение. Опыт выявления каждого случая, на наш взгляд, представляется интересным.

**Ключевые слова:** амбулаторно-поликлинический прием, генетика, диагностика, наследственные моторно-сенсорные нейропатии, полинейропатии.

**Hereditary motor sensory neuropathy****V.A. Kutashov, O.V. Ulyanova**

FSBEI HE "Voronezh State Medical University by N.N. Burdenko" MH RF, Voronezh

**Summary**

Hereditary motor-sensory neuropathies are an extensive heterogeneous group of genetically determined diseases of the peripheral nervous system, characterized by various types of inheritance and phenotypic polymorphism. Diseases are relatively rare and usually diagnosed late. The paper presents a clinical case of early detection of the disease at the outpatient stage, which provided effective treatment. The experience of identifying each case, in our opinion, is interesting.

**Key words:** outpatient clinic, genetics, diagnostics, hereditary motor-sensory neuropathies, polyneuropathies.

Наследственные моторно-сенсорные нейропатии (НМСН) – гетерогенная группа генетически детерминированных заболеваний нервной системы, проявляющихся множественным поражением периферических нервов и различающихся типом наследования, выраженностью клинического полиморфизма, особенностями течения, характером электронейромиографических и морфогистохимических изменений. Первые описания НМСН с преимущественной локализацией поражения в дистальных отделах конечностей сделаны J. Charcot, P. Marie (1886) и H. Tooth (1886) [1, 2, 5, 6, 7].

Частота встречаемости всех форм НМСН варьирует от 10 до 40 случаев на 100000 населения в различных популяциях. На НМСН I типа приходится до 70% всех случаев НМСН, а в Российской Федерации (РФ) составляет в среднем 5,64 случая на 10000 населения [2, 5, 6].

К сожалению, настороженность врачей относительно дебюта наследственной патологии среди взрослого населения по-прежнему является крайне низкой, вследствие чего некоторые показатели ее распространенности могут быть занижены [3, 6].

При НМСН очень часто развиваются следующие осложнения: контрактуры суставов, выраженные амиотрофии, нарушение возможности передвижения, которые при отсутствии эффективного лечения первичного заболевания приводят к ощутимому снижению качества жизни (КЖ) и ранней инвалидизации. Однако НМСН не оказывают влияния на фертильность и продолжительность жизни, что впоследствии приводит к накоплению данной патологии в семье и в популяции в целом [3, 4, 6, 7, 9].

Классификация НМСН предусматривает электрофизиологические характеристики, тип наследования и молекулярно-генетические особенности [1, 3, 5, 6, 8].

В соответствии с данными электронейромиографии выделяют два варианта НМСН: I тип – демиелинизирующие нейропатии и II тип – аксональные нейропатии. Критерием для их различия служит скорость проведения импульса по периферическим нервам. НМСН I типа характеризуется снижением скорости проведения импульса менее 38 м/с. Морфологически данный вариант наследственной нейропатии представляет собой сегментарную гипертрофическую демиелинизацию нервов с формированием «луковичных головок». При НМСН II типа скорость проведения импульса составляет более 38 м/с, а первичным является поражение аксонов периферических нервов без изменений в структуре миелина. Кроме того, известны промежуточные варианты НМСН [3, 4, 6, 9].

**Для корреспонденции:**

Куташов Вячеслав Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ.

E-mail: kutash@mail.ru

Тел.: 89515672614

Статья поступила 27.08.2020 г., принята к печати 4.11.2020 г.

Каждый из представленных типов НМСН может наследоваться аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным и X-сцепленным вариантами. НМСН характеризуется значительной генетической гетерогенностью, и в соответствии с клинико-генетическим анализом выделяют семь типов данной патологии. В настоящее время известно около 80 генов болезни [1, 2, 5–8].

У некоторых больных проявления заболевания и клиника настолько яркие, что диагноз можно поставить во время первого осмотра и сразу же направить пациента на генетическое обследование. Однако на практике чаще всего приходится проводить диагностику в несколько этапов: 1) выявление хорошо известных врачу-специалисту симптомов и признаков, типичных для конкретного заболевания, а также тщательный сбор семейного анамнеза; 2) уточнение диагноза посредством параклинических исследований; 3) проведение молекулярно-генетического анализа с целью окончательного подтверждения диагноза при обнаружении мутации гена, которая вызвала возникновение заболевания [2, 3, 6, 7].

Окончательный диагноз НМСН может быть подтвержден только по результатам генетического исследования: при убедительной клинико-анамнестической и параклинической картине в пользу той или иной НМСН проводится прицельная генетическая диагностика одного гена, в том числе с использованием скрининг-тестов методом "сухого пятна". Если подозревается наследственный генез полинейропатии, то тип её не определен, и в данном случае целесообразно проведение более широкого генетического анализа – секвенирования нового поколения (NGS) [2, 3, 5, 6, 7].

На сегодняшний день патогенетическая терапия НМСН, к сожалению, еще не разработана. Следовательно, пациентам проводят симптоматическую терапию. План реабилитации для каждого пациента расписывается индивидуально, с учетом особенностей неврологического статуса [3, 4, 6, 9].

В связи с поздней диагностикой отдельных форм наследственных нейропатий, опыт выявления каждого случая, на наш взгляд, представляется интересным. Приводим клинический случай, когда заболевание было заподозрено и подтверждено на амбулаторно-поликлиническом этапе.

Пациент М., 27 лет, на момент первичного осмотра предъявлял жалобы на затруднение при ходьбе из-за слабости в нижних конечностях, чувство «ползания мурашек» по ногам, преимущественно в ночное время и после длительной ходьбы.

Считает себя больным с 22 лет, когда перенес травму голеностопного сустава (со слов больного – «подвывих левого голеностопного сустава»). Проходил лечение у хирурга по месту жительства. Через 4 месяца после проведенного лечения почувствовал «преходящую слабость в икроножных мышцах, усиливающуюся после длительной ходьбы». За медицинской помощью не обращался, связывая свое состояние с восстановлением после

иммобилизации голеностопного сустава. Занимался самостоятельно лечебной физкультурой, принимал витамины группы «В». Сменил работу с повышенными физическими нагрузками на легкий труд, после чего отметил значительное улучшение – «ноги стали уставать меньше». В течение последующих нескольких лет состояние сохранялось без динамики. В 23 года пережил сильный стресс – гибель младшей сестры. Впоследствии на фоне переживаний пациент стал злоупотреблять алкоголем. Через год после начала «злоупотребления алкогольными напитками» обратился к неврологу по месту жительства с жалобами на «онемение ног и неустойчивость в темное время суток». Поставлен диагноз: Токсическая полинейропатия с нижним парапарезом и чувствительными нарушениями. Была проведена электронейромиография нижних конечностей, результаты которой пациентом были утеряны. Проходил курсы восстановительного лечения, после чего отмечал кратковременное улучшение состояния – «уменьшилась слабость, онемение в ногах беспокоило реже». На повторный прием, рекомендованный неврологом, пациент не явился, так как уезжал в другой город. В течение последующих лет состояние постепенно ухудшалось: прогрессировала слабость в нижних конечностях, которая не уменьшалась даже после отдыха. Пациент обратился к участковому терапевту и был направлен к неврологу.

Анамнез жизни: сестра больного в 19 лет стала отмечать слабость в нижних конечностях, быструю утомляемость при ходьбе. За медицинской помощью не обращалась. В 21 год погибла в автокатастрофе. Отец пациента умер в возрасте 27 лет от онкологического заболевания.

Соматический статус – без особенностей. В неврологическом статусе: в сознании. Речь, память и внимание сохранены. Менингеальных знаков нет. Обоняние сохранено. Движение глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, нистагма нет. Чувствительность на лице сохранена. Пальпация точек выхода тройничного нерва безболезненна. Функции жевательных мышц без особенностей. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Слух сохранен. Глоточные рефлексы D=S, сохранены. Глубокие рефлексы с верхних и нижних конечностей: карпорадиальные, бицепитальные, трицепитальные, коленные, ахилловы D=S, снижены. Тетрапарез со снижением мышечной силы до 4-х баллов в верхних конечностях; в нижних конечностях проксимально – 4 балла, дистально – до 3-х баллов. Патологических стопных знаков нет. Нарушение чувствительности по полиневритическому типу: «высокие перчатки», «гольфы». Гипотрофия мышц дистальных отделов конечностей (кости рук, стопы). В позе Ромберга неустойчив. Координаторные пробы выполняет неуверенно с промахиванием. Нарушение координации по типу сенситивной атаксии. Функции тазовых органов не нарушены. При осмотре обращает на себя внимание деформированная форма стоп по типу высокого свода.

Пациенту был выставлен предварительный диагноз: Токсическая полинейропатия с тетрапарезом, более выраженным в нижних конечностях, чувствительными нарушениями, вестибуло-атактическим синдромом.

Дифференциальный диагноз проводился с наследственной мотосенсорной нейропатией.

Были проведены следующие обследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (без особенностей). КФК в пределах нормы.

Проведен анализ родословной пациента. У пробанда есть родной брат, у которого тоже отмечались похожие жалобы и была деформация стопы, у матери также имела деформация стопы, однако клинических признаков заболевания не выявлено. Детей у брата и у пробанда нет. Родственников отца не знает. Мать в семье одна (своих родителей не знает, выросла в детском доме).

Результаты ЭНМГ (стимуляционная): выявлено снижение скорости импульса по моторным и сенсорным волокнам, выраженное снижение амплитуды М-ответов с рук, с ног. Заключение: признаки грубого демиелинизирующего поражения моторных и сенсорных волокон.

Консультация нейрогенетика: на основании клинических данных и ЭНМГ-признаков у пациента, с высокой вероятностью, можно предположить наследственную мотосенсорную нейропатию 1 типа.

Больной был направлен в лабораторию РАМН для проведения ДНК-анализа. Установлена мутация – дупликация на хромосоме 17 p 11.2 (локус НМСН 1А).

По результатам трех диагностических этапов поставлен следующий клинический диагноз: Наследственная моторно-сенсорная полинейропатия, тип 1А с тетрапарезом, более выраженным в нижних конечностях с двигательными, чувствительными нарушениями, сенситивной атаксией, деформацией стоп по типу «полых».

Пациенту составлен индивидуальный план лечения. Он был взят на диспансерный учет.

Учитывая, что патогенетическое лечение данного заболевания отсутствует, пациенту назначено симптоматическое лечение и даны следующие рекомендации: ведение и соблюдение здорового образа жизни, рациональное и сбалансированное питание, отказ от приема алкоголя, исключение или ограничение приема лекарственных препаратов с нейротоксическим действием; проводить по показаниям коррекцию ортопедических нарушений: подбор стелек, стоподержателей, коленопорников, использование дополнительной опоры, кинезиотейпирование; регулярно наблюдаться у невролога и проводить реабилитационные мероприятия: миостимуляцию, массаж, растяжку, ЛФК.

Прогноз течения заболевания в первую очередь определяется типом НН, а уж потом сопутствующими факторами. При позднем дебюте НМСН 1 и 2 типа характерно крайне замедленное развитие мышечной слабости, что, несомненно,

способствует приспособлению пациента к своим дефектам и, несмотря на слабость и похудание кистей и стоп, больные могут выполнять ручную работу, свободно передвигаться, сохраняя тем самым способность к самообслуживанию. Даже при многолетнем течении сохраняется способность к самостоятельной ходьбе. У таких пациентов, как правило, качество жизни не сильно снижено [2, 3, 6, 7, 8].

**Таким образом,** учитывая высокую распространенность отдельных форм наследственной нейропатии и позднюю диагностику на амбулаторно-поликлиническом приеме, необходимо шире информировать практикующих врачей, особенно оказывающих медицинскую помощь в амбулаторно-поликлинических условиях, о доступности современных способов диагностики редких наследственных заболеваний нервной системы. Тем более, что назначенное лечение и реабилитационные мероприятия могут быть наиболее эффективны при ранней диагностике наследственной нейропатии. Это способствует замедлению темпов прогрессирования заболевания и улучшению социально-бытовой адаптации пациентов.

#### Литература

1. Дадали Е.Л., Угаров И.В., Щаркова И.В. и др. Проблемы классификации наследственных нейропатий // Медицинская генетика. 2003. № 5. С. 194–200.
2. Иллариошкин С.Н., Абрамычева Н.Ю., Иванова-Смоленская И.А. Молекулярно-генетическая диагностика заболеваний нервной системы // Неврология XXI века: диагностические, лечебные и исследовательские технологии: руководство для врачей. В 3-х т. / под ред. М.А. Пирадова, С.Н. Иллариошкина, М.М. Танащян. Т. I. Современные технологии диагностики заболеваний нервной системы. М.: ООО "АТМО". 2015. С. 329-362.
3. Колоколова А.М., Ситкали И.В., Колоколов О.В. Наследственные нейропатии: систематизация и диагностика (клинический случай наследственной моторно-сенсорной нейропатии 1А типа) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2016. Т.12, № 3. С. 370-375.
4. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. М.: МИА, 2005. С. 391–402.
5. Миловидова Т.Б., Щагина О.А., Дадали Е.Л., Поляков А.В. Классификация и алгоритмы диагностики различных генетических вариантов наследственных моторно-сенсорных полинейропатий // Медицинская генетика. 2011. Т.10, №4 (106). С. 10-16.
6. Наследственные нейропатии // Центр заболеваний периферической нервной системы ФГБНУ НЦН. Режим доступа: <https://www.neurology.ru/centr-zabolevaniy-perifericheskoy-nervnoy-sistemy-fgbnu-ncn/nasledstvennye-polineyropatii>.
7. Федотов В.П., Мерсиянова И.В., Исмаилов Ш.М. и др. Популяционный молекулярно-генетический анализ наследственных моторно-сенсорных нейропатий в Воронежской области // Медицинская генетика. 2005. № 4 (6). С. 281.
8. Johnson NE. Whole-exome sequencing in neurologic practice: Reducing the diagnostic odyssey // Neurol Genet. 2015. № 1 (4). P. 37.
9. Wang W., Wang C., Dawson D.B. et al. Target-enrichment sequencing and copy number evaluation in inherit-

ed polyneuropathy // *Neurology*. 2016. T. 86 (19). P. 1762 – 1771.

## References

1. Dadali Ye.L., Ugarov I.V., Shcharkova I.V. i dr. Problemy klassifikatsii nasledstvennykh neyropatij [Problems of classification of hereditary neuropathies] // *Meditinskaya genetika*. 2003. № 5. S. 194–200.
2. Illarionov S.N., Abramycheva N.YU., Ivanova-Smolenskaya I.A. Molekulyarno-geneticheskaya diagnostika zabolevaniy nervnoy sistemy [Molecular genetic diagnosis of diseases of the nervous system] // *Nevrologiya XXI veka: diagnosticheskiye, lechebnyye i issledovatel'skiye tekhnologii: rukovodstvo dlya vrachey*. V 3-kh t. / pod red. M.A. Piradova, S.N. Illarionov, M.M. Tanashyan. T. I. Sovremennyye tekhnologii diagnostiki zabolevaniy nervnoy sistemy. M.: OOO "ATMO". 2015. S. 329-362.
3. Kolokolova A.M., Sitkali I.V., Kolokolov O.V. Nasledstvennyye neyropatii: sistematizatsiya i diagnostika (klinicheskii sluchay nasledstvennoy motorno-sensornoj neyropatii 1A tipa) [Hereditary neuropathies: systematization and diagnosis (clinical case of hereditary motor-sensory neuropathy type 1A)] // *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*. 2016. T.12, № 3. S. 370-375.
4. Levin O.S. Polinevropatii [Polyneuropathies]. *Klinicheskoye rukovodstvo*. M.: MIA, 2005. S. 391-402.
5. Milovidova T.B., Shchagina O.A., Dadali Ye.L., Polyakov A.V. Klassifikatsiya i algoritmy diagnostiki razlichnykh geneticheskikh variantov nasledstvennykh motorno-sensornykh polinevropatij [Classification and diagnostic algorithms for various genetic variants of hereditary motor-sensory polyneuropathies] // *Meditinskaya genetika*. 2011. T.10, № 4 (106). S. 10-16.
6. Nasledstvennyye neyropatii [Hereditary neuropathies] // *Tsentr zabolevaniy perifericheskoy nervnoy sistemy FGBNU NTSN*. Rezhim dostupa: <https://www.neurology.ru/centr-zabolevaniy-perifericheskoy-nervnoy-sistemy-fgbnu-ncn/nasledstvennyye-polinevropatii>.
7. Fedotov V.P., Mersyanova I.V., Ismailov S.H. i dr. Populyatsionnyy molekulyarno-geneticheskyy analiz nasledstvennykh motorno-sensornykh neyropatij v Voronezhskoy oblasti [Population molecular genetic analysis of hereditary motor-sensory neuropathies in the Voronezh region] // *Meditinskaya genetika*. 2005. № 4 (6). S. 281.
8. Johnson NE. Whole-exome sequencing in neurologic practice: Reducing the diagnostic odyssey // *Neurol Genet*. 2015. № 1 (4). P. 37.
9. Wang W., Wang C., Dawson D.B. et al. Target enrichment sequencing and copy number evaluation in inherited poly-neuropathy // *Neurology*. 2016. T.86 (19). P. 1762-1771.

## Сведения о соавторе:

Ульянова Ольга Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ.  
E-mail: [alatau08@mail.ru](mailto:alatau08@mail.ru)  
Тел.: 89103463226



УДК 616.5-002.525.2-07

**Системная красная волчанка: клиническое наблюдение перехода кожной формы в системную****М.Н. Гаджимурадов<sup>1</sup>, М.М. Гаджимурадова<sup>1</sup>, А.А. Гунашева<sup>2</sup>, М.Г. Алиева<sup>1</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;<sup>2</sup>ГБУ РД «Республиканский кожно-венерологический диспансер» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

В статье представлено клиническое наблюдение системной красной волчанки, сопровождающейся деформирующим остеоартрозом II степени кистей рук и коленных суставов у мужчины 67 лет. Представлены типичные упущения диспансерного наблюдения пациента, четкое регламентирование которого позволило бы улучшить прогноз течения болезни и повысить качество жизни.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, случай из практики, клиническая картина.

**Systemic lupus erythematosus: clinical observation of the transition of the cutaneous form to the systemic****M.N. Gadzhimuradov<sup>1</sup>, M.M. Gadzhimuradova<sup>1</sup>, A.A. Gunasheva<sup>2</sup>, M.G. Alieva<sup>1</sup>**<sup>1</sup>FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;<sup>2</sup>SBI RD "Republican dermatovenerologic dispensary"**Summary**

The article presents a clinical observation of systemic lupus erythematosus accompanied by grade II deforming osteoarthritis of the hands and knee joints in a 67-year-old man. Typical omissions of dispensary observation of a patient presented, a clear regulation of which would improve the prognosis of the course of the disease and improve the quality of life.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, case from practice, clinical picture.

В последнее время отмечается рост заболеваний, связанных с нарушением иммунной системы человека. Это утверждение актуально и для дерматологической практики [2].

В 1845 году Ferdinand von Hebra описал эритематозно-сквамозные поражения кожи лица на носу, переносице и щеках, которые напоминали «бабочку». В последующем М.Кароси, J. Hutchinson и W. Osler высказали предположение, что, возможно, какой-то внешний фактор может спровоцировать заболевание [3]. Так, считается, что нарушение иммунного ответа связано с воздействием ряда генетических факторов в совокупности с внешне-средовыми факторами окружающей среды (вирусные инфекции, воздействие солнца, прием некоторых лекарств – таких, как гидролазин, прокаиамид, противосудорожные препараты и др.) [6]. Кроме того, гормональные нарушения и стресс могут способствовать его манифестации.

Красная волчанка (КВ) – системное заболевание с неустановленной этиологией и сложным патогенезом, выраженной фоточувствительностью. Различают две основные формы – кожная (интергументная, хроническая) и системная (СКВ). КВ характеризуется полиморфизмом клинических проявлений и высыпаний, преимущественно на незащищенных от солнца участках кожи [3, 4]. УФ лучи

в спектрах А и В имеют различные эффекты. УФ-А (320–400 нм.) вызывают немедленный загар на коже (12-24 ч) и проникают глубоко, повреждая ДНК клеток, и запускают свободнорадикальные процессы деструкции тканей. УФ-В (280–320 нм.) вызывают замедленный загар (48-72 ч) и проникают относительно неглубоко [1, 4].

Около 90% заболевших СКВ – женщины, но летальность выше у мужчин. Даже выделяют так называемую мужскую СКВ с комплексом клинических особенностей: атипичный дебют и течение с суставным синдромом, поражением кожи, почек, ЦНС и сосудистой патологией [9]. Есть мнение, что поражения кожи являются неврологическими проявлениями СКВ [5].

Считается, что хроническая красная волчанка переходит в системную лишь в 5 % случаев. Велико значение генетической предрасположенности, инсоляции и ряда экзо- и эндогенных факторов. Развитие системной КВ у больных с интергументной формой может наблюдаться через несколько недель или лет от начала заболевания. Впрочем, возможны случаи обратной трансформации под влиянием терапии, но это в случае, если диагноз поставлен на ранней стадии и пациент сразу начал получать надлежащее лечение [2, 7].

Системная КВ может появиться и спонтанно, без предшествующего поражения кожи, или развиться при прогрессировании кожных форм. В зависимости от преобладания патологии во время обострения выделяют кожно-суставной, почечный, легочный, неврологический, сердечно-сосудистый, желудочно-кишечный, печеночный, гематологический варианты СКВ [8].

В настоящее время специалисты-дерматологи занимаются лечением кожных форм волчанки, а

**Для корреспонденции:**

Гаджимурадов Марат Нурмагомедович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 367013, г. Махачкала, ул. Пушкина, 16-11.

E-mail: gabenu@mail.ru

Тел.: 8(903)4283764.

Статья поступила 16.09.2020 г., принята к печати 24.11.2020 г.

ревматологи – системным процессом. Больные СКВ должны пожизненно находиться под диспансерным наблюдением ревматолога [3]. Но при обеих формах закономерно поражается кожный покров, и для практикующего врача приведенный клинический случай может представлять интерес в том числе и потому, что ряд дефектов ведения диспансерного наблюдения способствовал ухудшению прогноза заболевания.

Пациент А., 67 лет, лечился в ревматологическом отделении ГБУ РД РКБ (г. Махачкала). Из анамнеза: в 1977 г. впервые появились высыпания на лице и в зоне декольте после длительного пребывания на солнце. Обратился к дерматологу, диагноз не помнит, но принимал делагил длительное время. С тех пор обратил внимание, что плохо переносит пребывание на солнце, так как появляются «пятна» и боли в суставах. В марте 2019 г. начались боли в верхних конечностях, пятнистые элементы на коже диаметром 3-4 см, которые диффузно диссеминировали и в область спины; но припухлостей не отмечалось. Ревматологом был выставлен диагноз ранний ревматоидный артрит, назначена базисная терапия – метотрексат 15 мг/неделю. На фоне проводимой терапии состояние больного несколько улучшилось. Затем принимал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) с незначительным эффектом (боли уменьшились, а экзантемы сохранялись).

В апреле был прооперирован по поводу отслойки сетчатки правого глазного анализатора, тогда же самостоятельно прекратил прием метотрексата (в совокупности 4 недели).

В июне обратился в поликлиническое отделение Республиканского кожно-венерологического диспансера, где была назначена противогрибковая терапия. В августе, в связи с тем, что экзантемы не регрессировали, был госпитализирован в клинику ГБУ РД РКВД, где получил терапию по поводу центростремительной эритемы Биетта. Принимал по 15 мг преднизолона утром и 10 мг в обед, а наружно – мазь синаflan. Выписан с заметным улучшением. Однако с сентября отмечает ухудшение самочувствия, усилились боли в мелких суставах кистей и коленях. При обращении к ревматологу назначено обследование: антинуклеарный фактор (АНФ) на Her-2 клеточной линии (РНИФ) титр 1:5120 (при  $N < 1:160$ ); антитела к цитруллинированному виментину 4835,0 МЕ/мл (анти MCV) (интерпретация анти MCV  $< 20$  – не обнаружено,  $\geq 20$  – обнаружен); антитела к цитруллинированным пептидам  $> 500,00$  Е/мл ( $N < 17,00$ ); антитела к 2-спиральной ДНК (dsDNA) IgG 0,60 МЕ/мл ( $< 10,00$  – не обнаружено; 10,00-15,00 пограничный результат;  $> 15,00$  обнаружено); креатинфосфокиназа 56,3 ЕД/л ( $N$  39,0-308,0); ревматоидный фактор 26,9 МЕ/мл (0,00-14,0); С3 компонент комплемента 0,99 г/л (0,90-1,80), С4 компонент комплемента 0,22 г/л (0,10-0,40).

Объективно: при поступлении в отделение ревматологии у пациента состояние средней тяжести. Отмечается эритематозно-сквамозная сыпь в скуловой области и на переносице, а также гиперкератотические, слегка инфильтрированные элементы красной каймы губы бляшки в области кожи

лба, ушных раковин (рис. 1, 2). Экзантемы красной каймы губ синюшно-красного цвета, с трудом удаляемыми чешуйками и серовато-белой каемкой на границе с зоной Клейна (рис. 3). Распространенные эритематозные пятна с тенденцией к слиянию расположены в области спины и верхней части груди (рис. 4, 5). На этом фоне беспорядочно рассеяны белесоватые, трудно отделяемые, умеренно инфильтрированные корочки-чешуйки. Верхние конечности покрыты ярко выраженными, слегка инфильтрированными синюшно-красными пятнами с возвышающимися темно-фиолетовыми бляшками, покрытыми западающими корочками (рис. 6).

Выраженный фолликулярный гиперкератоз (симптом «дамского каблучка») подтвержден у пациента – пластырь в течение суток зафиксирован на коже спинки носа и затем, при резком потягивании, на нем остались чешуйки-шипики (рис. 7).



Рис. 1. Больной А., 67 лет. Сыпь в форме бабочки и монетовидные бляшки на лице, гиперкератоз красной каймы губ



Рис. 2. Больной А., 67 лет. Гиперкератотическая бляшка правой ушной раковины



**Рис. 3.** Больной А., 67 лет. Красная кайма губ с плотными чешуйками и серовато-белой каемкой на границе с зоной Клейна



**Рис. 6.** Больной А., 67 лет. Синюшно-красные пятна правой верхней конечности с темно-фиолетовыми бляшками с западающими корочками на поверхности



**Рис. 4.** Больной А., 67 лет. Эритематозно-сквамозные элементы области груди с сероватыми участками корочек-чешуек



**Рис. 7.** Больной А., 67 лет. Участок кожи спинки носа, на котором определяется положительный симптом «дамского каблучка»



**Рис. 5.** Больной А., 67 лет. Эритематозно-сквамозные элементы области спины с сероватыми участками корочек-чешуек

Данные лабораторных и инструментальных исследований. Общий анализ крови: Нв-125 г/л, эр –  $4,1 \times 10^{12}$ , умеренная лейкопения –  $3,7 \times 10^9$ , СОЭ – 10 мм/ч, мон-6%. Общий анализ мочи: цвет с/ж, уд. вес – 1020, белок не обнаружен, лейкоциты – 1-2 в п/зр.. Биохимические анализы крови: АЛТ – 18 ед/л, АСТ – 13 ед/л, СРБ – 2,1 мг/л, креатинин – 91 мкмоль/л, билирубин – 24 мкмоль/л, холестерин – 6,05 ммоль/л, общий белок – 69 г/л, ЩФ – 139 ед/л, глюкоза крови – 5,1 ммоль/л, ревмофактор – 91 МЕд/мл (норма-40-82). Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время - 27,9 сек, тромбиновое время - 16,1 сек, протромбиновый индекс - 120,7%, фибриноген - 2,49 г/л, растворимые фибринмономерные комплексы - 10,0 мг/100 мл, Д-димер 0,90 (норма - 0-0,5) нг/мл.

ЭКГ без патологии. Данные фиброгастродуоденоскопии: хронический гастрит.

R-грамма кистей рук: признаки деформирующего остеоартроза II степени; R-грамма коленных суставов: признаки деформирующего остеоартроза коленных суставов II степени; R-графия органов грудной полости – хронический бронхит.

УЗИ сердца: атеросклероз аорты, полости сердца не расширены, сократимость миокарда удовлетворительная, клапаны интактны.

УЗИ внутренних органов: печень, желчный пузырь, селезенка в пределах нормы; почки – конту-

ры волнистые, правая 11,2x4,4 см, левая 10,0x5,6 см, экзогенность нормальная, структура однородная с точечным кальцинозом слева, пирамидки смазаны слева. УЗИ с цветным доплеровским картированием – проходимость почечных сосудов сохранена. Чашечно-лоханочная система почек не расширена.

Заключение консультанта-офтальмолога: дегенерация макулы и заднего полюса.

Заключение консультанта-оториноларинголога: ЛОР-органы без видимой патологии.

Патогистологическое исследование материала кожи плеча: фрагмент кожи с атрофией эпидермиса, умеренным гиперкератозом, в ретикулярном слое очаговые лимфо-гистиоцитарные инфильтраты. Вокруг инфильтратов встречаются гомогенные эозинофильные массы.

Был выставлен диагноз: СКВ, реактивная артралгия, центробежная эритема Биетта.

Проведенная терапия: диклофенак по 50 мг два раза в сутки, омег – 20 мг один раз в сутки; хондролон – внутримышечно по 100 мг (1 ампула) через день, никотиновая кислота – по 50 мг 2 раза в день, метотрексат – 7,5 мг внутримышечно один раз в неделю, фолиевая кислота – по 5 мг один раз в сутки, цетиризин – по 10 мг один раз в сутки.

Общее состояние пациента стабилизировалось.

Анализ клинического наблюдения позволяет констатировать, что на фоне системной терапии отмечается тенденция к редукции патологических высыпаний и болевого суставного синдрома. В течение 20 лет на фоне хронической фотосенсибилизации и отсутствия должной осторожности по поводу своего заболевания кожная форма КВ постепенно прогрессировала в более агрессивную СКВ с поражением суставов. Ранняя диагностика и вовремя начатая базисная терапия, должная организация диспансерного наблюдения могли способствовать улучшению прогноза течения болезни и улучшения качества жизни пациента.

## Литература

1. Ключкина Н.Г. Системная красная волчанка у мужчин: клинические ситуации и литературные данные // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 28. С. 2068.
2. Потекаев Н.Н., Минкина О.В., Вавилов В.В. Красная волчанка, системная и дискоидная: имитация различных дерматозов (клинические наблюдения) // Клиническая дерматология и венерология. 2014. №1. С. 81-85.
3. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни: руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. Т. 2. С. 457-471.
4. Хамаганова И.В., Померанцев О.Н., Мельниченко О.О. Системная красная волчанка, развившаяся после посещения солярия // Клиническая дерматология и венерология. 2015. Т. 14(2). С. 38-41.
5. Kole A.K., Ghosh A. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus in a tertiary referral center // Indian J. Dermatol. 2009. V. 54(2). P. 132-136.
6. Li Q., Wu H., Liao W., Zhao M., Chan V., Li L., Zheng M., Chen G., Zhang J., Lau C.S., Lu Q. A comprehensive review of immune-mediated dermatopathology in systemic lupus erythematosus // J. Autoimmun. 2018. V. 93. P. 1-15.

7. Nusbaum J.S., Mirza I., Shum J., Freilich R.W., Cohen R.E., Pillinger M.H., Izmirly P.M., Buyon J.P. Sex Differences in Systemic Lupus Erythematosus: Epidemiology, Clinical Considerations, and Disease Pathogenesis // Mayo Clin Proc. 2020. V. 95(2). P. 384-394.
8. Ríos-Garcés R., Espinosa G., van Vollenhoven R., Cervera R. Treat-to-target in systemic lupus erythematosus: Where are we? // Eur. J. Intern. Med. 2020. V. 74. P. 29-34.
9. Tsuchida T. Systemic Lupus Erythematosus // Brain Nerve. 2019. V. 71(4). P. 317-321.

## References

1. Klyukvina N.G. Sistemnaya krasnaya volchanka u muzhchin: klinicheskiye situatsii i literaturnyye dannyye [Systemic lupus erythematosus in men: clinical situations and literature data] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014. T. 28. S. 2068.
2. Potekayev N.N., Minkina O.V., Vavilov V.V. Krasnaya volchanka, sistemnaya i diskoidnaya: imitatsiya razlichnykh dermatozov (klinicheskiye nablyudeniya) [Systemic and discoid lupus erythematosus: imitation of various dermatoses (clinical observations)] // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2014. №1. S. 81-85.
3. Skripkin Yu.K., Mordovtsev V.N. Kozhnyye i venericheskiye bolezni [Skin and venereal diseases]: rukovodstvo dlya vrachey. M.: Meditsina, 1999. T. 2. S. 457-471.
4. Khamaganova I.V., Pomerantsev O.N., Mel'nichenko O.O. Sistemnaya krasnaya volchanka, razvivshayasya posle poseshcheniya solyariya [Systemic lupus erythematosus that developed after visiting a solarium] // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2015. T. 14 (2). S. 38-41.
5. Kole A.K., Ghosh A. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus in a tertiary referral center // Indian J. Dermatol. 2009. V. 54(2). P. 132-136.
6. Li Q., Wu H., Liao W., Zhao M., Chan V., Li L., Zheng M., Chen G., Zhang J., Lau C.S., Lu Q. A comprehensive review of immune-mediated dermatopathology in systemic lupus erythematosus // J. Autoimmun. 2018. V. 93. P. 1-15.
7. Nusbaum J.S., Mirza I., Shum J., Freilich R.W., Cohen R.E., Pillinger M.H., Izmirly P.M., Buyon J.P. Sex Differences in Systemic Lupus Erythematosus: Epidemiology, Clinical Considerations, and Disease Pathogenesis // Mayo Clin Proc. 2020. V. 95(2). P. 384-394.
8. Ríos-Garcés R., Espinosa G., van Vollenhoven R., Cervera R. Treat-to-target in systemic lupus erythematosus: Where are we? // Eur. J. Intern. Med. 2020. V. 74. P. 29-34.
9. Tsuchida T. Systemic Lupus Erythematosus // Brain Nerve. 2019. V. 71(4). P. 317-321.

## Сведения о соавторах:

**Гаджимурадова Милана Маратовна** – студентка 3 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Адрес: 367013, г. Махачкала, ул. Маркова, 64-2. E-mail: xakerov72@mail.ru. Тел.: 8(903)4287915.

**Гунашева Амина Арслановна** – врач-ординатор ГБУ РД «Республиканский кожно-венерологический диспансер». E-mail: arslanka25@yandex.ru. Тел.: 8(989)8735377.

**Алиева Мадина Гаджиевна** – ассистент кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. E-mail: madiina444@yandex.ru. Тел.: 8(988)2009888

УДК 616.132.2–002–053.2

**Болезнь Kawasaki: случай из практики педиатра****А.В. Бурлуцкая, В.Е. Триль**

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Краснодар

**Резюме**

Болезнь Kawasaki (БК) — одна из ведущих причин приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний. Поражения коронарных артерий (КА) при БК являются фактором риска летального исхода и инфаркта миокарда в молодом возрасте. У подавляющего большинства пациентов эти осложнения можно предупредить при условии своевременной терапии большими дозами внутривенного иммуноглобулина человека в комбинации с ацетилсалициловой кислотой. В настоящее время в вопросе диагностики и лечения БК остается много нерешенных проблем. Отсутствие патогномичных клинических симптомов и диагностических критериев создает проблему ранней диагностики, особенно при неполной форме БК, а запоздалое назначение специфической терапии значительно снижает её эффективность. В настоящее время продолжаются исследования, направленные на поиск этиологического фактора БК, изучение факторов риска поражения КА и разработку оптимальных схем терапии с целью предотвращения тяжелых кардиоваскулярных осложнений. В статье описан интересный клинический случай БК с атипичным дебютом заболевания у ребенка в возрасте 1 года 11 месяцев.

**Ключевые слова:** синдром Kawasaki, васкулит, коронарные артерии, аневризмы, лихорадка, дети.

**Kawasaki disease: a case from the pediatrician's practice****A.V. Burlutskaya, V.E. Tril**

FSBEI HE «Kuban State Medical University» MH RF, Krasnodar

**Summary**

Kawasaki disease (KD) is one of the leading causes of acquired cardiovascular disease. Coronary artery lesions in SC are a risk factor for death and myocardial infarction at a young age. In the vast majority of patients, these complications can be prevented by timely treatment with large doses of intravenous human immunoglobulin in combination with acetylsalicylic acid. Currently, there are many unresolved problems in the diagnosis and treatment of SC. The absence of pathognomonic clinical symptoms and diagnostic criteria creates a problem of early diagnosis, especially in the incomplete form of SC, and the late appointment of specific therapy significantly reduces its effectiveness. Currently, research is continuing to search for the etiological factor of SC, study the risk factors for CA damage, and develop optimal treatment regimens to prevent severe cardiovascular complications. The article describes an interesting clinical case of Kawasaki disease with an atypical onset of the disease in a child aged 1 year 11 months.

**Key words:** Kawasaki syndrome (SC), vasculitis, coronary arteries, aneurysms, fever, children.

**Введение**

Болезнь Kawasaki (БК) носит имя автора Tomisaku Kawasaki, впервые ее описавшего в 1961 г. Синдром/болезнь Kawasaki – это слизисто-кожный лимфонодулярный синдром, представляющий собой остро протекающее системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением средних и мелких артерий (артериит) с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита (МКБ-10 М 30.3). В России БК до сих пор недостаточно известна широкому кругу врачей и нередко протекает под «маской» других заболеваний [5].

**Эпидемиология.** Наиболее высокая заболеваемость БК зарегистрирована в Японии – 218,6 случаев на 100 000 детского населения, Тайване – 69, США – 9–19, Великобритании – 8 на

100 000 детского населения [11]. В России БК диагностируется все чаще, однако нередко в поздние сроки, вследствие чего лечение назначается несвоевременно. Средний уровень заболеваемости составляет 2,7 на 100 000 детей в возрасте 0–17 лет и 6,6 – среди детей младше 5 лет [1].

До настоящего времени этиология заболевания окончательно не установлена. Эпидемиологические особенности (наличие эпидемических вспышек, сезонность), характер клинических симптомов позволяют предположить инфекционную природу заболевания. Сегодня не исключается, что инфекционным агентом БК является РНК-содержащий вирус, способствующий развитию болезни у генетически предрасположенных лиц [10]. В качестве вероятных инфекционных агентов называют вирус Эпштейна-Барра, ретровирус, парвовирус В19, стрептококк, стафилококк, кандиду, риккетсию, спирохеты; не исключается роль суперантигенов токсинпродуцирующих стрептококков и стафилококков. В генезе заболевания рассматриваются аутоиммунные механизмы и генетическая предрасположенность.

**Для корреспонденции:**

Триль Виктория Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии №2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, Краснодар, ул. М. Седина, 4.

E-mail: v.tril@mail.ru

Тел.: +79182229666.

Статья поступила 23.09.2020 г., принята к печати 17.11.2020 г.

**Патоморфологически** БК характеризуется развитием некротизирующего васкулита с преимущественным поражением сосудов коронарного русла, при этом в воспалительный процесс могут вовлекаться все слои сосудистой стенки. В острую фазу заболевания (первые 2 недели) возможно формирование коронарных аневризм за счет нарушения структуры внутренней эластической мембраны. В дальнейшем происходит процесс ремоделирования коронарных артерий (КА) с утолщением интимы, формированием тромбов и вторичных изменений в миокарде [9].

**Клинический алгоритм диагностики БК.** Для БК характерно циклическое течение заболевания с чередованием 3 стадий.

**Острая (фебрильная) стадия:** лихорадка и симптомы острого воспаления (инъецированность сосудов склер, гиперемия конъюнктивы, эритема слизистой оболочки полости рта, эритема и отеки кистей и стоп, сыпь, шейная лимфоаденопатия), миокардит, выпот в полость перикарда (1–2-я неделя заболевания, иногда до 4–6 недель) до исчезновения лихорадки.

**Подострая стадия:** разрешение лихорадки, возможна персистенция инъецированности конъюнктивы, шелушение пальцев рук и ног, тромбоцитоз, артериит КА, повышение риска внезапной смерти (2–3 неделя заболевания, возможно до 3-5 недель).

**Выздоровление:** клинические симптомы заболевания разрешаются, стадия длится до нормализации СОЭ (6–10 неделя с момента начала заболевания).

Представлен клинический случай атипичного дебюта БК у ребенка в возрасте 1 года 11 месяцев находившегося на стационарном лечении в специализированном отделении Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Детская городская клиническая больница города Краснодара» (ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара) МЗ Краснодарского края в сентябре 2019 года.

Девочка А., 1 год 11 мес., поступила по экстренным показаниям в специализированное отделение ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара МЗ Краснодарского края с жалобами на повышение температуры тела до  $39,2^{\circ}\text{C}$ , боли в животе, рвоту, болезненное мочеиспускание, выраженную эмоциональную лабильность.

**Анамнез заболевания:** больна в течение суток, резко появились вялость, слабость, эмоциональная лабильность, повышение температуры тела до  $39^{\circ}\text{C}$ , боли в животе, рвота, выраженное беспокойство при мочеиспускании. Родители обратились в приемное отделение специализированной клинической детской инфекционной больницы. При обследовании в общем анализе крови зафиксирован лейкоцитоз до  $32,3 \times 10^9/\text{л}$ , в общем анализе мочи – лейкоцитурия. С предварительным диагнозом «инфекция мочевой системы, острый пиелонефрит не исключается» госпитализирована в ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара.

Из анамнеза известно, что в течение последнего месяца девочка дважды перенесла респираторную инфекцию – острый тонзиллофарингит (проведен курс антибактериальной терапии амоксициклавом в течение 5 дней с положительной клинической динамикой). Через 2 недели после перенесенного заболевания вновь появились сухой кашель, гипертермия до  $40^{\circ}\text{C}$ , боли в животе, рвота, жидкий стул. При параклиническом исследовании в общем анализе крови выявлен лейкоцитоз до  $19,2 \times 10^9/\text{л}$ , тромбоцитоз  $400 \times 10^9/\text{л}$ . Улучшение состояния отмечено в течение 6 дней при отсутствии лечения. Контроль общего анализа крови не проводился. Настоящее ухудшение состояния через 10 дней после последнего эпизода заболевания.

**Анамнез жизни:** ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне хронического пиелонефрита, роды срочные, кесарево сечение. Масса при рождении 3430 гр., длина тела 54 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Ранний неонатальный период протекал без особенностей. В физическом и нервно-психическом развитии от сверстников не отставала. Профилактические прививки проводятся согласно национальному календарю профилактических прививок. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа. Аллергологический анамнез: острая аллергическая реакция по типу крапивницы на линекс. Наследственный анамнез: у матери хронический пиелонефрит; у отца язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

**Объективный статус:** при поступлении состояние средней степени тяжести по интоксикационному синдрому, вялая, адинамичная, эмоционально лабильна, отказывается от питья, температура  $38,1^{\circ}\text{C}$ . Нормостенического телосложения, подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, умеренной влажности. Слизистые оболочки полости рта бледно-розовые, язык слегка обложен белым налетом, в зеве без признаков воспаления. Лимфатические узлы не увеличены, в диаметре 0,5-0,8 см, эластичной консистенции, безболезненные при пальпации. Суставы всех групп без особенностей, функция в полном объеме. В легких при аускультации дыхание пуэрильное, хрипов нет, ЧДД 24 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный с ЧСС 118 в минуту, кардиомегалии нет. Пульс на периферических сосудах удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 90/50 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, эластичной консистенции, безболезненная при пальпации, селезенка не пальпируется. При мочеиспускании ребенок беспокоится, моча мутная. Отеков нет. Стул оформлен.

В приемном отделении в экстренном порядке проведено УЗИ почек – верифицировано увеличение толщины паренхимы левой почки, наличие взвеси в просвете мочевого пузыря. Выставлен предварительный диагноз: Инфекция

мочевой системы. Острый пиелонефрит, активная стадия. На момент поступления в специализированное отделение в лечении назначена антибактериальная терапия (цефтриаксон в возрастной дозе), инфузионная дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

**При параклиническом исследовании:** в первый день госпитализации в общем анализе крови выявлен выраженный нейтрофильный лейкоцитоз до  $33,4 \times 10^9/\text{л}$  (нейтрофилы  $24,84 \times 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитоз  $438 \times 10^9/\text{л}$  (в динамике зафиксировано нарастание тромбоцитоза с максимумом на 14-й день заболевания до  $646 \times 10^9/\text{л}$ ), повышение СОЭ 35 мм/ч., СРБ 72,8 мг/л (референтный интервал 0,00-5,0 г/л), уровень прокальцитонина составил 0,161 нг/мл (референтный интервал 0,00-0,050 нг/мл).

При исследовании гемостаза: повышение уровня фибриногена 5,70 г/л, АЧТВ 35,8 сек., Д-димер 1470,00 нг/мл (референтный интервал 0,00-500,0 нг/мл).

В динамике в общем анализе мочи – белок отрицательный, лейкоциты – 6-8 в поле зрения, слизь +++.

Бактериологическое исследование мочи – отрицательное.

**При инструментальном исследовании на момент поступления.**

**ЭКГ:** Синусовая тахикардия, ЧСС 168 в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца. Невыраженные нарушения процессов реполяризации в миокарде желудочков.

**ЭхоКГ:** Левый желудочек не увеличен. КДР - 30 мм; КСР - 17 мм. Толщина стенок, задняя - 5 мм., межжелудочковая перегородка (МЖП) - 5 мм. Сократительная способность миокарда не снижена. ФИ - 74%, ds - 41%. УО - 25 мл. Характер движения МЖП нормальный. Экскурсия стенок не нарушена. Правые отделы не увеличены. Правый желудочек - 13 мм, передняя стенка - 2,7 мм. Полость левого предсердия - 15 мм. Межпредсердная перегородка интактная. Створки митрального клапана тонкие, подвижные. Аорта, восходящий отдел - 17 мм. Дуга Ао и перешеек не изменены. Раскрытие клапанов полное, створки три, тонкие, подвижные. Скорость на аортальном клапане - 1,3 м/с. Скорость на Ао нисх. - 1,0 м/с. Трикуспидальный клапан – створки тонкие, подвижные. Легочная артерия - 14 мм. Створки пульмонального клапана тонкие, подвижные. Скорость кровотока на пульмональном клапане 1,2 м/с с градиентом 6 мм рт.ст. В полости левого желудочка определяется дополнительная хорда.

**ДЭхоКГ:** патологических внутрисердечных потоков не зарегистрировано. Топография устьев коронарных артерий не изменена, проксимальные отделы имеют неизменный анатомический ход, просвет гомогенный, дилатации не определяется. Диаметр правой коронарной артерии - 1,7 мм, левой коронарной артерии - 1,6 мм. Стенки без утолщения.

С целью исключения очага бактериальной инфекции ребенку проведена рентгенография органов грудной клетки – в легких без очаговых и инфильтративных изменений. Легочной рисунок не усилен, корни структурны, контуры четкие. Синусы свободные. Диафрагма обычно расположена, контур четкий. Сердце не увеличено, аорта не изменена. Ребра не изменены, межреберья одинаковы с обеих сторон.

**УЗИ** органов брюшной полости: признаки невыраженных реактивных изменений паренхимы печени и поджелудочной железы.

В процессе динамического наблюдения на третий день заболевания у ребенка появились уплотнение, отек и эритема ладоней и стоп, эритема и сухость языка, изъязвление кончика языка (рис. 1 и 2). На 4-й день заболевания зафиксирован двусторонний конъюнктивит в виде инъекции сосудов склер и гиперимии конъюнктивы без признаков экссудации. На 6-й день заболевания зафиксированы прогрессирующая слабость, тахикардия, присоединился суставной синдром в виде артралгий коленных и тазобедренных суставов, местное повышение температуры, резкое снижение функции суставов, лимфоденопатия в виде увеличения заднешейного лимфатического узла слева.



Рис.1. Поражение стоп при болезни Kawasaki



Рис. 2. Поражение слизистой оболочки полости рта при болезни Kawasaki

Дифференциально-диагностический поиск данного клинического случая предполагал большой спектр заболеваний: пиелонефрит, инфекционные заболевания (иерсиниоз, псевдотуберкулез, сальмонеллез), системные заболевания соединительной ткани (дебют ювенильного ревматоидного артрита, алергосептический синдром), недеференцированный васкулит. С этой целью была расширена диагностическая программа.

#### Исследование иммунного статуса:

c-ANCA (антинейтрофильные цитоплазматические антитела, тест для диагностики системных васкулитов) – положительный (+).

Anti-CCP (антитела к циклическому цитруллиновому пептиду – высокоспецифичный маркер ревматоидного артрита) – 0,3 ед/мл (референтный интервал 0,00-5,0 ед/мл).

Антядерные антитела (ANA - RNP/SV, Ribosomal P protein, SM, SS-A, SS-B, SCL-70, JO-1, центромера B) – отрицательно.

Циркулирующие иммунные комплексы – в диапазоне нормальных значений.

Антитела класса M и G к кардиолипину – в диапазоне нормальных значений.

ИФА диагностика инфекций: Ig A и G к *Chlamydia trachomatis*, Ig M и G к *Mycoplasma pneumoniae* – отрицательно.

Антитела к Herpes simplex 1,2 типа, Epstein Barr virus – отрицательно.

Антитела класса M к CMV – 1,031 S/CO (референтный интервал 0,000-0,849).

Антитела класса G к CMV – 115,700 Ед/мл (референтный интервал 0,000-5,990)

Антитела к ВИЧ 1 и 2, антиген ВИЧ 1-2 – отрицательно.

Анализ крови на РПГА, РА, РМАЛ, РСК к иерсиниозу, сальмонеллезу, псевдотуберкулезу – отрицательно.

Учитывая полиморфизм клинических проявлений на 6-й день заболевания ребенку проводится контрольное инструментальное исследование:

**ЭКГ:** синусовая тахикардия, ЧСС - 184 в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца, нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков.

**ЭхоКГ:** Левый желудочек не увеличен. КДР - 28 мм; КСР - 15 мм. Толщина стенок, задняя - 5 мм, МЖП - 5 мм. Сократительная способность миокарда, ФИ - 73%, ds - 40%. УО - 24 мл. Характер движения МЖП нормальный. Экскурсия стенок не нарушена. Межпредсердная перегородка интактная. Правые отделы не увеличены. Правый желудочек - 12 мм, передняя стенка - 2,5 мм. Полость левого предсердия - 15 мм. Створки митрального клапана тонкие, подвижные. Аорта: восходящий отдел - 17 мм. Дуга Ао и перешеек не изменены. Раскрытие клапанов полное, створки три, тонкие, подвижные. Скорость на аортальном клапане - 1,5 м/с. Скорость на Ао нисх. - 1,3 м/с.

Трикуспидальный клапан, створки тонкие, подвижные. Легочная артерия - 14 мм. Створки пульмонального клапана тонкие, подвижные. Скорость кровотока на пульмональном клапане 1,2 м/с с градиентом 6 мм рт.ст. В полости левого желудочка определяется дополнительная хорда.

**ДЭхоКГ** – топография коронарных артерий и анатомический ход сосудов не изменены. Правая коронарная артерия диаметром 1,7 мм, стенки не утолщены, просвет не расширен. Левая коронарная артерия диаметром 3,0 мм. Стенка 1 мм, утолщена, слоистая. В полости перикарда визуализируется свободный жидкостный компонент у верхушки до 4 мм.

**Заключение:** данных за расширение полостей сердца, клапанную патологию, дефекты перегородок не выявлено. Изменение стенок левой коронарной артерии.

**УЗИ** тазобедренных суставов: признаки невыраженного синовита левого тазобедренного сустава. УЗИ коленных суставов: при сканировании левого коленного сустава в верхнем завороте определяется жидкостный компонент до 1,1 мм. Синовиальная оболочка не утолщена.

**УЗИ** голеностопных суставов: патологии не выявлено.

**Рентгенография** таза в прямой проекции, тазобедренных суставов:– патологии не выявлено.

**Рентгенография** коленных суставов: структура костей не изменена, развитие соответствует возрасту, контуры костей ровные, деформации суставов нет. Отек периартикулярных мягких тканей.

На основании наличия диагностических критериев: лихорадки более 5 дней, поражения слизистых оболочек полости рта, двустороннего конъюнктивита без признаков экссудации, коронарита с минимальным выпотом в полость перикарда (на 6-й день заболевания), кожного, суставного, абдоминального, мочевого и дизурического синдромов, лимфоденопатии; высокой параклинической активности процесса в виде нейтрофильного лейкоцитоза, тромбоцитоза, повышения СОЭ, СРБ, прокальцитонина, фибриногена, Д-димера, положительного теста к c-ANCA; данных инструментального исследования: ЭКГ – синусовая тахикардия с ЧСС 184 в минуту, нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков, ЭхоКГ – признаки поражения левой коронарной артерии, выставлен клинический диагноз: Болезнь Кавасаки, полная форма. Девочке назначена специфическая терапия: ВВИГ 2 мг/кг однократно, ацетилсалициловая кислота в дозе 50 мг/кг за 4 приема. Через 2 суток после введения внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) лихорадка купирована, в процессе динамического наблюдения отмечалась положительная клиническая, параклиническая и инструментальная динамика. Проведена коррекция дозы ацетилсалициловой кислоты до 5 мг/кг за 1 прием. В общем анализе крови уровень лейкоцитов снизился до  $7,4 \times 10^9/\text{л}$ , тромбоцитов до  $343 \times 10^9/\text{л}$ ,



СОЭ 14 мм/ч, нормализовался показатель СРБ 1,75 мг/л. Мониторинг ЭхоКГ проводился каждые 4-5 дней. Девочка выписана на 27-й день заболевания в удовлетворительном состоянии под наблюдением врача по месту жительства.

**При выписке** на ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС - 118 в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца, улучшение процессов реполяризации в миокарде желудочков.

ЭхоКГ: топография устьев коронарных артерий не изменена, проксимальные отделы имеют неизменный анатомический ход, просвет гомогенный, дилатации не определяется. Диаметр правой артерии 1,7 мм, левой 1,6 мм. Стенки без утолщения.

В амбулаторных условиях рекомендовано продолжить прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 5 мг/кг 1 раз в сутки в течение 4 недель с последующим контролем общего анализа крови, коагулограммы, агрегации тромбоцитов, ЭКГ и ЭхоКГ.

Представленный клинический случай демонстрирует атипичный дебют БК с первичным вовлечением в процесс мочевыделительной системы. Внимательное отношение к пациенту, правильная оценка полиморфных клинических проявлений, дифференцированный подход к диагностическому поиску позволили своевременно поставить клинический диагноз, назначить специфическую терапию и избежать грозных осложнений заболевания.

Анализ клинических исследований отечественной литературы показал, что пик заболеваемости БК приходится на возраст от 2 месяцев до 5 лет [7, 8]. Наиболее часто дети госпитализируются в инфекционные отделения, в среднем на 5 сутки заболевания. Основным диагнозом при поступлении является ОРВИ, ринофарингит, конъюнктивит, стоматит, лакунарная ангина, инфекционный мононуклеоз, псевдотуберкулез, шейный лимфаденит, рожистое воспаление, нейроинфекция, аллергические реакции (токсико-аллергическая сыпь, крапивница, отек Квинке, аллергические реакции на антибиотики, антипиретики), аутовоспалительный синдром, ювенильный ревматоидный артрит, лихорадка неясной этиологии. Как правило, диагноз БК устанавливается на 9-10-й день заболевания. Ведущими клиническими проявлениями БК являются [3, 7, 8]:

- Фебрильная лихорадка у всех детей с первого дня заболевания.

- Признаки конъюнктивита встречаются у более 90% пациентов и верифицируются в первые 4 дня.

- Поражение слизистой оболочки полости рта (сосочковый/малиновый язык, красные, сухие потрескавшиеся губы, гиперемия слизистых полости рта и губ, корки на губах, контактная кровоточивость, гингивостоматит) встречается у 70% детей и появляется в первые 3-4 дня заболевания.

- Поражение периферических отделов конечностей отмечается у 91% больных

(эритема/плотный отек кистей и стоп возникают в среднем на 6 день, пластинчатое шелушение кожи – на 10-14-й день заболевания).

- Сыпь (макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная, кореподобная) верифицируется у 92% и появляется в первые дни заболевания.

- Шейная лимфоденопатия (чаще одиночный лимфатический узел более 1,5 см, болезненный при пальпации, без признаков нагноения) отмечается у 42-60% в первые 3-5 дней заболевания.

- Поражение сердечно-сосудистой системы встречается у более 50% больных и может протекать в различных клинических вариантах. Наиболее типичное проявление БК – это поражение коронарных артерий (коронарит) у 44%. Риск формирования коронарных аневризм наиболее высок у детей, которым своевременно не был назначен ВВИГ. Аневризмы коронарных артерий формируются у 25% детей, не получивших адекватной терапии. Помимо дилатационных изменений, коронарит на более ранних сроках заболевания может проявляться повышением эхогенности и утолщением стенок артерий, неравномерностью их просвета, неровностью внутреннего контура, извитостью коронарного сосуда. Нередко проявлением БК является миокардит, который сопровождается снижением сократительной способности миокарда, нарушением диастолической функции левого и правого желудочков. В острой стадии БК часто встречается перикардит, который характеризуется наличием небольшого количества выпота в полость перикарда. Поражение клапанного аппарата за счет вальвулита, дисфункции подклапанного аппарата встречаются в острой стадии БК, при этом чаще поражается митральный, реже аортальный клапан. Вовлечение в патологический процесс проводящей системы сердца сопровождается нарушениями ритма и проводимости вплоть до развития угрожающих жизни аритмий и летального исхода [2].

- Поражение некоронарных артерий (брюшной аорты, подмышечных, подключичных, почечных, подвздошных артерий) встречается у 2%.

- Суставной синдром различной степени выраженности с отечностью и болью при движении, чаще в коленных и голеностопных суставах, у 50% больных, как правило, появляется в первые 7-10 дней заболевания. Крайне редко поражаются мелкие суставы кистей.

- Гастро-интестинальные симптомы (диарея, рвота, боли в животе) отмечаются у более 50% пациентов. Характерной особенностью является отсутствие экзикоза.

- Поражение печени (желтуха, гепатомегалия, акалькулезное увеличение желчного пузыря) – не более 10%.

➤ Поражение мочевыделительной системы проявляется стерильной лейкоцитурией в период ярких клинических проявлений у 20%.

➤ Поражение ЦНС проявляется асептическим менингитом.

➤ Выраженная эмоциональная лабильность характерна для 56% пациентов.

➤ Редкие клинические проявления: легочные инфильтраты, плевральный выпот, отек яичек [4].

**Результаты анализа параклинического исследования:** для БК характерен нейтрофильный лейкоцитоз более  $15 \times 10^9/\text{л}$ , нормохромная анемия. Тромбоцитоз более  $500 \times 10^9/\text{л}$ , который появляется в первые дни заболевания и достигает пика на 2-3 неделе и приходит к норме к 5-6 неделе заболевания. Высокие показатели СОЭ – более 30 мм/ч. Высокие показатели белков острой фазы воспаления, которые обычно возвращаются к норме к 4 неделе заболевания. Часто отмечаются изменения в показателях гемостаза, что подтверждает наличие тромбоваскулита. У 40% пациентов в сыворотке крови повышается уровень трансаминаз, положительный прокальцитонинный тест. В ликворе – возможны признаки асептического менингита с преобладанием мононуклеаров, нормальным уровнем белка и глюкозы. В ранней фазе заболевания в сыворотке крови встречается повышение уровня сердечного тропонина [4].

**Результаты анализа инструментального исследования.**

Изменения, выявляемые при электрокардиографии, чаще обусловлены поражением КА (коронарит, тромбозы и стенозы КА), проводящей системы сердца, миокардитом, перикардальным выпотом.

**Ведущими ЭКГ-критериями** коронарита являются депрессия или элевация сегмента ST, заостренный отрицательный зубец T, деформация зубца T (высокий остроконечный или двугорбый). При коронарите обеих главных коронарных артерий патологические изменения ЭКГ выражены наиболее резко и включают инверсию зубца T, смещение ST-сегмента относительно изолинии (чаще ST-депрессию), появление патологического зубца Q, вторичное удлинение интервала QT. Низкий вольтаж комплекса QRS в острой фазе БК характерен для выпота в полость перикарда. Часто при БК встречаются нарушения ритма сердца (экстрасистолия, тахикардия), нарушения функции проводимости (блокады различных степеней).

При проведении ЭхоКГ обычно визуализируются: жидкость в полости перикарда, аневризмы и дилатация коронарных сосудов, утолщение стенок КА, неровные контуры, тромбоз КА с последующим развитием инфаркта миокарда. При тромбозе КА отмечаются: нарушение глобальной и локальной систолической функции желудочков сердца вследствие ишемии миокарда, снижение насосной функции сердца и других

параметров гемодинамики, приводящих к формированию сердечной недостаточности [6].

### Заключение

Болезнь Kawasaki является редким заболеванием с невыясненным этиологическим фактором и полиморфной клинической картиной, что создает сложности для своевременной диагностики. Поздняя диагностика сопровождается развитием осложнений со стороны коронарных сосудов и затяжным течением заболевания. Поражение сосудов коронарного русла, характерное для БК, может сохраняться длительное время и ведет к развитию ишемической болезни сердца и инфаркту миокарда. Вероятность тяжелых осложнений напрямую зависит от срока верификации диагноза и начала специфической терапии. Ранней диагностике БК препятствует наличие множества клинических «масок» и нетипичных форм заболевания.

Представленный клинический случай болезни Kawasaki, несмотря на атипичный дебют заболевания с первичным вовлечением в процесс мочевыделительной системы, демонстрирует высокую эффективность терапии ВВИГ в сочетании с ацетилсалициловой кислотой для купирования воспалительных изменений в коронарных сосудах и предотвращения развития жизнеугрожающих осложнений. Выбор тактики лечения был оправдан. Анализ терапевтической эффективности показал, что уже через несколько дней от начала специфической терапии удалось значительно снизить клиническую и параклиническую активность процесса, а через 4 недели — купировать воспалительные изменения в коронарных артериях. Таким образом, своевременное назначение ВВИГ в адекватной дозе в сочетании с ацетилсалициловой кислотой помогают достичь положительных результатов в лечении БК.

Информированность врачей - педиатров, инфекционистов, детских кардиологов, ревматологов, врачей функциональной диагностики о болезни Kawasaki значительно влияет на сроки диагностики заболевания, своевременное проведение специфической терапии и исход заболевания.

### Литература

1. Брегель Л.В., Субботин В.М., Солдатова Т.А., Белозеров Ю.М., Бойко Т.В., Голенецкая Е.С. Эпидемиологические особенности болезни Kawasaki в Иркутской области. Результаты многолетних наблюдений // Педиатрия. 2011. № 5. С. 49-53.
2. Волгина С. Я. Синдром Kawasaki у детей // Вестник современной клинической медицины. 2016. Т. 6(3). С. 86-91.
3. Камалтынова Е.М., Тухватулина Д.Р., Ровицкая В.А., Белоногова Е.Г., Карбаинова Е.А., Саушкин В.В., Кондратьева Т.П. Неполная болезнь Kawasaki у ребенка трех месяцев с формированием аневризм

- коронарных и периферических артерий // Российский медицинский журнал. 2016. Т. 22(2). С. 109-112.
4. Лыскина Г.А., Виноградова О.И., Ширинская О.Г. Клиника, диагностика и лечение синдрома Кавасаки: российские клинические рекомендации. М., 2016. 41 с.
  5. Лыскина Г.А., Ширинская О.Г. Клиническая картина, диагностика и лечение синдрома Кавасаки: известные факты и нерешенные проблемы // Вопросы современной педиатрии. 2013. Т. 12(1). С. 63–73.
  6. Новикова Ю.Ю., Кантемирова М.Г., Курбанова С.Х., Глазырина А.А., Коровина О.А., Андреев П.С., Овсянников Д.Ю., Валиева С.И., Петрайкина Е.Е. Неполная форма болезни Кавасаки с аневризмами коронарных и периферических артерий и иммуноглобулин-резистентным течением // Педиатрия. 2019. Т. 98(3). С. 284-290.
  7. Сантимов А.В., Рупп Р.А., Алексеев И.Г., Плутова Н.Н., Костик М.М. Опыт диагностики и лечения болезни Кавасаки в клинике Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета и Детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга // Современная ревматология. 2017. № 3. С. 26-32.
  8. Сантимов А.В., Рупп Р.А., Костик М.М. Особенности течения, диагностики и лечения болезни Кавасаки в Санкт-Петербурге // Forcipe. 2019. Т.2, № 1. С. 3-11.
  9. Onouchi Y. Susceptibility genes for Kawasaki disease. (In Japanese) // Nihon Rinsho. 2014. V. 72(9). P.1554–1560.
  10. Rowley A.H., Baker S.C., Shulman S. T. Ultrastructural, immunofluorescence, and RNA evidence support the hypothesis of a «new» virus associated with Kawasaki disease // J. Infect Dis. 2011. V. 203 (7). P. 1021–1030.
  11. Singh S., Vignesh P., Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update // Arch. Dis. Child. 2015. (11). P. 1084-1088.
- trekh mesyatsev s formirovaniyem anevrizm koronarnykh i perifericheskikh arteriy [Incomplete Kawasaki disease in a child of three months with the formation of coronary and peripheral artery aneurysms] // Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. 2016. T. 22(2). S. 109-112.
4. Lyskina G.A., Vinogradova O.I., Shirinskaya O.G. Klinika, diagnostika i lecheniye sindroma Kavasaki [Clinic, diagnosis and treatment of Kawasaki syndrome]: Rossiyskiye klinicheskiye rekomendatsii. M., 2016. 41 s.
  5. Lyskina G.A., Shirinskaya O.G. Klinicheskaya kartina, diagnostika i lecheniye sindroma Kavasaki: izvestnyye fakty i nereshennyye problemy [The clinical picture, diagnosis and treatment of Kawasaki syndrome: known facts and unsolved problems] // Voprosy sovremennoy pediatrii. 2013. T. 12(1). S. 63–73.
  6. Novikova Yu.Yu., Kantemirova M.G., Kurbanova S.Kh., Glazyrina A.A., Korovina O.A., Andreyev P.S., Ovsyanikov D.Yu., Valiyeva S.I., Petraykina Ye.Ye. Nepolnaya forma bolezni Kavasaki s anevrizmami koronarnykh i perifericheskikh arteriy i immunoglobulin-rezistentnym techeniyem [Incomplete form of Kawasaki disease with coronary and peripheral artery aneurysms and immunoglobulin-resistant course] // Pediatriya. 2019. T. 98(3). S. 284-290.
  7. Santimov A.V., Rupp R.A., Alekseyev I.G., Plutova N.N., Kostik M.M. Opyt diagnostiki i lecheniya bolezni Kavasaki v klinike Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo pediatricheskogo meditsinskogo universiteta i Detskoy gorodskoy bol'nitse №1 Sankt-Peterburga // Sovremennaya revmatologiya. 2017. № 3. S. 26-32.
  8. Santimov A.V., Rupp R.A., Kostik M.M. Osobennosti techeniya, diagnostiki i lecheniya bolezni Kavasaki v Sankt-Peterburge [Features of the course, diagnosis and treatment of Kawa-saki disease in St. Petersburg. Forcipe] // Forcipe. 2019. T.2, № 1. S. 3-11.
  9. Onouchi Y. Susceptibility genes for Kawasaki disease. (In Japanese) // Nihon Rinsho. 2014. V. 72(9). P.1554–1560.
  10. Rowley A.H., Baker S.C., Shulman S. T. Ultrastructural, immunofluorescence, and RNA evidence support the hypothesis of a «new» virus associated with Kawasaki disease // J. Infect Dis. 2011. V. 203 (7). P. 1021–1030.
  11. Singh S., Vignesh P., Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update // Arch. Dis. Child. 2015. (11). P. 1084-1088.

## References

1. Bregel' L.V., Subbotin V.M., Soldatova T.A., Belozherov Yu.M., Boyko T.V., Golenetskaya Ye.S. Epidemiologicheskiye osobennosti bolezni Kavasaki v Irkutskoy oblasti. Rezultaty mnogoletnikh nablyudeniy [Epidemiological features of Kawasaki disease in the Irkutsk region. The results of many years of observation] // Pediatriya. 2011. № 5. S. 49-53.
2. Volgina S. YA. Sindrom Kavasaki u detey [Kawasaki Syndrome in children] // Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. 2016. Т. 6 (3). S. 86-91.
3. Kamaltynova Ye.M., Tukhvatulina D.R., Rovitskaya V.A., Belonogova Ye.G., Karbainova Ye.A., Saushkin V.V., Kondrat'yeva T.P. Nepolnaya bolezni Kavasaki u rebenka

## Сведения о соавторе:

**Бурлуцкая Алла Владимировна** – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой педиатрии №2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Адрес: 350063, Краснодар, ул. М. Седина, 4.  
E-mail: gped2@lenta.ru  
Тел.: +79186798244.

УДК 616.127-005.8-073.7

**Трудности ЭКГ-диагностики инфаркта миокарда при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта****С.С. Заглиева, С.Н. Маммаев, С.Г. Заглиев**

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

**Резюме**

Трудности ЭКГ-диагностики инфаркта миокарда обуславливаются наличием инфарктоподобных изменений при других патологических состояниях и ЭКГ-синдромах. Среди этих синдромов наиболее часто трудности возникают при синдроме преждевременного возбуждения желудочков (синдроме WPW). В статье приведены электрокардиограммы лиц с синдромом WPW, наблюдавшихся авторами, где показаны инфарктоподобные изменения, затрудняющие диагностику инфаркта миокарда. В качестве примера приведен клинический случай.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, инфарктоподобные изменения, синдром WPW.

**Difficulties of ECG diagnosis of myocardial infarction in Wolff-Parkinson-White syndrome****S.S.Zaglieva, S.N. Mammaev, S.G. Zagliev**

FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala

**Summary**

Difficulties in ECG diagnostics of myocardial infarction caused by the presence of infarct-like changes in other pathological conditions and ECG syndromes. Among these syndromes, the most common difficulties arise in the syndrome of premature ventricular arousal (WPW syndrome). The article presents electrocardiograms of individuals with WPW syndrome observed by the authors, which show infarct-like changes that make it difficult to diagnose myocardial infarction. A clinical case was given as an example.

**Key words:** myocardial infarction, infarct-like changes, WPW syndrome.

Инфаркт миокарда (ИМ) – острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких участков некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

Своевременная диагностика ИМ имеет большое клиническое значение. Из всех инструментальных методов диагностики ИМ наибольшее значение имеет электрокардиография (ЭКГ). Благодаря своей доступности, простоте, безопасности и высокой информативности, ЭКГ остается основным методом диагностики столь серьезного и требующего неотложной врачебной помощи заболевания.

Однако нередко ЭКГ-диагностика ИМ затрудняется в связи с появлением сходных изменений и при других патологических состояниях и ЭКГ-синдромах.

Среди состояний, затрудняющих ЭКГ-диагностику ИМ, следует иметь в виду синдром преждевременного возбуждения желудочков – синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Суть синдрома преждевременного возбуждения желудочков заключается в том, что желудочки возбуждаются раньше, чем это бы произошло под влиянием си-

нусового импульса, проведенного по нормальной проводящей системе, через АВ узел.

В настоящее время считается установленным, что в основе синдрома предвозбуждения желудочков лежит наличие дополнительных аномальных предсердно-желудочковых соединений, по которым импульс из предсердий к желудочкам проходит по обычному пути через АВ узел и по дополнительному пути.

В клинической практике наиболее часто встречаются пучки Кента, через которые осуществляется аномальное проведение возбуждения, и это называется синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).

Для синдрома WPW характерны следующие ЭКГ-признаки.

1. Укорочение интервала PQ (PR) менее 0,12 сек.
2. Появление в начале желудочкового комплекса QRS дополнительной волны, напоминающей «лестничку» – дельта-волна. Дельта волна направлена вверх, если начальная часть комплекса QRS имеет вид зубца R, и вниз, если начальная часть комплекса QRS отрицательная.
3. Уширение комплекса QRS более 0,12 сек.
4. Сегмент ST и зубец T в большинстве случаев направлены в противоположную сторону по отношению к основному зубцу QRS (дискордантность).

В зависимости от формы желудочкового комплекса и анатомического расположения дополни-

**Для корреспонденции:**

Заглиева Салимат Сажидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: zaglieva.s@mail.ru

Тел.: 89898758646

Статья поступила 6.10.2020 г., принята к печати 11.11.2020 г.

тельного пути различают три основных ЭКГ-типа синдрома WPW: тип А, тип В, тип АВ.

Различают следующие клинические формы синдрома (феномена) WPW.

1) Постоянные, при которых ЭКГ-изменения характерные для синдрома WPW, регистрируются постоянно.

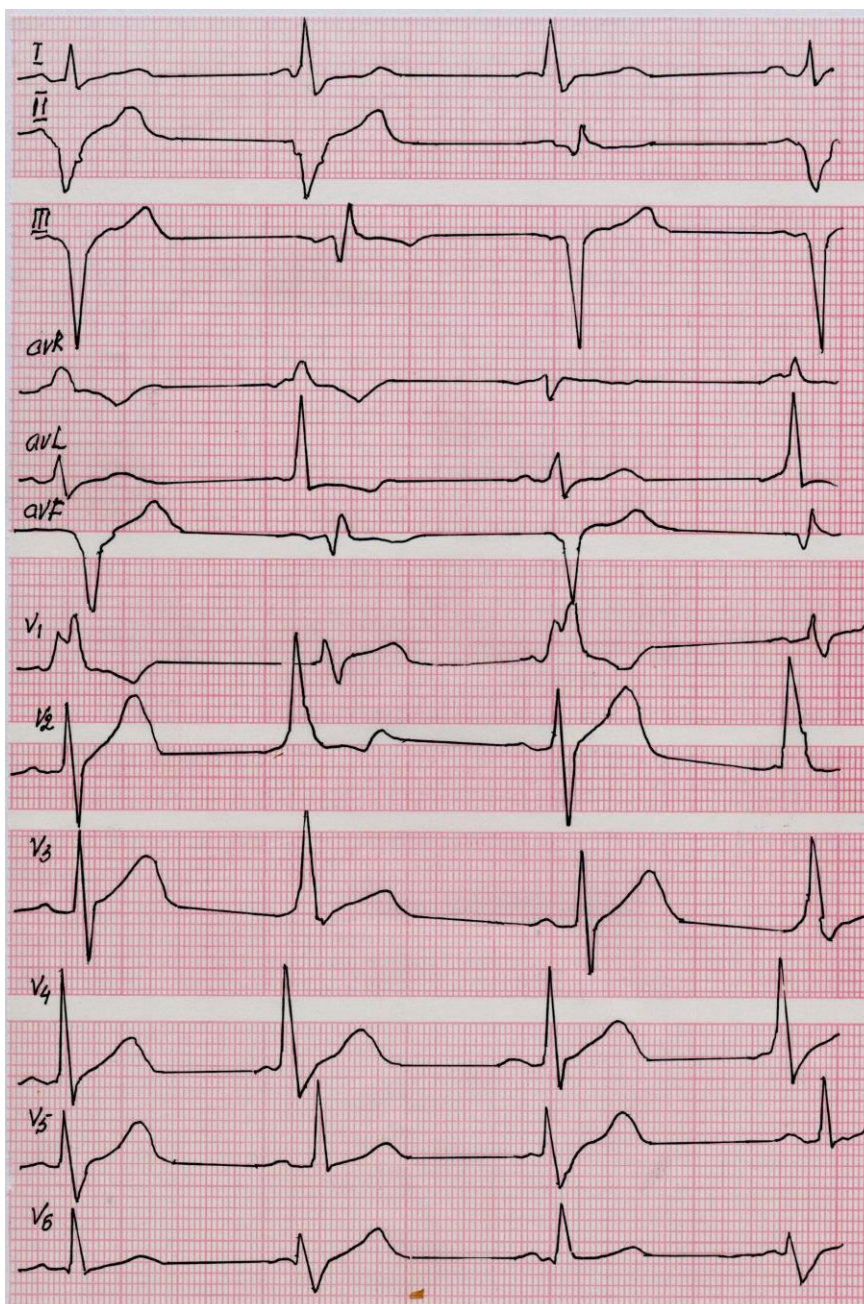
2) Преходящие (перемежающиеся), при которых ЭКГ-изменения синдрома WPW перемежаются с ЭКГ без них.

3) Латентные, когда ЭКГ-изменения появляются при электрофизиологическом исследовании.

Условно синдром WPW считается вариантом нормы и может встречаться и у практически здоровых лиц. Клинически синдром WPW ничем не про-

является и влияние на гемодинамику не оказывает. Часто он является лишь ЭКГ-патологией. Предлагается даже различать два понятия: феномен WPW и синдром WPW. В первом случае речь идет о наличии только ЭКГ-признаков синдрома, во втором – о возникновении на фоне этого синдрома различных нарушений ритма.

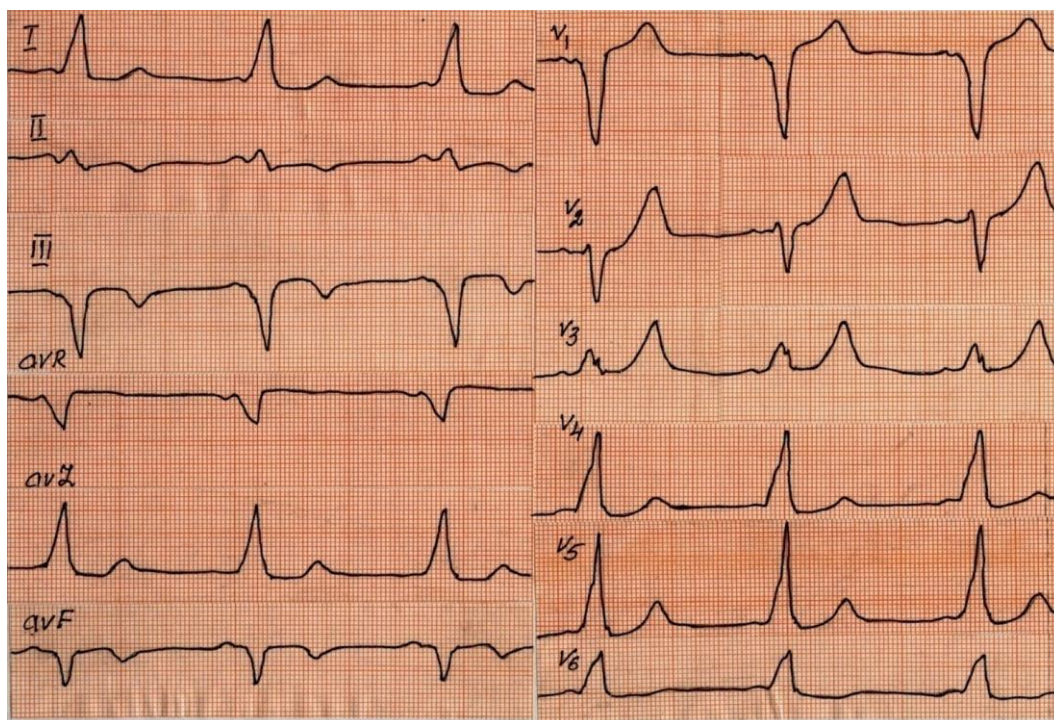
Диагностика синдрома WPW имеет большое клиническое значение. Это обусловлено тем, что в клинике нередко возникают трудности при проведении дифференциального диагноза инфаркта миокарда с синдромом WPW. При этом синдроме могут скрываться ишемические и инфарктные изменения (рис. 1).



**Рис. 1.** Перемежающийся синдром WPW, тип АВ. Инфаркт миокарда с зубцом Q неизвестной давности (задне-нижняя стенка). В комплексах с синдромом WPW укорочение интервала PQ<0,12, дельта-волна и уширение комплекса QRS. Во II, III, aVF отведениях зубец QS, а в тех же отведениях в комплексах без синдрома WPW зубец QR, сегмент ST на изолинии, зубец T в III, aVF слабоотрицательный

На представленной ЭКГ в комплексах с синдромом WPW во II, III, aVF отведениях регистрируется зубец QS с легкой элевацией сегмента ST, имитирующий трансмуральный инфаркт миокарда задне-нижней стенки в острой стадии. А в комплек-

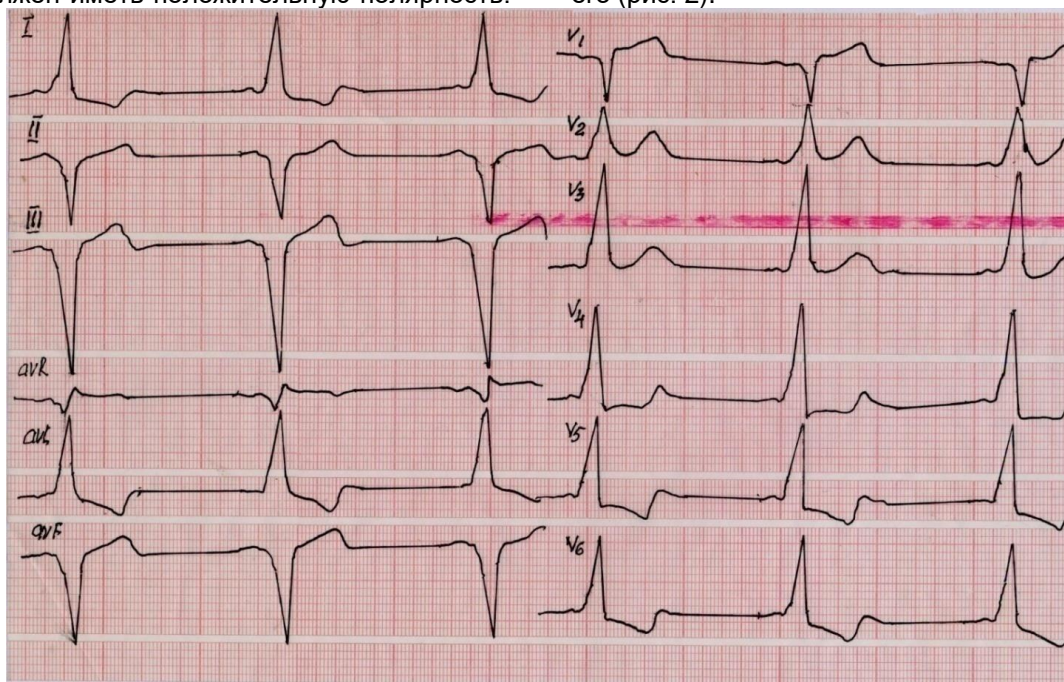
сах без синдрома WPW в тех же отведениях регистрируется желудочковый комплекс QR, сегмент ST на изолинии, слабоотрицательный зубец T, обусловленный инфарктом миокарда с зубцом Q.



**Рис. 2.** Синдром WPW, тип В. Ишемия задне-нижней стенки миокарда. Ритм синусовый 75 уд.в мин. ЭОС отклонена влево. P=0,08 сек., PQ=0,10 сек., QRS=0,14 сек. Положительная дельта-волна в I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>; отрицательная во II, III, aVF отведениях. Отрицательные симметричные зубцы Т во II, III, aVF отведениях

При синдроме WPW типа В, при котором в отведениях II, III, aVF дельта-волна отрицательная, зубец Т должен иметь положительную полярность.

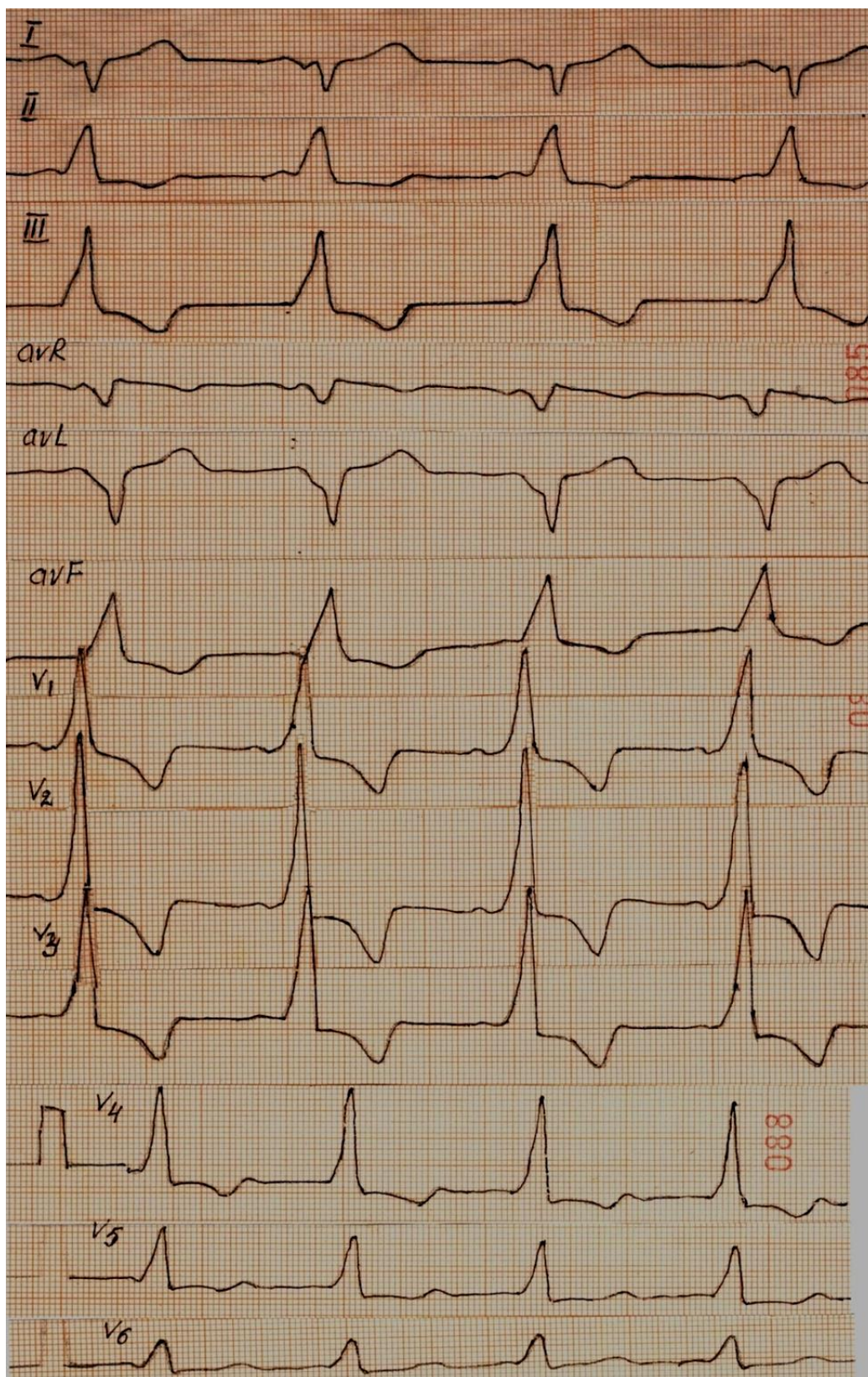
Если же зубец Т будет отрицательной, это может указывать на очаговый, т.е. ишемический характер его (рис. 2).



**Рис.3.** Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, тип В. Ритм синусовый 58 уд/мин. ЭОС резко отклонена влево. P=0,08 сек., PQ=0,09 сек., QRS=0,12 сек. Положительная дельта-волна в I, aVL, V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>; отрицательная во II, III, aVF отведениях. Косонисходящее смещение сегмента ST с переходом в отрицательный зубец T1, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> отведениях

На этой электрокардиограмме отрицательная дельта-волна во II, III, aVF отведениях и элевация сегмента ST в тех же отведениях создает ЭКГ-картину трансмурального инфаркта миокарда зад-

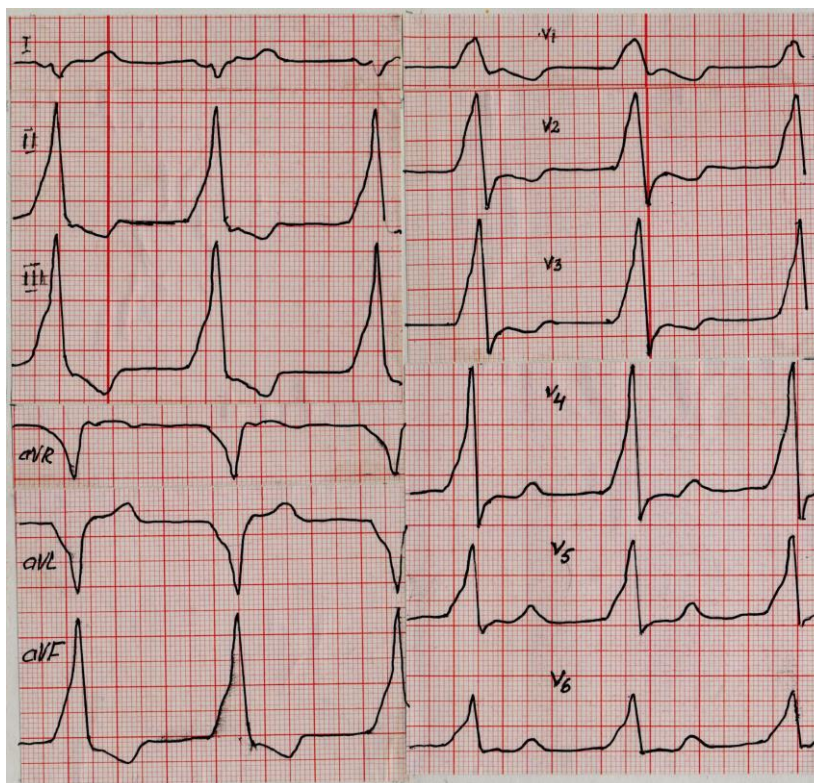
не-нижней стенки левого желудочка в острой стадии. А косонисходящее смещение сегмента ST с переходом в отрицательный зубец Т имитирует очаговые ишемические изменения (рис. 3).



**Рис. 4.** Синдром WPW, тип А. Ритм синусовый 80 уд/мин. ЭОС отклонена вправо. P = 0,09 сек., PQ = 0,11 сек., QRS = 0,14 сек. Дельта-волна положительная во II, III, aVF, V<sub>1</sub> – V<sub>6</sub>; отрицательная в I, aVL отведениях

На представленной ЭКГ отрицательная дельта-волна в I, aVL отведениях создает картину патологического зубца Q и имитирует инфаркт миокарда высокой боковой стенки миокарда левого желу-

дочка. А высокий зубец R с косонисходящей депрессией сегмента с переходом в отрицательный зубец T в V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> отведениях имитирует инфаркт миокарда задне-базальной стенки (рис. 4).



**Рис. 5.** Синдром WPW, тип А. Ритм синусовый 92 уд/мин. ЭОС отклонена вправо. P=0,06сек., PQ=0,10 сек. в I отведении (в остальных отведениях зубец P сглаженный). QRS=0,16 сек. Отрицательная дельта-волна в I, aVL; положительная во II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> отведениях

Отрицательная дельта-волна в I, aVL отведениях имитирует патологический зубец Q и инфаркт миокарда высокой боковой стенки. Широкий зубец R в отведении V<sub>1</sub> с депрессией сегмента ST ниже изолинии с переходом в отрицательный зубец T, по-видимому, обусловлен одновременной с синдромом WPW полной блокадой правой ножки пучка Гиса (рис. 5).

**В качестве иллюстрации диагностики инфаркта миокарда при синдроме WPW приводим клиническое наблюдение.**

Больной М., 57 лет, 14.02.2016 года доставлен машиной скорой помощи в кардиологическое отделение РКБ г. Махачкалы с диагнозом «острый коронарный синдром».

При поступлении в стационар жаловался на боли за грудиной давящего, жгучего характера, иррадиирующие в левую руку, слабость. Из анамнеза выяснено, что боли за грудиной впервые начали беспокоить последние две недели. Боли в первое время появились при умеренной физической нагрузке и через 5-6 минут отдыха проходили самостоятельно. К врачам не обращался. В последние два дня приступы болей участились и начали появляться при незначительной физической нагрузке. Вечером 13.02.16 г. боли появились в покое и носили более интенсивный характер. После сублингвального приема таблетки нитроглицерина

боли несколько ослабли, но полностью не прошли. Через 15-20 минут вновь усилились, и была вызвана скорая помощь, которая доставила больного в РКБ.

Из анамнеза жизни: работает водителем. Курит до 1 пачки сигарет в день. Алкоголь употребляет редко, умеренно. Последние три года отмечает повышение артериального давления до 160 мм рт.ст., но к врачу не обращался и лечения не получал. Наследственность отягощена – мать страдала артериальной гипертонией, 2 года назад скончалась от инсульта.

При объективном осмотре состояние больного тяжелое. Боли за грудиной после инъекции промедола прошли, но тяжесть в левой половине грудной клетки сохраняется. Границы сердца расширены влево на 1-1,5 см, тоны глухие, ритмичные – 80 уд/мин, АД – 105/60 мм рт.ст. По другим органам патологии не выявлено.

**Проведенные исследования.** ЭКГ, снятая скорой помощью: ритм синусовый, 80 уд/мин, ЭОС в нормальном положении. P=0,10 сек., PQ=0,11 сек., QRS=0,13 сек. Положительная дельта-волна во II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> отведениях, отрицательная в aVL и горизонтальная в I отведениях. Легкая депрессия сегмента ST с переходом в 2-фазный (-+)зубец T в V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> отведениях (рис. 6(1)).

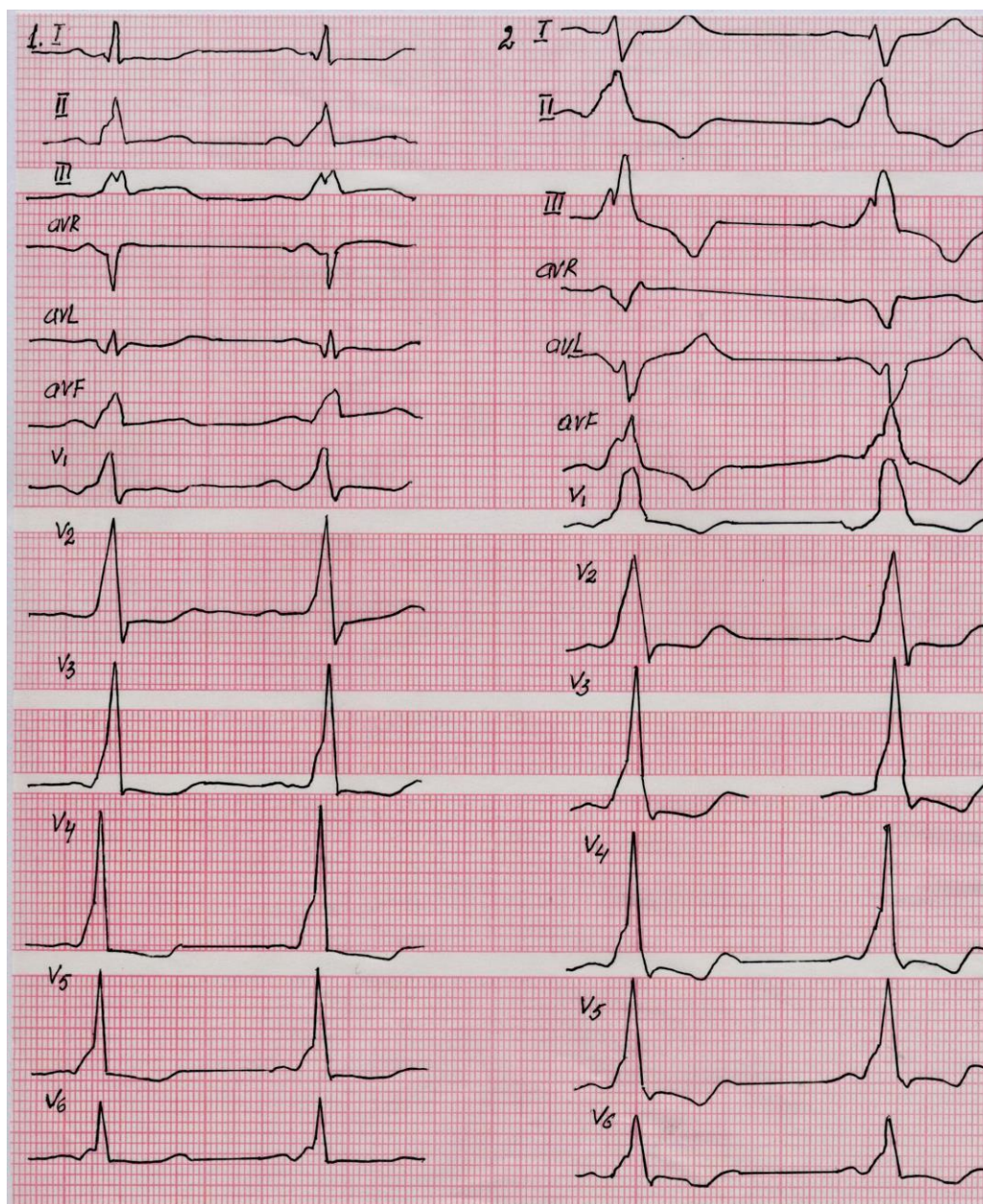


**Заключение:** синдром WPW, тип А.

ЭКГ, снятая в приемном покое: ритм синусовый, 65 уд/мин. В динамике ЭОС отклоняется вправо. Продолжительность желудочкового комплекса QRS увеличилась до 0,16 сек. Во II, III, aVF

отведениях появляется косонисходящее смещение сегмента ST с переходом в отрицательный зубец Т (рис. 6(2)).

**Заключение:** синдром WPW, тип А, полная блокада правой ножки пучка Гиса.



**Рис. 6(1).** Синдром WPW, тип А. Ритм синусовый 80 уд/мин. ЭОС в нормальном положении. P=0,10 сек., PQ=0,11 сек., QRS=0,13 сек. Положительная дельта-волна во II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> отведениях; отрицательная в aVL и горизонтальная в I отведении.

**Рис. 6(2).** Синдром WPW на фоне острого коронарного синдрома (положительный тропониновый тест). ЭОС отклонилась вправо. Продолжительность QRS увеличилась до 0,16 сек. Можно предположить развитие полной блокады правой ножки пучка Гиса

**Тропониновый тест положительный.**

**Общий анализ крови:** Hb 148 г/л, лейкоциты  $9,3 \times 10^9$ /л, СОЭ 9 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** без особенностей.

**Биохимические исследования:** глюкоза крови – 5,2 ммоль/л, общий холестерин – 6,2 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности – 1,23 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности – 3,5 ммоль/л, триглицериды – 2,90 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 4,0,

**Эхокардиография:** по задне-нижней стенке выявлена зона гипокинеза.

Несмотря на то, что на ЭКГ прямых признаков инфаркта миокарда выявить не удалось из-за наличия синдрома WPW, остро возникшая блокада правой ножки пучка Гиса позволила предположить развитие инфаркта миокарда. Проведенные в последующем лабораторные и эхокардиографические исследования подтвердили наши суждения по диагнозу.

## Заключение

Таким образом, приведенные ЭКГ больных, наблюдавшихся в клинике, и описание клинического наблюдения наглядно показывают трудности диагностики инфаркта миокарда и ишемии у больных с синдромом WPW. Эти трудности обусловлены тем, что:

а) ЭКГ-признаки синдрома WPW могут скрывать инфарктные и ишемические изменения;

б) эти же признаки могут имитировать инфаркт миокарда различной локализации в зависимости от типа синдрома.

При проведении дифференциального диагноза важную роль играют клиника, ЭКГ в динамике и лабораторные исследования. В трудных случаях можно также провести пробу с аймалином. Внутривенное введение 50 мг аймалина, улучшая проведения по АВ-узлу, может устранить ЭКГ-проявления синдрома WPW. С этой же целью можно использовать кордарон, прокаинамид, лидокаин, хинидин, атропин. Но проведение этих проб не всегда эффективно и безопасно.

## Литература

1. Аксельрод А.С., Чамакидзе П.Ш., Сыркин А.Л. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки / под ред. А.Л. Сыркина. М.: Медицинское информационное агентство, 2007. 192 с.
2. Алмазов И.И., Аронов Д.М., Атков О.Ю. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей / под ред. акад. Е.И.Чазова. Медицина, 1992. С. 270-271.
3. Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Маленьков В.К. Руководство по интерпретации ЭКГ. Квалификационные тесты по ЭКГ. М.: Издательство «Оверлей», 2007. С. 84-94.
4. Домницкая Т.М., Аксенова Г.А., Грачева О.А. Атлас электрокардиограмм с унифицированными заключениями / под ред. д.м.н. проф. Б.А. Сидоренко М.: ИД «Медпрактика-М», 2008. С. 216.
5. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. Т. II. Будапешт: Издательство академии наук Венгрии, 1987. 868 с.
6. Мангушева М.М. Трудности и ошибки ЭКГ-диагностики инфаркта миокарда // Журнал международной медицины. 2015. Т. 15, №4. С. 15-25.
7. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. «МЕДпресс». Элиста АПП «Джангир», Москва, 1998. С. 190-193.
8. Кардиология в таблицах и схемах / под ред. М. Фрида и С. Грайнс; пер. с англ., под ред. М.А. Осипова, Н.Н. Алипова. М.: Практика, 1996. С. 224-225.
9. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. М., 2000. С. 128-142.
10. Ламбич И.С., Стожичич С.П. Стенокардия / пер. с сербско-хорват. М.: Медицина, 1990. С. 233.
11. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.10. Диагностика болезней сердца и сосудов. М.: Медицинская литература, 2005. С. 313-318.
12. Орлов В.И. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицинское информационное агентство, 1997. С. 211-221.
13. Розинов Ю.И., Стародубцев А.К., Невзоров В.П. Электрокардиография. Дифференциальная диагностика // Лечение аритмий и блокад сердца. М.: Медицина XXI века, 2007. С. 116-123.

14. Суворов А.В. Клиническая электрокардиография (с атласом электрокардиограмм). Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2004. С. 244-251.
15. Шпектор А.В., Васильева Е.Ю. Кардиология: ключ к диагнозу. М.: Видар, 1996. С. 207.
16. Clerc A., Levy J., Critesco C. A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'electrocardiogramme sans deformation du complexeventriculaire // Arch. Mal. Coeur. 1938. V. 32. P. 569,
17. Gallagher J.J., Pritchett E.L., Sealy W.C. et al. The preexcitation syndromes // Progr. Cardiovasc. Dis. 1978. V. 20, N 4. P. 287-327.
18. Holzmamm, M, Scherf D. Uber Electrocardiogramme mit verkurzter Vorhof-Rfmmerdistanz und positive P-Zacken. Z. Klin. Med., 1932. V. 124(4). P. 404-415.
19. Lown, B, Ganong. W.F., Levine, S.A. The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart activation // Circulation, 1952. V.5. P. 693.
20. Rosenbaum. F.F., Hecht H.H., Wilson. F.N., Johnston F.D. Potetential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinsona-White syndrome) // Am. Heart J., 1945. V. 29. P. 281.
21. Wellens. H.J., Farre. J., Bar. F.W. The Wolff-Parkinsona-White syndrome// Cardial arrhythmias their mechanisms, diagnosis, management // Ed. By W.J. Mandel. Philadelphia, Toronto, 1980. P. 342-365.

## References

1. Aksel'rod A.S., Chamakidze P.Sh., Syrkin A.L. Kholterovskoye monitorirovaniye EKG: vozmozhnosti, trudnosti, oshibki [Holter ECG monitoring: opportunities, difficulties, errors] / pod red. A.L. Syrkina. M.: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2007. 192 s.
2. Almazov I.I., Aronov D.M., Atkov O.Yu. Bolezni serdtsa i sodosov [Diseases of the heart and blood vessels]. Rukovodstvo dlya vrachey / pod red. akad. Ye.I.Chazova. Meditsina, 1992. S. 270-271.
3. Dzhanashiya P.K.h, Shevchenko N.M., Malen'kov V.K. Rukovodstvo po interpretatsii EKG. Kvalifikatsionnyye testy po EKG [ECG Interpretation Guide. ECG qualification tests]. M.: Izdatel'stvo «Overley», 2007. S. 84-94.
4. Domnitskaya T.M., Aksenova G.A., Gracheva O.A. Atlas elektrokardiogramm s unifikatsionnymi zaklyucheniymi [Atlas of electrocardiograms with unified conclusions] / pod red. d.m.n. prof. B.A. Sidorenko M.: ID «Medpraktika-M», 2008. S. 216.
5. Mad'yar I. Differentsial'naya diagnostika zabolevaniy vnutrennikh organov T. II. [Differential diagnosis of diseases of internal organs]. Budapesht: Izdatel'stvo akademii nauk Vengrii, 1987. 868 s.
6. Mangusheva M.M. Trudnosti i oshibki EKG-diagnostiki infarkta miokarda [Difficulties and errors of ECG diagnostics of myocardial infarction] // Zhurnal mezhdunarodnoy meditsiny. 2015. T. 15, № 4. S. 15-25.
7. Murashko V.V., Strutyanskiy A.V. Elektrokardiografiya [Electrocardiography]. «MEDpress». Elista APP «Dzhangir», Moskva, 1998. S. 190-193.
8. Kardiologiya v tablitsakh i skhemakh [Cardiology in tables and diagrams] / pod red. M. Frid i S. Grayns; per. s angl., pod red. M.A. Osipova, N.N. Alipova. M.: Praktika, 1996. S. 224-225.
9. Kechker M.I. Rukovodstvo po klinicheskoy elektrokardiografii [Clinical electrocardiography manual]. M., 2000. S. 128-142.

10. Lambich I.S., Stozhinich S.P. Stenokardiya [Angina pectoris] / per. s Diagnostika bolezney vnutrennikh organov [Diagnostics of diseases of internal organs] serbsko-khorvat. M.: Meditsina, 1990. S. 233.
11. Okorokov A.N. Diagnostika bolezney serdtsa i sosudov [Diagnosis of diseases of the heart and blood vessels]. M.: Meditsinskaya literatura, 2005. S. 313-318.
12. Orlov V.I. Rukovodstvo po elektrokardiografii [Guide to electrocardiography]. M.: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 1997. S. 211-221.
13. Rozinov Yu.I., Starodubtsev A.K., Nevzorov V.P. Elektrokardiografiya. Differentsial'naya diagnostika [Electrocardiography. Differential diagnosis] // Lecheniye aritmiy i blokad serdtsa. M.: Meditsina XXI, 2007. S. 116-123.
14. Suvorov A.V. Klinicheskaya elektrokardiografiya (s atlasom elektrokardiogramm) [Clinical electrocardiography (with an atlas of electrocardiograms)]. N. Novgorod: Izd-vo Nizhegorodskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii, 2004. S. 244-251.
15. Shpektor A.V., Vasilyeva E.Yu. Kardiologiya: klyuch k diagnozu [Cardiology: the key to the diagnosis]. M.: Vidar, 1996. S. 207.
16. Clerc A., Levy J., and Critesco C. A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'electrocardiogramme sans deformation du complexe ventriculaire // Arch. Mal. Coeur. 1938. V. 32. P. 569.
17. Gallagher J.J., Pritchett E.L., Sealy W.C. et al. The preexcitation syndromes // Progr. Cardiovasc. Dis. 1978. V. 20, No. 4. P. 287-327.
18. Holzmann, M, Scherf D. Uber Electrocardiogramme mit verkurzter Vorhof-Rfmmerdistanz und positive P-Zacken. Z. Klin. Med. 1932 V. 124 (4). P. 404-415.
19. Lown, B., Ganong. W.F., Levine, S.A. The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart activation // Circulation, 1952. V.5. P. 693.
20. Rosenbaum. F.F., Hecht H.H., Wilson. F.N., Johnston F.D. Potetential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinsona-White syndrome) // Am. Heart J. 1945. V. 29. P. 281.
21. Wellens. H. J., Farre. J., Bar. F.W. The Wolff-Parkinsona-White syndrome // Cardial arrhythmias their mechanisms, diagnosis, management // Ed. By W.J. Mandel. Philadelphia, Toronto, 1980. P. 342-365. N. Novgorod: Izd-vo Nizhegorodskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akade-mii, 2004. S. 244-251.

---

**Сведения о соавторах:**

*Маммаев Сулейман Нураттинович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии №1, ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

*Заглиев Сажид Гасанович* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89604129529

УДК: 616.211+616.216]-002-036.11-053.2

**Острый риносинусит у детей как междисциплинарная проблема****Н.В. Бойко, Г.М. Летифов, И.В. Стагниева**

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону

**Резюме**

Представлено обобщение новых данных по диагностике и лечению острого риносинусита (ОРС) у детского населения, представленных в систематических обзорах и мета-анализах, включенных в базу Cochrane Database в последние годы. В последней редакции международного соглашения EPOS-2020 дан комментарий к новой терминологии, представлен трехэтапный алгоритм лечения ОРС у детей, намечены пути улучшения профилактики ОРС.

ОРС представляет междисциплинарную проблему, в лечение данной патологии у детей последовательно включаются педиатры (или семейные врачи) и оториноларингологи.

**Ключевые слова:** острый риносинусит, лечение, дети, EPOS-2020.

**Acute rhinosinusitis in children as an interdisciplinary problem****N.V. Boiko, G.M. Letifov, I.V. Stagnieva**

FSBEI HE "Rostov State Medical University" MH RF, Rostov-on-Don

**Summary**

The paper summarizes new data on the diagnosis and treatment of acute rhinosinusitis (ARS) in the pediatric population, presented in systematic reviews and meta-analyses included in the Cochrane Database in recent years. The latest edition of the international agreement EPOS-2020 provides a commentary on the new terminology, presents a three-stage algorithm for treating ARS in children, and outlines ways to improve ARS prevention. ARS is an interdisciplinary problem; pediatricians (or family doctors) and otorhinolaryngologists are consistently included in the treatment of this pathology in children.

**Key words:** acute rhinosinusitis, treatment, children, EPOS-2020.

Острый риносинусит (ОРС) – воспалительное заболевание носа и околоносовых пазух (ОНП) является важной клинической проблемой. Ее актуальность обусловлена чрезвычайной распространенностью заболевания и большим количеством осложнений [1, 5]. Проблема ОРС является междисциплинарной, поскольку данное заболевание входит в состав синдромальной модели острой респираторно-вирусной инфекции, которую лечат педиатры, терапевты, врачи общей практики, оториноларингологи.

Дети, как правило, болеют ОРВИ от 3 до 8 раз в год [4]. Каждый эпизод заболевания связан с определенными социально-экономическими потерями, угрозой развития осложнений и большим числом неоправданных назначений антибиотиков.

В феврале 2020 года опубликована новая редакция международного консенсуса EPOS-2020, который отражает позицию Европейского и

Международного ринологических обществ по вопросам диагностики и лечения острого и хронического риносинусита [13]. Особое внимание в данном документе уделено современным аспектам диагностических и лечебных подходов к пациентам детского возраста. Эти рекомендации представляют практическую ценность для педиатров, поскольку они предполагают, что лечение ОРС у детей должны осуществлять врачи первичного звена и только в случаях тяжелого или осложненного течения – оториноларингологи.

**Терминология.** В настоящее время термин «острый ринит» утратил свое значение, поскольку доказано, что при любой респираторной вирусной инфекции в патологический процесс вовлекается слизистая оболочка не только полости носа, но и околоносовых пазух, поэтому термин «риносинусит» является основным.

**Диагностика** ОРС у детей базируется на клинических симптомах. ОРС характеризуется внезапным началом с обязательным присутствием двух и более симптомов: заложенность носа/обструкция, бесцветные выделения из носа, кашель (в дневное и ночное время). При остром процессе эти симптомы могут сохраняться до 12 недель. Клинически в течении ОРС выделяют 3 варианта: острый вирусный риносинусит (ОВРС),

**Для корреспонденции:**

Бойко Наталья Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры болезней уха, горла, носа ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29.

E-mail: nvboiko@gmail.com

Тел +7(903) 4334113.

Статья поступила 27.07.2020 г., принята к печати 18.11.2020 г.

острый поствирусный риносинусит (ОПВРС) и острый гнойный риносинусит (ОГРС) [13].

Продолжительность *острого вирусного риносинусита* составляет 10-15 дней, причем основные симптомы (лихорадка, головная боль, ринорея, заложенность носа) достигают максимума на 3-4 день заболевания, после чего начинается их регресс. Динамика стихания симптомов различна: лихорадка и головная боль обычно исчезают к 7-8 дню заболевания, заложенность носа – к 9-10 дню, дольше всех могут сохраняться ринорея и кашель, который у детей является следствием постназального затека [13].

Острый *поствирусный риносинусит* характеризуется сохранением умеренно выраженных симптомов заболевания после 10 дня заболевания, но не более 12 недель, или же усилением симптомов после 5 дня заболевания, что свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции и развитии *острого гнойного риносинусита*. Частота ОПВРС составляет от 17 до 21%, частота ОГРС не превышает 2-5%, то есть потребность в назначении антибактериальной терапии также не превышает 2-5% случаев.

Следует подчеркнуть, что появление гнойных выделений из носа не является признаком наличия ОГРС. Для диагностики ОГРС необходимо наличие, как минимум, 3 из нижеперечисленных симптомов: вторая волна ухудшения, лихорадка выше 38°, односторонняя симптоматика, появление лицевой боли/давления в области проекции околоносовых пазух (ОНП), повышение уровня маркеров воспаления (изменения в лейкоцитарной формуле, СОЭ, С-реактивного белка).

*Диагноз* ОРС у детей выставляется на основе клинических данных [3, 7]. Рентгенография или компьютерная томография околоносовых пазух требуется лишь в случае появления признаков осложнений: отека или гиперемии век, смещения и ограничения подвижности глазного яблока, двоения, снижения зрения, сильной боли и/или отека мягких тканей в лобной области, менингеальных или неврологических симптомов [19].

В последние годы опубликовано множество мета-анализов и Кохрейновских обзоров по лечению ОРС, которые были положены в основу Международного консенсуса EPOS 2020.

*Антибактериальная терапия.* В Кохрейновском обзоре [16] обобщены результаты 11 рандомизированных контролируемых исследований, охватывающих 1047 пациентов. В исследованиях доказано отсутствие преимуществ использования антибиотиков при ОРС по сравнению с плацебо. Антибактериальная терапия не сокращала сроков лечения, не облегчала симптомов заболевания и не предотвращала развития осложнений.

Многие авторы подчеркивают необходимость сокращения неоправданного назначения антибактериальной терапии, особенно в педиатрической практике. В этом отношении показательным является рандомизированное, контролируемое исследование J.M. Garbutt et al. [14]. 161 ребенок в возрасте от 1 до 18 лет с персистирующими симптомами ОРС (10-28 дней) были разделены на 3 равные по количеству группы. 1 группа получала амоксициллин 40 мг/кг в сутки в течение 14 дней, 2 – амоксициллин-клавуланат 45 мг/кг в сутки в течение 14 дней, 3 группа получала плацебо. По истечении 14 дней улучшение у больных 1, 2 и 3 групп было достигнуто в 79%, 81% и 79% соответственно. Таким образом, ни амоксициллин, ни амоксициллина клавуланат не продемонстрировали преимуществ по сравнению с плацебо.

Использование *антигистаминных препаратов* при ОРС должно быть ограничено двумя первыми сутками заболевания, поскольку в этот период они обеспечивают выраженное уменьшение основных симптомов (чихание, ринорея). После 3-4 дня заболевания разница между применением антигистаминных препаратов и плацебо исчезает. Такая динамика вполне объяснима, поскольку гистамин является ранним медиатором воспаления, воспроизводимые им симптомы ОРС максимально выражены именно в первые 2 суток заболевания. Назначение антигистаминных препаратов после 3 дня от начала ОРС нецелесообразно.

В EPOS 2020 проанализировано применение *деконгестантов* при ОРС у взрослых и детей [13]. Авторы делают вывод, что у взрослых топические деконгестанты дают симптоматический эффект, но в детском возрасте их следует, по возможности, избегать. Комбинированные препараты для приема внутрь, содержащие антигистаминные средства, деконгестанты и анальгетики, не показаны для детей младшего возраста, но возможно их применение у подростков.

*Нестероидные противовоспалительные препараты* (НПВС) широко применяются для купирования таких симптомов, как лихорадка и боль различной локализации при острых вирусных инфекциях, хотя эта группа препаратов не приводит к сокращению продолжительности ОРС. В группе НПВС на основании 4 контролируемых исследований, проведенных на 758 больных, EPOS 2020 [13] выделяет *парацетамол* как препарат выбора для лечения ОРС. В этих исследованиях было доказано, что парацетамол достоверно уменьшает заложенность носа и ринорею, однако не оказывает существенного влияния на боль в горле, чихание, кашель.

В литературе сформировалось неоднозначное отношение к применению у детей с ОРС *орошений полости носа солевыми растворами*,

нет четких стандартов к выполнению этой процедуры применительно к объему жидкости, концентрации солевого раствора, кратности применения [9]. Однако основываясь на широком применении данного метода, EPOS 2020 отметил ирригационную терапию как опцию для лечения ОРС у детей.

В последние годы в литературе появились убедительные доказательства целесообразности применения при ОРС ряда средств, которые и раньше использовали для лечения острых респираторных вирусных инфекций. Доказано, что применение витамина С у детей в дозе 1-2 г в день сокращает продолжительность ОРС на 18%. Аналогичным эффектом обладают *препараты цинка* (цинка ацетат и цинка глюконат): при начале лечения в первые 24 часа заболевания в суточной дозировке 75 мг отмечается снижение продолжительности заболевания [13].

В числе рекомендованных международным консенсусом [13] лекарственных средств для лечения ОРС у детей на всех этапах его развития важное место занимает *фитотерапия* [12].

В доступной нам литературе обнаружен ряд двойных, слепых, плацебо-контролируемых исследований применения препарата Синупрет для лечения ОРС у детей и взрослых [10, 11, 18, 20].

N. Neubauer, R.W. Marz [18] в рандомизированном двойном слепом исследовании показали, что Синупрет значительно улучшает эффект антибиотикотерапии у больных с ОГРС. 160 пациентов, принимавших участие в исследовании, были разделены на 2 группы. Пациенты обеих групп получали антибактериальную терапию и деконгестанты. Помимо этого, больные 1 группы (81 человек) получали Синупрет, 2 группы (79 человек) – плацебо. Через 14 дней выздоровление наступило в 60,3% случаев у больных 1 группы и в 25% у 2 группы, улучшение – в 35,5% и 50% соответственно, отсутствие эффекта – в 4,2% и 25% соответственно.

Еще одно многоцентровое, рандомизированное, контролируемое исследование [20] доказало, что применение фитопрепаратов при ОРС у детей может снизить количество необоснованных назначений антибиотиков. В исследование было включено 275 детей с в возрасте от 6 до 11 лет, из которых у 168 человек был диагностирован ОВРС (96 детей в опытной группе и 72 – в контрольной), а у 107 – ОПВРС (58 и 49 детей). Дети, включенные в группы исследования, получали Синупрет и ирригационную терапию, в контрольную группу – только орошение полости носа солевыми растворами. Оценка динамики симптомов заболевания проводилась ежедневно в течение 10 дней, контрольные точки – 5, 7 и 10 дни от начала лечения. Статистически достоверное уменьшение выраженности оцениваемых симптомов (ринорея, заложенность носа, постназаль-

ный затек) в обеих группах детей, получавших Синупрет, по сравнению с контролем, отмечено на пятые сутки от начала лечения ( $p < 0,05$ ).

Эффективность препарата Синупрет объясняется его фармакологическими свойствами. Синупрет активирует CFTR- и TMEM 16A-зависимый трансэпителиальный транспорт хлоридов и улучшает показатели мукоцилиарного клиренса [23]. В модельных опытах на крысах доказана выраженная противовоспалительная активность сухого экстракта компонентов Синупрета за счет снижения уровня простагландинов и циклооксигеназы - 2 [21]. В эксперименте исследована противовирусная активность препарата Синупрет в виде сухого экстракта и капель. В экспериментальном исследовании B. Glatthaar-Saalmüller et al. [15] с использованием культуры тканей доказана противовирусная активность Синупрета против респираторных вирусов: influenza A, Chile 1/83 (H1N1) virus (FluA), Porcine Influenza A/California/07/2009 (H1N1) virus (pFluA), parainfluenza type 3 virus (Para 3), respiratory syncytial virus, strain Long (RSV), human rhinovirus B subtype 14 (HRV 14), coxsackie virus subtype A9 (CA9), and adenovirus C subtype 5 (Adeno 5).

Стоит отметить, что традиционно используемые для профилактики ОРВИ препараты *эхинацеи* оказались неэффективными ни для лечения, ни для профилактики ОРС. Об этом свидетельствует Кохрейновский обзор, обобщающий результаты 24 двойных слепых исследований, в которых участвовал 4631 пациент [13].

EPOS 2020 четко определяет место *назальных кортикостероидов* в лечении ОРС. В первые 10 дней использование этой группы препаратов не показано. Эта группа лекарственных средств может быть использована на стадии поствирусного риносинусита для облегчения сохраняющихся симптомов заложенности носа, тяжести в области ОНП, наряду с фитопрепаратами и солевыми орошениями полости носа.

Использование антибиотиков допустимо только у больных с подтвержденным диагнозом *острого гнойного риносинусита*. В этих случаях необходим тщательный отбор больных для того, чтобы избежать необоснованных назначений. В ряде двойных, слепых плацебо-контролируемых исследований, включающих детей старше 12 лет и взрослых [17], подтверждена эффективность коротких курсов антибактериальной терапии (продолжительностью менее 14 дней). Небольшое число исследований, удовлетворяющих требованиям доказательной медицины, не позволило включить антибиотики в число рекомендованных к применению препаратов при ОГРС у детей младше 12 лет [13]. Требуются дальнейшие исследования в этой области.

## Схема лечения ОРС согласно международным стандартам EPOS 2020 [4]



**Примечание:** ОБРС – острый бактериальный риносинусит, АБТ – антибиотикотерапия, НПВС – нестероидные противовоспалительные средства, ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды, ОНП – околоносовые пазухи, СОЭ – скорость оседания эритроцитов, СРБ – С-реактивный белок.

Как видно из приведенного выше алгоритма, который предложен для взрослых и детей, страдающих ОРС, первый этап на исключает самостоятельного лечения при отсутствии симптомов острого бактериального риносинусита. Все препараты, предложенные к использованию на этом этапе, могут быть приобретены без рецепта.

На этапе первичного звена врач (педиатр, оториноларинголог) также должен, прежде всего, выявить признаки ОБРС. Если таковых нет, но заболевание длится более 10 дней или симптомы усилились после 5 дней, то к лечению следует добавить назальные кортикостероиды. При наличии симптомов ОБРС врач может назначить антибактериальную терапию и оценить динамику заболевания через 10 дней. Если же признаки ОБРС выявлены у ребенка, страдающего рецидивирующим риносинуситом (3 и более эпизодов заболевания ОРС в течение последнего года), то такого пациента следует сразу направить в специализированное учреждение.

Безусловным показанием к срочной госпитализации в специализированный стационар является появление признаков орбитальных или внутричерепных осложнений риносинусита [22].

Меры профилактики ОРС включают антипневмококковую иммунизацию [21] и аденотомию при наличии показаний [6, 2].

## Литература

1. Алиева А.Р., Джамалудинов Ю.А., Атаева Ю.М. Заболеваемость ринитом и синуситом детей до 13 лет в экологических зонах Дагестана // Проблемы экологической медицины: материалы IX научно-практической конференции. Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2019. С. 47-56.
2. Бойко Н.В., Бачурина А.С., Жданов А.И. Профилактика послеоперационных кровотечений при аденотомии // Рос. Ринология. 2017. Т. 3 (2). С. 225-231.
3. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Клиническая ценность передней активной риноманометрии // Российская ринология. 2006. № 3. С. 4-7.
4. Бойко Н.В., Летифов Г.М., Ким А.С. и др. Оценка эффективности лечения острого тонзиллофарингита при острых респираторных вирусных инфекциях у детей // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2018. Т. 97 (4). С. 168-172.
5. Борисенко Г.Н. Распространенность и структура воспалительных заболеваний околоносовых пазух у детей, по данным обращаемости за неотложной оториноларингологической помощью // Российская ринология. 2018. Т. 26 (1). С. 15-17.
6. Волков А.Г., Киселев В.В., Кирий Г.И. Соматометрические особенности у детей с гипертрофией носоглотки // Вестник ДГМА. 2019. Т. 36 (4). С. 10-13.

- точной миндалины // Рос. оторинолар. 2011. Т.55 (6). С 17-20.
7. Волков А.Г., Стагниева И.В. Головная боль в области лба с точки зрения оториноларинголога // Российская ринология. 2007. № 4. С. 29-34.
  8. Летифов Г.М., Бойко Н.В., Стагниева И.В. и др. Эффективность вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции и динамика заболеваемости острым средним отитом у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019. Т. 64 (5). С. 91-96.
  9. Лопатин А.С., Варвянская А.В., Осипова Е.А. и др. Ирригационная терапия в ринологии: в поисках оптимального метода // Российская ринология. 2018. Т. 26 (1). С. 46-53.
  10. Попович В.И., Кривоустов С.П., Бекетова Г.В. Острый бактериальный риносинусит у детей: междисциплинарный взгляд на проблему. В фокусе внимания – фитотерапия с доказанной эффективностью // Педиатрия. Восточная Европа. 2016. Т. 4 (3). С. 424-434.
  11. Попович В.И., Кошель И.В. Синупрет в комплексе с ирригационной терапией для лечения детей с острым поствирусным риносинуситом // Оториноларингология. Восточная Европа. 2017. Т 3 (2). С. 225-231.
  12. Титарова Л.С., Поляков Д.П. Применение фитопрепаратов в комплексной терапии острых риносинуситов у детей // Вопросы современной педиатрии. 2014. Т. 13 (4). С. 145-149.
  13. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C. et. al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 // Rhinology. 2020. V. 58, sup 29. P. 1-464.
  14. Garbutt J.M., Goldstein M., Gellman E. et al. Sinonasal-Related Orbital Infections in Children: A Clinical and Therapeutic Overview Randomized, Placebo-Controlled Trial of Antimicrobial Treatment for Children With Clinically Diagnosed Acute Sinusitis // Pediatrics. 2001. V. 107 (4). P. 619–625.
  15. Glatthaar-Saalmüller B., Rauchhaus U., Rode S. et al. Antiviral activity in vitro of two preparations of the herbal medicinal product Sinupret // Phytomedicine: International Journal Of Phytotherapy And Phytopharmacology [Phytomedicine]. 2011. V. 19 (1). P. 1-7.
  16. Kenealy T., Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis // Cochrane Database Syst Rev. 2013:CD000247.
  17. Lindbaek M., Hjortdahl P., Johnsen U.L. Randomised, double blind, placebo controlled trial of penicillin V and amoxycillin in treatment of acute sinus infections in adults // BMJ (clinical research ed) 1996. V. 313. P. 325-329.
  18. Neubauer N., Marz R.W. Placebo-controlled, randomized double-blind clinical trial with Sinupret sugar coated tablets on the basis of a therapy with antibiotics and decongestant nasal drops in acute sinusitis // Phytomedicine. 1994. V. 1. P. 177-181.
  19. Patel RG, Opeyemi OD, Linn D. et al. Do you need to operate following recovery from complications of pediatric acute sinusitis? // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2014. V. 78. P. 923–925
  20. Popovych V.I., Beketova H.V., Koshel I.V., et al. An open-label, multicentre, randomized comparative study of efficacy, safety and tolerability of the 5 plant - extract BNO 1012 in the Delayed Antibiotic Prescription Method in children, aged 6 to 11 years with acute viral and post-viral rhinosinusitis // Am. J. Otolaryngol. 2020. V. 41. P. 1-9.
  21. Rossi A., Dehm F., Kiesselbach C. et al. The novel Sinupret // Fitoterapi. 2012. V. 83 (4). P. 715-720.
  22. Uyttebroek S., Poelmans M., Casteels I. et al. How to approach complications of acute rhinosinusitis in children? // Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol. 2020. V. 136. P. 110155.
  23. Zhang S., Skinner D., Hicks S.B. et al. Sinupret Activates CFTR and TMEM16A-Dependent Transepithelial Chloride Transport and Improves Indicators of Mucociliary Clearance // PLOS ONE. 2014. V. 9. N 8. P. 1-8

## References

1. Alieva A.R., Dzhamaludinov Yu.A., Ataeva Yu.M. Zabolevaemost' rinitom i sinusitom detej do 13 let v ekologicheskikh zonah Dagestana [The incidence of rhinitis and sinusitis in children under 13 years of age in the ecological zones of Dagestan] // Problemy ekologicheskoy mediciny. Materialy IX nauchno-prakticheskoy konferencii. DGMU, Mahachkala, 2019. S. 47-56.
2. Boiko N.V., Bachurina A.S., Zhdanov A.I. Profilaktika posleoperacionnyh krvotechenij pri adenotomii [Prevention of postoperative bleeding during adenotomy] // Ros. rinologiya. 2015. T. 23 (2). S. 26-30.
3. Boiko N.V., Kolesnikov V.N. Klinicheskaya cennost' perednej aktivnoj rinomanometrii [Clinical value of anterior active rhinomanometry] // Rossijskaya rinologiya. 2006. № 3. S. 4-7.
4. Boiko N.V., Letifov G.M., Kim A.S. i dr. Ocenka effektivnosti lecheniya ostrogo tonzilofaringita pri ostryh respiratornyh virusnyh infekcijah u detej [Evaluation of the effectiveness of treatment of acute tonsillopharyngitis in acute respiratory viral infections in children] // Peditriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo. 2018. T. 97 (4). S. 168-172.
5. Borisenko G.N. Rasprostranennost' i struktura vospalitel'nyh zabolovanij okolonosovyh pazuh u detej, po dannym obrashchaemosti za neotlozhnoj otorinolaringologicheskoy pomoshch'yu [The prevalence and structure of inflammatory diseases of the paranasal sinuses in children, according to the data on the appealability for urgent otorhinolaryngological care] // Rossijskaya rinologiya. 2018. T. 26 (1). S. 15-17.
6. Volkov A.G., Kiselev V.V., Kirij G.I. Somatometricheskie osobennosti u detej s gipertrofiy nosoglotочноj mindaliny [Somatometric features in children with hypertrophy of the nasopharyngeal tonsil] // Ros. otorinolaryngol. 2011. T.55 (6). S 17-20.
7. Volkov A.G., Stagnieva I.V. Golovnaya bol' v oblasti lba s točki zreniya otorinolaringologa [Headache in the forehead from the point of view of an otorhinolaryngologist] // Rossijskaya rinologiya. 2007. № 4. S. 29-34.
8. Letifov G.M., Boiko N.V., Stagnieva I.V. i dr. Effektivnost' vakcinoprofilaktiki pnevmokokkovoj infekcii i dinamika zabolovaemosti ostrym srednim otitom u detej [Efficiency of vaccine prophylaxis of pneumococcal infection and dynamics of the incidence of acute otitis media in children] // Rossijskij vestnik perinatologii i peditrii. 2019. T. 64. (5). S. 91-96.
9. Lopatin A.S., Varvjanskaja A.V., Osipova E.A. i dr. Irrigacionnaja terapija v rinologii: v poiskah optimal'nogo metoda [Irrigation therapy in rhinology: in search of an optimal method] // Rossijskaja rinologija. T. 26 (1). S. 46-53.
10. Popovych V.I., Krivopustov S.P., Beketova G.V. Ostryj bakterial'nyj rinosinusit u detej: mezhdisciplinarnyj vzgljad na problemu. V fokuse vnimanija – fitoterapija s dokazannoj jeffektivnost'ju [Acute bacterial rhinosinusitis in children: an interdisciplinary view of the problem. The focus of attention is herbal medicine with



- proven effectiveness] // *Pediatrics*. Vostochnaja Evropa. 2016. T. 4 (3). S. 424-434.
11. Popovich V.I., Koshel' I.V. Sinupret v komplekse s irrigacionnoj terapijej dlja lechenija detej s ostrym post-virusnym rinosinusitom [Sinupret in combination with irrigation therapy for the treatment of children with acute post-viral rhinosinusitis]. *Otorinolaringologija*. Vostochnaja Evropa. 2017. T 3 (2). S. 225-231.
  12. Titarova L.S., Poljakov D.P. Primenenie fitopreparatov v kompleksnoj terapii ostryh rinosinusitov u detej [The use of herbal remedies in the complex therapy of acute rhinosinusitis in children ] // *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2014. T. 13 (4). S. 145-149.
  13. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 // *Rhinology*. 2020. V 58 (29). P. 1-464.
  14. Garbutt J.M., Goldstein M., Gellman E. et al. Sinonasal-Related Orbital Infections in Children: A Clinical and Therapeutic Overview Randomized, Placebo-Controlled Trial of Antimicrobial Treatment for Children With Clinically Diagnosed Acute Sinusitis // *Pediatrics*. 2001. V. 107 (4). P. 619–625.
  15. Glatthaar-Saalmüller B., Rauchhaus U., Rode S. et al. Antiviral activity in vitro of two preparations of the herbal medicinal product Sinupret // *Phytomedicine: International Journal Of Phytotherapy And Phytopharmacology* [Phytomedicine]. 2011. Vol. 19 (1). P. 1-7.
  16. Kenealy T., Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis // *Cochrane Database Syst Rev*. 2013:CD000247.
  17. Lindbaek M., Hjortdahl P., Johnsen U.L. Randomised, double blind, placebo controlled trial of penicillin V and amoxycillin in treatment of acute sinus infections in adults // *BMJ (clinical research ed)* 1996. V. 313. P. 325-329.
  18. Neubauer N., Marz R.W. Placebo-controlled, randomized double-blind clinical trial with Sinupret sugar coated tablets on the basis of a therapy with antibiotics and decongestant nasal drops in acute sinusitis // *Phytomedicine*. 1994. V.1. P. 177-181.
  19. Patel RG, Opeyemi OD, Linn D. et al. Do you need to operate following recovery from complications of pediatric acute sinusitis? // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2014. V. 78. P. 923–925
  20. Popovych V.I., Beketova H.V., Koshel' I.V. et al. An open-label, multicentre, randomized comparative study of efficacy, safety and tolerability of the 5 plant - extract BNO 1012 in the Delayed Antibiotic Prescription Method in children, aged 6 to 11 years with acute viral and post-viral rhinosinusitis // *Am J Otolaryngol*. 2020. V. 41. P. 1-9.
  21. Rossi A., Dehm F., Kiesselbach C. et al. The novel Sinupret // *Fitoterapi*. 2012. V. 83 (4). P. 715-720.
  22. Uyttebroek S., Poelmans M., Casteels I. et al. How to approach complications of acute rhinosinusitis in children? // *Int J Pediatr Otorhinolar*. 2020. V. 136. P. 110155.
  23. Zhang S., Skinner D., Hicks S.B. et al. Sinupret Activates CFTR and TMEM16A-Dependent Transepithelial Chloride Transport and Improves Indicators of Mucociliary Clearance // *PLOS ONE*. 2014. V. 9, N 8. P. 1-8.

#### Сведения о соавторах:

*Летифов Гаджи Муталибович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 344022, Ростов-на-Дону, пер Нахичеванский, 29.

E-mail: gmletifov@yandex.ru

Тел +7(909)4381113.

*Стагниева Ирина Вениаминовна* – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой болезней уха, горла, носа ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29.

E-mail: irinastagnieva@yandex.ru

Тел +7(903)4016908.

УДК 618.2+618.4--055.2-06:616.98:578.834.1-036

**Беременность и роды у женщин, инфицированных COVID-19****И. М.-Б. Оздоева, Ю.А. Петров, А.Д. Купина**

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону

**Резюме**

В данной статье проведен аналитический обзор современных источников научной литературы, которые освещают особенности протекания беременности и родов у женщин, инфицированных COVID-19. Рассмотрены возможные осложнения беременности и родов у женщин с COVID-19. Также приведены общие данные об эпидемиологии коронавирусной инфекции, этиологии и патогенезе заболевания. Отмечено, что клинические проявления инфицированных SARS-CoV-2 беременных не отличаются от таковых у небеременных инфицированных женщин. Доказательств вертикальной передачи SARS-CoV-2 не выявлено. Исходя из имеющихся данных об инфекции COVID-19 следует, что повышенный риск для матери и плода отсутствует. Важно брать во внимание и психологический стресс, который оказывает на беременную женщину нынешняя ситуация в мире, что в свою очередь может привести к неблагоприятным последствиям. Также рассмотрены методы диагностики и возможного лечения инфицированных беременных женщин.

**Ключевые слова:** беременность, COVID-19, осложнение беременности и родов, новорожденные.

**Pregnancy and childbirth in women infected with COVID-19****I. M.-B. Ozdueva, Yu.A. Petrov, A.D. Kupina**

FSBEI HE «Rostov State Medical University» MH RF, Rostov-on-Don

**Summary**

This article provides an analytical review of modern sources of scientific literature that cover the peculiarities of pregnancy and childbirth in women infected with COVID-19. Possible complications of pregnancy and childbirth in women with COVID-19 are considered. General data on the epidemiology of coronavirus infection, etiology and pathogenesis of the disease also provided. It noted that the clinical manifestations of SARS-CoV-2 infected pregnant women do not differ from those of non-pregnant infected women. There was no evidence of vertical transmission of SARS-CoV-2. Based on the available data on COVID-19 infection, it follows that there is no increased risk for the mother and fetus. It is important to take into account the psychological stress that the current situation in the world has on a pregnant woman, which in turn can lead to adverse consequences. Methods of diagnostics and possible treatment of infected pregnant women are also considered.

**Key words:** pregnancy, COVID-19, complication of pregnancy and childbirth, newborns.

В структуре всех инфекционных заболеваний вирусные респираторные болезни находятся на 1 месте и составляют 95 %. В разные временные этапы во всем мире наблюдались вспышки различных заболеваний. К примеру, «испанка», унесшая за один год от 60 до 100 млн жизней по всему миру [6]. В настоящее время человечество столкнулось и борется с новым заболеванием – острым респираторным синдромом, вызываемым коронавирусом SARS-CoV-2. В феврале 2020 года данное заболевание получило официальное название – Coronavirus disease 2019 (COVID-19) [1].

Учитывая сложившуюся ситуацию в мире, а именно вспышку новой коронавирусной инфекции (COVID-19), чрезвычайно высокую степень ее контактируемости и вероятность возникновения тяжелых последствий, крайне необходимым стало накопление сведений не только о данном заболевании, но и о иных вирусных респираторных болезнях врачами, включая акушеров-гинекологов [13]. К возникновению респираторных вирусных заболеваний приводят изменения окружающей среды и климата,

а из-за миграции населения происходит быстрое распространение данных заболеваний [3].

Вспышка COVID-19 изначально произошла в Китае (город Ухань) в декабре 2019 года. В конце января Ухань и близлежащие городские округа были закрыты на карантин. В этот же период ВОЗ объявила о чрезвычайной обстановке в сфере здравоохранения. Коронавирусная инфекция стала распространяться очень быстро и уже в марте добралась до Европы [7].

На данный момент известно, что для возбудителя новой коронавирусной инфекции свойственно быстрое распространение и развитие нозокомальных инфекций, вследствие чего необходима диагностика на раннем этапе и принятие методов срочного реагирования на заболевание. Передача вируса возможна как воздушно-капельным, так и фекально-оральным путями. Сведений и доказательств вертикальной передачи коронавирусной инфекции нет [2]. Также еще неизвестно, возможна ли передача SARS-CoV-2 через грудное молоко. До получения дополнительных данных следует поощрять матерей, собирающихся кормить грудью. Грудное вскармливание вводят после того, как женщина перестанет считаться инфицированной SARS-CoV-2 [10].

Предположительно восприимчивы к SARS-CoV-2 люди любого возраста, но наиболее тяжелые варианты болезни, вплоть до смертельного исхода, наблюдаются чаще в возрасте 60 лет и

**Для корреспонденции:**

Оздоева Изабелла Махмуд-Башировна – клинический ординатор кафедры акушерства и гинекологии №2 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: izabella.ozdueva97@mail.ru

Тел.: 8(928)1443390

Статья поступила 13.08.2020 г., принята к печати 7.11.2020 г.

старше [11]. В группу риска входят также лица с сопутствующими хроническими заболеваниями или иммунодефицитными состояниями. Среди детей доля заболевших мала, а летальных исходов не зарегистрировано [8,11].

Коронавирусы – группа вирусов, вызывающих легкие или тяжелые проявления ОРВИ, таких как тяжелый острый респираторный синдром (SARS) и ближневосточный респираторный синдром (MERS) [11]. Коронавирус (MERS) вызвал вспышку тяжелых ОРВИ в Саудовской Аравии в 2012 году, SARS – возбудитель тяжелого респираторного синдрома в Китае (2002 год). Данные вирусы составляют 2 категорию патогенности, точно так же, как и новый SARS-Cov-2 [13].

Во время эпидемии ближневосточного респираторного синдрома было выявлено 2500 заболевших. Из этого числа у 858 человек заболевание завершилось смертельным исходом [13]. Также было установлено, что ближневосточный респираторный синдром гораздо быстрее приводит к синдрому дыхательной недостаточности, для этого заболевания был свойственен более высокий уровень летальности по сравнению с тяжелым острым респираторным синдромом. При этом свидетельств вертикальной передачи MERS или SARS отмечено не было. На основании этого можно утверждать, что SARS-CoV и MERS-CoV, как и H1N1, ассоциированы с более высоким риском осложнений беременности [20, 32].

SARS-CoV-2 – одноцепочечный РНК-содержащий вирус, относится к семейству Coronaviridae, к линии Beta-CoV B. Генетическая последовательность SARS-CoV-2 на 80% имеет сходства с SARS-CoV [2]. Основные симптомы заболевания, включающие лихорадку, кашель и астению, аналогичны таковым, которые возникают при инфекциях SARS-CoV и MERS-CoV. SARS-Cov-2 включает в себя следующие структурные белки: малый мембранный белок (SM), мембранный гликопротеин (M), нуклеокапсидный (N) и спайковый (S). В структуру спайкового белка входят субъединицы – S1, которая определяет тропизм клеток, и S2, контролирующая слияние мембран вируса и клетки-хозяина. После слияния мембран вирусная РНК высвобождается в цитоплазму и начинается репликация вируса. Вновь образованные зародыши вирусных частиц затем сливаются с плазматической мембраной через вирион-содержащие пузырьки для высвобождения вируса [16,22].

Основным рецептором COVID-19 является ангиотензинпревращающий фермент. Он экспрессируется на альвеолярных эпителиальных клетках и кишечнике в незначительных количествах, вследствие чего инфекционное заболевание способствует появлению респираторных симптомов, а в редких случаях – диспепсических явлений (рвота, диарея). Стоит отметить, что коронавирус SARS-CoV тоже пользуется рецепторами к ангиотензинпревращающему ферменту, чтобы войти в клетку, но у SARS-CoV-2 эта способность намного выше [18, 21].

С момента контакта с инфицированным больным инкубационный период может длиться от 2 до 14 дней, в среднем 5-7 дней. Клинические проявления не отличаются от проявлений ОРВИ. Они

могут отсутствовать, но чаще всего заболевание проявляется лихорадкой, кашлем, сухим или не-скольким влажным, наиболее часто сопровождающимся поражением нижних дыхательных путей. Возможна диарея (чаще у детей) [14]. Симптоматика различна. В большинстве случаев (до 80%) заболевание протекает в легкой форме, однако у 20% больных наблюдается протекание болезни в очень тяжелой форме, которая обусловлена возникновением острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Симптомами данного состояния являются выраженная одышка, ощущения сдавленности в области грудной клетки, которые возникают приблизительно после недели от момента инфицирования, к 10 дню состояние заметно ухудшается [5,12]. ОРДС является одной из причин, приводящих к летальному исходу. Сюда же относятся коагулопатические изменения и сепсис, наиболее часто развивающийся в более старшем возрасте. Как уже упоминалось выше, у детей тяжелые формы заболевания встречаются очень редко и пока еще точно неизвестно, с чем это связано. Некоторые ученые объясняют это тем фактом, что в возрасте до 18 лет меньше клеток эпителия дыхательных путей, имеющих рецепторы к ангиотензинпревращающему ферменту 2 типа, чем в более зрелом возрасте [14].

В группу риска также входят беременные женщины. Происходящие во время беременности физиологические изменения, а также иммуносупрессия приводят к повышенной чувствительности женщины к факторам, которые вызывают ОРВИ и пневмонию [7]. Не стоит забывать и о психологическом стрессе, который оказывает на беременную женщину нынешняя ситуация в мире, что может привести к неблагоприятным последствиям [15].

Является известным, что уровень гормонов, а также иммунокомпетентности значительно варьируют на протяжении всей беременности [14]. Первый триместр беременности более подвержен риску появления различных осложнений в результате адаптивных изменений, которые являются ответом на появление в организме женщины антигенов плода. Это критический этап развития органов и систем плода, система иммунитета очень чувствительна, чем объясняется влияние на протекание различных инфекций [16].

Учитывая опыт прошлых эпидемий различных вирусов, мы можем сложить картину о чувствительности организма беременной женщины к коронавирусной инфекции и всевозможных осложнениях в период беременности и родов [15]. К примеру, 2009 год эпидемия свиного гриппа А – по сравнению с общей популяцией населения беременных госпитализировали чаще в 5 раз, осложнения тоже наблюдались намного чаще [7]. Во время атипичной пневмонии в 2002 году заболело почти 9000 человек, почти 1000 случаев закончились летальным исходом, смертность беременных женщин достигла 25% от общего числа. У беременных наблюдалось повышение частоты преждевременных родов и аборт, половина из всего числа заболевших беременных нуждалась в интенсивной терапии, 30% – в проведении ИВЛ [30, 31].

Инфекции вирусной этиологии могут стать причиной вторичного гемофагоцитарного лимфоги-

стиоцитоза, или по-другому «цитокинового шторма» [14]. При этом синдроме возникает повышение цитокинов в крови и полиорганная недостаточность, приводящие к летальному исходу. У 60% людей с данным синдромом наблюдается поражение легких, включая ОРДС, являющийся основным фактором, приводящим к необходимости применения в 6% случаев искусственной вентиляции легких (ИВЛ) для поддержания дыхательной функции больных с Sars-CoV 2 [32]. Нужно иметь в виду, что повышение количества больных влечет за собой и увеличение тех пациентов, которым нужна интенсивная терапия с применением ИВЛ. Тяжелые формы коронавирусной инфекции сопровождаются таким же цитокиновым профилем, как и у пациентов с этим синдромом, а увеличение количества провоспалительных интерлейкинов связано с высокой смертностью [11, 13].

Беременность же характеризуется модулирующим действием по отношению к системе иммунитета. Хорионический гонадотропин и прогестерон оказывают ингибирующее действие на Th1- провоспалительный путь активации путем снижения концентрации ФНО- $\alpha$ . Полагают, что данные изменения системы иммунитета в большей степени оказывают защитное действие на беременную от синдрома цитокинового шторма и последующих тяжелых последствий, включая смертельный исход [9, 17].

Как уже упоминалось выше, осложнения болезни зависят от срока гестации, на котором произошло инфицирование. Если это первый триместр беременности, то возможно возникновение аномалий развития плода, замершей беременности, аборта, во втором триместре беременности – фетоплацентарная недостаточность и вирусное поражение плаценты, в третьем триместре – преждевременные роды [23].

На сегодняшний день в различных источниках можно найти исследования об особенностях течения беременности у женщин, инфицированных коронавирусом. В одном из таких исследований был проведен анализ данных 69 беременных женщин, из которых пятеро во втором триместре беременности, остальные – в третьем [23, 27]. У большей части беременных болезнь протекала в легкой форме, лишь у троих беременных наблюдалась тяжелая форма, они нуждались в проведении интенсивной терапии. Роды раньше срока были у 8 женщин.

Вывод о том, что для беременных женщин не характерна тяжелая форма коронавируса был сделан, ссылаясь на проведенное совместно с Китаем и ВОЗ исследование [34]. В него вошли 147 женщин с подтвержденным инфицированием и с подозрением на него. Из этого количества женщин у 8% наблюдалось тяжелое течение вируса, у 1% – крайне тяжелое. Разумеется, в данную статистику не были включены женщины с бессимптомным течением или легким течением заболевания.

Был проведен анализ данных 33 исследований, включающих период с декабря 2019 по апрель 2020 года, в которых были проанализированы 385 беременных женщин в возрасте от 21 до 42 лет, инфицированных коронавирусом [24]. Срок беременности к моменту постановки диагноза – от 6 до

41 недели, у 70% – поздний срок, у 30% – ранний срок беременности [35-37]. Были представлены 1 исследование по типу «случай-контроль» из Китая [26], группа клинических случаев из разных стран, включая США [25], Австралию [29], Южную Корею [36].

Бессимптомное течение инфекции наблюдалось всего лишь у 8% беременных женщин. У большего количества женщин наблюдались проявления болезни, самыми частыми из которых были лихорадка, кашель сухой или влажный, одышка, у 7% наблюдалась диарея, боль и першение в горле, слабость, боль в мышцах и озноб. Прочие проявления, такие как заложенность носа, сыпь, головная боль, мокрота, плохой аппетит или полное его отсутствие, недомогание, были зарегистрированы менее чем у 5% женщин. У некоторых беременных какие-то проявления появились в послеродовом периоде [36].

На фоне продолжения COVID-19 роды произошли почти у 66% (252) женщин, медицинский аборт был произведен у 1%, самопроизвольный выкидыш произошел менее чем у 1% женщин, трубная беременность была выявлена у 0,5%. Из числа родивших женщин у 77 были естественные роды, остальным 155 было выполнено кесарево сечение. Анестезия была проведена 57 женщинам, из них общая эндотрахеальная использовалась у 4 женщин, нейроаксиальная – у 53. Легкое течение заболевания было у большинства беременных (368 женщин), тяжелое протекание коронавируса – у 14, крайне тяжелое (с синдромом полиорганной недостаточности, ОРДС) – у 3 пациенток. Почти 5% беременных нуждались в интенсивной терапии, из них почти у 2% потребовалось проведение ИВЛ и одной беременной – экстракорпоральной мембранной оксигенации. В одном случае имел место летальный исход, а остальные случаи завершились полным выздоровлением [37].

8 новорожденных поступили в отделение интенсивной терапии, у 3 был установлен ОРДС, у 3 – неонатальная пневмония. 3 случая закончились смертельным исходом, также одна ранняя неонатальная смерть из-за недоношенности после кесарева сечения на 34 неделе вследствие предродового кровотечения. У 2 новорожденных, которые родились путем кесарева сечения, был положительный тест на COVID-19, легкий вариант течения. Они выздоровели [35].

Для того, чтобы установить диагноз коронавирусной инфекции, одним из самых важных моментов является эпидемиологический анамнез [11]. Нужно узнать – было ли посещение пациентом в последние 2 недели эпидемиологически неблагоприятных районов по коронавирусу, были ли контакты с людьми с подтвержденным диагнозом COVID-19, было ли общение с людьми, находившихся под наблюдением по коронавирусной инфекции и в последующем заболевших [33].

По данным ВОЗ, наличие клинической симптоматики ОРВИ, бронхита или пневмонии и указанного выше эпидемиологического анамнеза – критерии, позволяющие заподозрить наличие COVID-19, вероятный случай – если имеются симптомы ОРДС, тяжелой пневмонии при наличии эпидемиологического анамнеза. Окончательным считается

диагноз при наличии лабораторного подтверждения (положительный тест на наличие РНК вируса SARS-CoV-2 с помощью исследования полимеразной цепной реакции (ПЦР)) независимо от наличия или отсутствия клинической симптоматики. Материалом для проведения исследования является мазок из носоглотки или ротоглотки [28].

Нужно иметь также в виду, что при проведении дифференциальной диагностики необходимо всем болеющим осуществлять ПЦР-исследование с целью выявления возбудителей различных заболеваний инфекционного характера. При получении сомнительного или положительного результата на COVID-19 лаборатория незамедлительно должна поставить в известность ближайший территориальный орган Роспотребнадзора [16].

По результатам проведенных диагностических мероприятий решается вопрос о форме оказания медицинской помощи и объеме дополнительного обследования. Маршрутизация и оказание медицинской помощи при респираторных вирусных заболеваниях беременной женщины проводятся в зависимости от тяжести ее состояния [1, 8].

При подозрении наличия у беременной коронавируса независимо от срока беременности и ее состояния (легкая, тяжелая форма) обязательна госпитализация в лечебное учреждение, выделенное для оказания помощи больным с COVID-19 [15, 23].

Необходимо, чтобы сотрудники этого учреждения были готовы к оказанию помощи беременной женщине с коронавирусной инфекцией. Также необходимо подчеркнуть, что женщины с проявлениями ОРВИ, но с отрицательным результатом на коронавирус, тоже должны находиться в изолированных палатах учреждений с особым уходом и обязательным соблюдением санитарно-гигиенических правил, так как передача инфекции возможна в результате оказания помощи пациентам [16].

Чем раньше будет выявлено инфицирование COVID-19 беременной, тем ниже будет вероятность неблагоприятных последствий, включая выкидыш, задержку внутриутробного роста и развития плода, роды раньше положенного срока [19].

Нужно признать, что на сегодняшний день этиотропная терапия беременных женщин и родильниц с COVID-19 еще не разработана и, проанализировав данные различных источников литературы, видно, что единого международного подхода к этиотропному лечению пациентов с COVID-19 нет [4]. Используемые на данный момент большинством стран лекарственные препараты и данные о результатах терапии этими препаратами не дают однозначного ответа об их эффективности. Это такие комбинации препаратов, как: хлорохин, гидроксихлорохин, лопинавир + ритонавир, арбидол, умифеновир, ремдесивир, фавипиравир и интерферонсодержащие лекарственные препараты [5].

Необходимо отметить также, что назначение этиотропной терапии при COVID-19 нужно определять, исходя из возможных неблагоприятных последствий и преимуществ. Назначать противовирусную терапию нужно, когда возможные выгоды превышают риски для матери и плода. Женщин с

COVID-19, которые получили противовирусную терапию и облучение вовремя КТ-исследования, необходимо наблюдать в течение всей беременности, а также в послеродовом периоде [10].

Исходя из вышесказанного, можно сделать следующее заключение: течение COVID-19 при беременности не несет повышенного риска для матери и плода; клиническая симптоматика у инфицированных беременных женщин не отличается от таковой у женщин аналогичных возрастных групп [11]. По последним данным можно предположить отсутствие взаимосвязи между вертикальной передачей инфекции и пороками развития плода. Диагностику и лечение беременных необходимо проводить индивидуально с учетом акушерских показаний и состояния здоровья матери и плода. Важно учитывать, что нынешняя пандемия COVID-19 вызывает у беременных психологический стресс и беспокойство, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на течение беременности и родов.

## Литература

1. Адамян Л.В., Азнаурова Я.Б., Филиппов О.С. COVID-19 и женское здоровье (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2020. Т. 26, № 2. С. 6-17.
2. Баранов И. И., Арсланян К. Н., Нестерова Л. А. Грипп у беременных // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2018. № 2. С. 45-46.
3. Беженарь В.Ф., Зазерская И.Е., Беттихер О.А., Нестеров И.М., Баутин А.Е. Спорные вопросы акушерской тактики при ведении беременности и родоразрешении пациенток с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 // Акушерство и гинекология. 2020. № 5. С. 13-21.
4. Дуда А. К., Коцюбайло Л. П. Современная иммунотропная терапия больных коронавирусными инфекциями // Актуальная инфектология. 2016. № 3. С. 33-35.
5. Игнатко И.В., Стрижаков А.Н., Тимохина Е.В., Денисова Ю.В. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): принципы организации акушерской помощи в условиях пандемии // Акушерство и гинекология. 2020. № 5. С. 22-33.
6. Калиматова Д.М., Доброхотова Д.Э. Особенности течения беременности и родов при инфекции COVID-19 // Практическая медицина. 2020. Т. 18, № 2. С. 6-11.
7. Киселев О. И. Иммуносупрессия при беременности и грипп // Вопросы вирусологии. 2012. № 3. С. 6.
8. Львов Д. К., Колобухина Л. В., Дерябин П. Г. Коронавирусная инфекция. Тяжелый острый респираторный синдром // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2015. № 4. С. 36-38.
9. Петров Ю. А. Здоровье семьи – здоровье нации. М.: Мед. книга, 2020. 320 с.
10. Петров Ю.А., Шаталов А.Е., Купина А.Д. Новая коронавирусная инфекция и беременность // Вестник СурГУ. Медицина. 2020. № 2 (44). С. 8-12.
11. Прохорович Е.А. Острые респираторные вирусные заболевания // Земский врач. 2010. № 1. С. 39-43.
12. Припутневич Т.В., Гордеев А.Б., Любасовская Л.А., Шабанова Н.Е. Новый коронавирус SARS-CoV-2 и беременность: обзор литературы // Акушерство и гинекология. 2020. № 5. С. 6-12.
13. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19): времен. метод. рек. Версия 3 (03.03.2020); утв. Минздравом России [Электронный ресурс]. URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/73647088/> (дата обращения: 03.05.2020).

14. Перепелица С. А., Голубев А. М., Мороз В. В. Дыхательная недостаточность у недоношенных детей, рожденных от многоплодной беременности // *Общая реаниматология*. 2010. № 4. С. 18–24.
15. Раева Р. М., Кегенбекова А. С., Кокумбекова Ж. Б., Сулейменова А. Б., Шоқыбаева М. У., Утегенова А. С., Джумадилова Д. Б. Акушерские и перинатальные исходы при острых вирусных инфекциях // *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2013. № 4 (1). С. 1–2.
16. Сандакова Е. А., Садовниченко Е. А., Фельдблюм И. В., Четвертных Л. А. Клинические особенности течения вирусных инфекций дыхательных путей у женщин во время беременности // *Пермский медицинский журнал*. 2012. № 4. С. 32.
17. Старшинова А.А., Кушнарера Е.А., Малкова А.М., Довгалюк И.Ф., Кудлай Д.А. Новая коронавирусная инфекция: особенности клинического течения, возможности диагностики, лечения и профилактики инфекции у взрослых и детей // *Вопросы современной педиатрии*. 2020. Т. 19, № 2. С. 123-131.
18. Суранова Т.Е., Чернобровкина Т.Я., Янковская Я.Д., Бутова С.В. Новая коронавирусная инфекция COVID-19: клинико-эпидемиологические аспекты // *Архив внутренней медицины*. 2020. № 2. С. 86-93.
19. Тулеуова Ж. Х. Невынашивание беременности и инфекция // *Медицинский журнал Западного Казахстана*. 2011. № 2. С. 2.
20. Шамшева О.В. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 // *Детские инфекции*. 2020. №1 (70). С. 5-6.
21. Янчук И.А., Данилов А.В. Практика деятельности ФСИН России по борьбе с коронавирусной инфекцией // *Ius Publicum et Priyatum*. 2020. № 3 (8). С. 67-71.
22. Abbasi-Oshaghi E., Mirzaei F., Farahani F., Khodadadi I., Tayebinia H. Diagnosis and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Laboratory, PCR, and Chest CT Imaging Findings // *International Journal of Surgery*. 2020. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2020.05.018> (дата обращения: 15.05.2020).
23. Chen S., Huang B., Luo D.J. et al. Pregnant women with new coronavirus infection: a clinical characteristics and placental pathological analysis of three cases // *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2020. V. 49. e005.
24. Elshafey F., Magdi R., Hindi N. et al., A systematic scoping review of COVID-19 during pregnancy and childbirth // *Int J. Gynaecol. Obstet.* 2020. V. 150 (1). P. 47-52.
25. Iqbal S.N., Overcash R., Mokhtari N. et al. An Uncomplicated Delivery in a Patient with Covid-19 in the United States // *N. Engl. J. Med.* 2020. V. 382 (16). E. 34
26. Li N., Han L., Peng M. et al. Maternal and neonatal outcomes of pregnant women with COVID-19 pneumonia: a case-control study // *Clin. Infect. Dis.* 2020. Mar 30. Cite 352.
27. Liu K., Chen Y., Lin R., Han K. Clinical Features of COVID-19 in Elderly Patients: A Comparison with Young and Middle-Aged Patients // *Journal of Infection*. 2020. V. 80, N 6. P. e14–e18.
28. Lippi G., Plebani M. Laboratory Abnormalities in Patients with COVID-2019 Infection // *Clin Chem. Lab. Med.* 2020 Jun 25. V. 58 (7). P. 1131-1134. URL: <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0198> (дата обращения: 17.05.2020).
29. Lowe B., Bopp B. COVID-19 vaginal delivery - a case report // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* 2020. Jun. V.60 (3). P. 465-466.
30. Lee D.H., Lee J., Kim E. et al. Emergency cesarean section on severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) confirmed patient // *Korean J. Anesthesiol.* 2020. Aug. V. 73(4). P. 347-351.
31. Monteleone P.A., Nakano M., Lazar V. et al. A review of initial data on pregnancy during the COVID-19 outbreak: implications for assisted reproductive treatments // *JBRA Assist. Reprod.* 2020. V. 24 (2). P.219-225.doi: 10.5935/1518-0557.20200030.
32. Mehta P., McAuley D.F., Brown M. et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression // *Lancet*. 2020. V. 395. P. 1033-1034.
33. Stone S., Nelson-Piercy C. Respiratory Disease in Pregnancy // *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*. 2007. V. 17. P. 140–146.
34. WHO — World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). 2020d. Available at: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>.
35. Xiong X., Wei H., Zhang Z. et al. Vaginal Delivery Report of a Healthy Neonate Born to a Convalescent Mother with COVID-19 // *J. Med. Virol.* 2020. pr 10;10.1002/jmv.25857.
36. Yao L., Wang J., Zhao J. et al. Asymptomatic COVID-19 infection in pregnant woman in the third trimester: a case report // *Chin. J. Perinat. Med.* 2020. V. 23.
37. Zhou R., Chen Y., Lin C. et al. Asymptomatic COVID-19 in pregnant woman with typical chest CT manifestation: a case report // *Chin. J. Perinat. Med.* 2020. V. 23.

## References

1. Adamyan L.V., Aznaurova YA.B., Filippov O.S. COVID-19 i zhenskoe zdorov'e (obzor literatury) [COVID-19 and women's health (literature review)] // *Problemy reprodukcii*. 2020. T. 26, № 2. S. 6-17.
2. Baranov I. I., Arslanyan K. N., Nesterova L. A. Gripp u beremennyh [Flu in pregnant women] // *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2018. № 2. S. 45–46.
3. Bezhenar' V.F., Zazerskaya I.E., Bettihier O.A., Nesterov I.M., Bautin A.E. Spornye voprosy akusherskoj taktiki pri vedenii beremennosti i rodorazreshenii pacientok s novoj koronavirusnoj infekciej COVID-19 [Controversial issues of obstetric tactics in the introduction of pregnancy and delivery of patients with a new coronavirus infection COVID-19] // *Akusherstvo i ginekologiya*. 2020. № 5. S. 13-21.
4. Duda A.K., Kocyubajlo L.P. Sovremennaya immunitropnaya terapiya bol'nyh koronavirusnymi infekcijami [Modern immunotropic therapy of patients with coronavirus infections] // *Aktual'naya infektologiya*. 2016. № 3. S. 33–35.
5. Ignatko I.V., Strizhakov A.N., Timohina E.V., Denisova Yu.V. Novaya koronavirusnaya infekciya (COVID-19): principy organizacii akusherskoj pomoshchi v usloviyah pandemii [New coronavirus infection (COVID-19): principles for organizing obstetric care in a pandemic] // *Akusherstvo i ginekologiya*. 2020. № 5. S. 22-33.
6. Kalimatova D.M., Dobrohotova D.E. Osobennosti techeniya beremennosti i rodov pri infekcii COVID-19 [Peculiarities of pregnancy and childbirth during COVID-19 infection] // *Prakticheskaya medicina*. 2020. T. 18, № 2. S. 6-11.
7. Kiselev O.I. Immunosupressiya pri beremennosti i gripp [Immunosuppression during pregnancy and flu] // *Voprosy virusologii*. 2012. № 3. S. 6.
8. L'vov D.K., Kolobuhina L.V., Deryabin P.G. Koronavirusnaya infekciya. Tyazhelyj ostryj respiratornyj sindrom [Coronavirus infection. Severe acute respiratory syndrome] // *Infekcionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie*. 2015. № 4. S. 36–38.
9. Petrov Yu. A. Zdorov'e sem'i – zdorov'e nacii. [Family health – health of the nation]. M.: Med. kniga, 2020. 320 s.
10. Petrov Yu.A., SHatalov A.E., Kupina A.D. Novaya koronavirusnaya infekciya i beremennost' [New coronavirus infection and pregnancy] // *Vestnik SurGU. Medicina*. 2020. №2 (44). S. 8-12.

11. Prohorovich E.A. Ostrye respiratornye virusnye zabolevaniya [Acute respiratory viral diseases]. *Zemskij vrach*. 2010. № 1. S. 39–43.
12. Priputnevich T.V., Gordeev A.B., Lyubasovsaya L.A., SHabanova N.E. Novyj koronavirus SARS-Cov-2 i beremennost': obzor literatury [The new coronavirus SARS-CoV-2 and pregnancy: a literature review] // *Akusherstvo i ginekologiya*. 2020. № 5. S. 6–12.
13. Profilaktika, diagnostika i lechenie novoy koronavirusnoj infekcii (COVID-19): [Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19)] vremen. metod. rek. Versiya 3 (03.03.2020); utv. Minzdravom Rossii. URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/73647088/> (data obrashcheniya: 03.05.2020).
14. Perepelica S. A., Golubev A. M., Moroz V. V. Dyhatel'naya nedostatochnost' u nedonoshennyh detej, rozhdennyh ot mnogoplodnoj beremennosti [Respiratory failure in premature babies born from multiple pregnancies] // *Obshchaya reanimatologiya*. 2010. № 4. S. 18–24.
15. Raeva R. M., Kegenbekova A. S., Kokumbekova ZH. B., Sulejmenova A. B., SHokybaeva M. U., Utegenova A. S., Dzhumadilova D. B. Akusherskie i perinatal'nye iskhody pri ostryh virusnyh infekciyah [Obstetric and perinatal outcomes in acute viral infections] // *Vestnik Kazah. nacional. med. un-ta*. 2013. № 4 (1). S. 1–2.
16. Sandakova E. A., Sadovnichenko E. A., Fel'dblyum I. V., CHetvertnyh L. A. Klinicheskie osobennosti techeniya virusnyh infekcij dyhatel'nyh putej u zhenshchin vo vremya beremennosti [Clinical features of the course of viral respiratory tract infections in women during pregnancy] // *Permsk. med. zhurn*. 2012. № 4. S. 32.
17. Starshinova A.A., Kushnareva E.A., Malkova A.M., Dovgalyuk I.F., Kudlaj D.A. Novaya koronavirusnaya infekciya: osobennosti klinicheskogo techeniya, vozmozhnosti diagnostiki, lecheniya i profilaktiki infekcii u vzroslyh i detej [New coronavirus infection: features of the clinical course, possibilities of diagnosis, treatment and prevention of infection in adults and children] // *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2020. T. 19, № 2. S. 123–131.
18. Suranova T.E., Chernobrovkina T.Ya., YAnkovskaya YA.D., Burova S.V. Novaya koronavirusnaya infekciya COVID-19: kliniko-epidemiologicheskie aspekty [New covid-19 coronavirus infection: clinical and epidemiological aspects] // *Arhiv vnutrennej mediciny*. 2020. №2. S. 86–93.
19. Tuleuova Zh. H. Nevynashivanie beremennosti i infekciya [Miscarriage and infection] // *Med. zhurn. Zapad. Kazahstana*. 2011. № 2. S. 2.
20. Shamsheva O.V. Novaya koronavirusnaya infekciya COVID-19 [New Covid-19 coronavirus infection] // *Detskie infekcii*. 2020. № 1 (70). S. 5–6.
21. Yanchuk I.A., Danilov A.V. Praktika deyatel'nosti FSIN Rossii po bor'be s koronavirusnoj infekciej [Practice of the Federal penitentiary service of Russia in the fight against coronavirus infection] // *Ius Publicum et Priyatium*. 2020. №3 (8). S. 67–71.
22. Abbasi-Oshaghi E., Mirzaei F., Farahani F., Khodadadi I., Tayebinia H. Diagnosis and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Laboratory, PCR, and Chest CT Imaging Findings // *International Journal of Surgery*. 2020. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2020.05.018> (date of the application 15.05.2020).
23. Chen S., Huang B., Luo D.J. et al. Pregnant women with new coronavirus infection: a clinical characteristics and placental pathological analysis of three cases // *Zhonghua Bing Li XueZaZhi*. 2020. V. 49. e005.
24. Elshafey F., Magdi R., Hindi N. et al., A systematic scoping review of COVID-19 during pregnancy and childbirth // *Int J. Gynaecol. Obstet*. 2020. V. 150 (1). P. 47–52.
25. Iqbal S.N., Overcash R., Mokhtari N. et al. An Uncomplicated Delivery in a Patient with Covid-19 in the United States // *N. Engl. J. Med*. 2020. V. 382 (16). E. 34
26. Li N., Han L., Peng M. et al. Maternal and neonatal outcomes of pregnant women with COVID-19 pneumonia: a case-control study // *Clin. Infect. Dis*. 2020. Mar 30. Caa 352.
27. Liu K., Chen Y., Lin R., Han K. Clinical Features of COVID-19 in Elderly Patients: A Comparison with Young and Middle-Aged Patients // *Journal of Infection*. 2020. V. 80, N 6. P. e14–e18.
28. Lippi G., Plebani M. Laboratory Abnormalities in Patients with COVID-2019 Infection // *Clin Chem. Lab. Med*. 2020 Jun 25. V. 58 (7). P. 1131–1134. URL: <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0198> (дата обращения: 17.05.2020).
29. Lowe B., Bopp B. COVID-19 vaginal delivery - a case report // *Aust. N. Z. J. Obstet.Gynaecol*. 2020. Jun. V.60 (3). P. 465–466.
30. Lee D.H., Lee J., Kim E. et al. Emergency cesarean section on severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) confirmed patient // *Korean J. Anesthesiol*. 2020. Aug. V. 73(4). P. 347–351.
31. Monteleone P.A., Nakano M., Lazar V. et al. A review of initial data on pregnancy during the COVID-19 outbreak: implications for assisted reproductive treatments // *JBRA Assist. Reprod*. 2020. V. 24 (2). P.219–225.doi: 10.5935/1518-0557.20200030.
32. Mehta P., McAuley D.F., Brown M. et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression // *Lancet*. 2020. V. 395. P. 1033–1034.
33. Stone S., Nelson-Piercy C. Respiratory Disease in Pregnancy // *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*. 2007. V. 17. P. 140–146.
34. WHO — World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). 2020d. Available at: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>.
35. Xiong X., Wei H., Zhang Z. et al. Vaginal Delivery Report of a Healthy Neonate Born to a Convalescent Mother with COVID-19 // *J. Med. Virol*. 2020. pr 10;10.1002/jmv.25857.
36. Yao L., Wang J., Zhao J. et al. Asymptomatic COVID-19 infection inpregnant woman in the third trimester: a case report // *Chin. J. Perinat. Med*. 2020. V. 23.
37. Zhou R., Chen Y., Lin C. et al. Asymptomatic COVID-19 in pregnant woman with typicchest CT manifestation: a case report // *Chin. J. Perinat. Med*. 2020. V. 23.

#### Сведения о соавторах:

**Петров Юрий Алексеевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону.  
E-mail: [mr.doktorpetrov@mail.ru](mailto:mr.doktorpetrov@mail.ru).  
Тел.: 89282797575.

**Купина Анастасия Дмитриевна** – клинический ординатор кафедры акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: [anastasya1997@bk.ru](mailto:anastasya1997@bk.ru)  
Тел.: (8951)8268150

УДК 616.3-06[616.98:578.834.1-052]

**Поражение органов пищеварения у пациентов с COVID-19****Н.У. Чамсутдинов, Д.Н. Абдулманапова**

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

**Резюме**

Проведен обширный обзор исследований, опубликованных за 2020 год по COVID-19 и его пищеварительным проявлениям в поисковиках глобальной сети Интернет: Yandex.ru, Google, Mail.ru, Bing. Проводился также поиск в PubMed, Embase и Web of Science, на веб-сайтах Всемирной организации здравоохранения и основных медицинских журналов. Использовались ключевые слова: SARS-CoV-2, COVID-19, эпидемиология COVID-19, патогенез COVID-19, коронавирусы, тяжелый острый респираторный дистресс-синдром, диагностика COVID-19, клинические проявления COVID-19, патоморфология COVID-19, COVID-19 и желудочно-кишечный тракт, COVID-19 и болезни печени, поражение печени при COVID-19, COVID-19 и болезни поджелудочной железы, поражение поджелудочной железы при COVID-19, пищеварительные симптомы COVID-19, желудочно-кишечные проявления COVID-19, лечение COVID-19, осложнения COVID-19, лечение желудочно-кишечных проявлений COVID-19, предикторы летальности при COVID-19.

**Ключевые слова:** SARS-CoV-2, COVID-19, эпидемиология, патогенез, патоморфология, желудочно-кишечные проявления, пищеварительные проявления, печень, поджелудочная железа, лечение.

**Damage to the digestive system in patients with COVID-19****N.U. Chamsutdinov, D.N. Abdulmanapova**

FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala

**Summary**

An extensive review of the studies published in 2020 on COVID-19 and its digestive manifestations in the search engines of the global Internet: Yandex.ru, Google, Mail.ru, Bing carried out. Searches also conducted in PubMed, Embase and Web of Science, the websites of the World Health Organization and major medical journals. The key words were used: "SARS-CoV-2", COVID-19, epidemiology of COVID-19, pathogenesis of COVID-19, "coronaviruses", "severe acute respiratory distress syndrome", diagnosis of COVID-19, clinical manifestations of COVID-19, pathomorphology of COVID-19, COVID-19 and gastrointestinal tract, COVID-19 and liver disease, liver damage with COVID-19, COVID-19 and pancreatic disease, pancreatic damage with COVID-19, digestive symptoms of COVID-19, gastrointestinal manifestations of COVID-19, treatment of COVID-19, complications of COVID-19, treatment of gastrointestinal manifestations of COVID-19, predictors of mortality in COVID-19.

**Key words:** SARS-CoV-2, COVID-19, epidemiology, pathogenesis, pathomorphology, gastrointestinal manifestations, digestive manifestations, liver, pancreas, treatment.

Жители планеты ежегодно встречаются с острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ): различными штаммами гриппа, респираторно-синцитиальной инфекцией, аденовирусной инфекцией, риновирусной инфекцией, коронавирусной инфекцией и другими. При этом многие из этих ОРВИ протекают с вовлечением пищеварительной системы. Одной из наиболее контактозных инфекций, дающих высокую летальность, является коронавирусная инфекция SARS-CoV-2, пандемия которой унесла жизни более миллиона людей во всем мире [10, 51]. Заболевание характеризуется как полисистемное [3], при котором поражаются многие органы и системы организма, в том числе и пищеварительная. Однако по сегодняшний день нет единого мнения о механизмах поражения пищева-

рительной системы, равно как и частоте поражения органов пищеварения, особенностях клинического течения, осложнений и лечения.

**Пути передачи инфекции.** Основным источником инфекции является больной человек, в том числе в инкубационном периоде. Инкубационный период составляет от 2 до 14 суток, в среднем 5-7 суток [23, 31, 40]. Хотя появились сообщения о том, что инкубационный период может составлять и 24 дня. Менее чем у 1% симптомы появляются после 14 дней [6].

Основными путями передачи инфекции являются: воздушно-капельный, воздушно-пылевой и контактный. Встречается, хотя и реже, фекально-оральный путь передачи, который часто сопровождается вовлечением в патологический процесс пищеварительной системы. Подтверждением последнего является то, что РНК SARS-CoV-2 обнаруживается в соскобах и мазках из прямой кишки [58], в кале [26, 47, 56], а нуклеокапсидный белок вируса – в цитоплазме эпителиальных клеток желудка, двенадцатиперстной и прямой кишок [2, 40]. При этом установлено, что РНК вируса SARS-CoV-2 сохраняется в образцах стула и пробах прямой

**Для корреспонденции:**

Чамсутдинов Наби Умматович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: nauchdoc60@mail.ru  
Тел.: +79604094661.

Статья поступила 28.10.2020 г., принята к печати 15.11.2020 г.



кишки значительно дольше (даже на 5 неделе заболевания), чем в мазках с зева и носа [52, 53, 58].

**Патогенез. Патоморфология.** Вирус SARS-CoV-2, попадая в человеческий организм, проникает в клетки-мишени посредством ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ-2) и и/или трансмембранного гликопротеина CD147, рецепторы которых расположены на эндотелии кровеносных сосудов, эпителиальных клетках верхних и нижних дыхательных путей, пищеварительной системы, почек и мочевыводящих путей, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, центральной нервной системы и др.

При этом рецепторы, посредством которых вирус проникает в человеческий организм, главным образом располагаются в эндотелии сосудов, тканях легких и пищеварительного тракта. Последнее объясняет причину преимущественного поражения нижних дыхательных путей и пищеварительной системы [1]. Проведенными морфологическими и иммуногистохимическими исследованиями установлено, что АПФ-2 экспрессируется в альвеоцитах 2 типа (выявлялся также в альвеоцитах 1 типа и фибробластах), в холангиоцитах печени, в кератиоцитах пищевода, в железистых клетках эпителия желудка, двенадцатиперстной, подвздошной и прямой кишок, что способствует внедрению SARS-CoV-2 в легкие и пищеварительную систему [36, 52, 57]. Плоский эпителий пищевода экспрессирует меньше АПФ2, чем железистые эпителиальные клетки [21, 52]. Среди всех клеток, экспрессирующих АПФ2 в

пищеварительной системе, экспрессия его была больше выражена в колоноцитах толстой кишки. Приведенные данные подтверждают, что не только дыхательная система, но и пищеварительная являются потенциальными путями инфицирования [57]. Однако сам механизм развития SARS-CoV-2-индуцированного поражения органов пищеварения до сих пор не изучен. После проникновения вируса через слизистую оболочку ЖКТ происходит его активная репликация и поступление в просвет ЖКТ новых вирионов, о чем свидетельствует выявление SARS-CoV-2 в кале. Репликация вирусов и высвобождение вирионов приводят к поражению органов-мишеней и индуцируют развитие местного и системного воспалительного процесса [1]. Подтверждением воспалительного поражения кишечника является выявление у этих пациентов высокой концентрации фекального кальпротектина. При этом уровень кальпротектина значительно коррелирует с уровнем IL-6 крови у пациентов с диареей [19].

### Клиническая картина

Среди заболевших COVID-19 не наблюдается гендерных различий. По данным разных авторов, с незначительным преимуществом болеют мужчины. Средний возраст пациентов в целом составляет  $50 \pm 1,9$  лет, с более высоким распределением у женщин. При этом средний возраст мужчин составил  $43,2 \pm 1,9$ , женщин –  $56,8 \pm 1,9$  лет (табл. 1).

Таблица 1

Возрастно-половой состав и симптомы поражения пищеварительной системы у пациентов с COVID-19

	Мужчины, %	Женщины, %	Средний возраст	Абдоминальные симптомы, %	Боль в животе, %	Диарея, %	Тошнота, %	Рвота, %	Тошнота и рвота, %	Анорекия, %	Гипосмия/аносмия, %	Дисгевзия/агевзия, %	Гипосмия/аносмия и дисгевзия/агевзия, %	Литература
	54,3	45,7	56		2,2	10,1	10,1	3,6		39,9				49
	56	44	53,8	7	25	37	73	65	20	98				33
	58,1	41,9	47			3,8			5					23
	52	48	49,5			4		5		1				45
	62	38	56			5			4					59
	67,8	32,2	60	8,5							5,1	10,1	33,9	22
											30			27
	68	32				2			1					14
	44,5	55,5	57			8								30
	55,9	44,1	51,9			6,1								41
											68	71		55
	52,5	47,5	52,9	50,5	1,9	34		3,9		78,6				37
	53,4	46,6	50	37	8,8	10,3			10,3	25,3				16
	56,6	43,4	60,1		11	34	27	16						20
					14,5		33,7	15,4	26,4	34,8	10,1	7,6	12,9	39
<b>Всего, %</b>	43,2	56,8	50	25,8	10,6	14	36	18,2	11,1	46,3	36	39,3	23,4	
<b>Me (25-75 пр)</b>	44,9 (43,6-47,3)	55,1 (52,7-56,5)	50 (44,4-55,6)	37 (22-43,8)	9,9 (3,9-13,6)	8 (4,5-22,2)	30,4 (22,8-43,5)	10,2 (4,1-15,9)	7,7 (4,3-17,6)	37,4 (27,7-68,9)	30 (20,1-49)	39,3 (23,5-55,2)	23,4 (18,2-28,7)	

Симптомы поражения пищеварительной системы отмечались у 25,8% пациентов с COVID-19 [16, 22, 33, 37] (табл.1). Причем 80-90% пациентов описывали свои симптомы как легкие [16]. Среди пищеварительных симптомов в порядке убывания встречались:

- Анорексия (у 46,3% пациентов) [16, 33, 39, 45, 49].
- Дисгевзия/агевзия (у 39,3% пациентов) [22, 39, 55].
- Тошнота (у 36% пациентов) [20, 33, 39, 49].
- Гипосмия/аносмия (у 36% пациентов) [22, 27, 39, 55].
- Гипосмия/аносмия и дисгевзия/агевзия (у 23,4% пациентов) [22, 39].
- Рвота (у 18,2% пациентов) [20, 33, 37, 39, 45, 49].
- Диарея (у 14% пациентов) [14, 16, 20, 23, 30, 33, 37, 41, 45, 49, 59]. Чаще встречалась легкая диарея до 5 раз в сутки, реже – тяжелая. Отмечается, что диарея может явиться дебютом заболевания [46]. При этом клиницисты могут недооценивать значение симптома, что может привести к поздней диагностике заболевания.
- Тошнота и рвота (у 11,1% пациентов) [14, 16, 23, 33, 39, 59].
- Боль в животе (у 10,6% пациентов) [16, 22, 33, 37].

По данным американских исследователей, 14,2% пациентов с COVID-19 имеют симптомы поражения пищеварительной системы в качестве основных. При этом авторы отмечают, что наиболее распространенными симптомами являются потеря аппетита и диарея. Установлено, что пациенты с желудочно-кишечными симптомами отмечали достоверно более высокие показатели утомляемости, миалгий и болей в горле в отличие от пациентов, у которых COVID-19 протекал без желудочно-кишечных проявлений. В частности, усталость была более распространена среди пациентов с потерей аппетита и диареей, в то время как миалгия была более распространена среди пациентов с потерей аппетита, диареей и тошнотой (все  $P < 0,05$ ). Кроме того, агевзия и anosmia также достоверно чаще встречались среди пациентов с желудочно-кишечными симптомами [39].

Имеются сообщения о тяжелой диарее и остром геморрагическом колите, связанном с COVID-19, причиной которых, по мнению авторов, является, по всей видимости, ишемия кишечника как результат тромботических осложнений [9].

Многие пациенты изначально имели диарею, анорексию и рвоту, а затем уже появлялись лихорадка и респираторные симптомы [4, 32, 37, 43, 49]. Подтверждением представленных выше данных являются результаты, опубликованные китайскими учеными. Почти у половины пациентов (у 103 из 204), находившихся на лечении от COVID-19 в провинции Хубэй (107 мужчин, 97 женщин, средний возраст –  $52,9 \pm 16$ ), в начале заболевания основными симптомами были желудочно-кишечные: у 78,6% – отсутствие аппетита, у 34 – диарея, у 3,9% – рвота и у 1,9% – боль в животе. У 97 из них впоследствии появились респираторные симптомы.

При этом пациенты с симптомами поражения органов пищеварения имели значительно более длительное время от начала заболевания до госпитализации и установления диагноза, чем пациенты без пищеварительных симптомов (9 дней против 7,3 дней). Последнее авторами объясняется тем, что они изначально не проявляли типичных респираторных симптомов. Это и явилось причиной поздней диагностики COVID-19 [37].

У некоторых пациентов абдоминальные симптомы (диарея, анорексия, рвота и др.) протекали без лихорадки и респираторных проявлений [33, 34, 37, 46]. Так у 16% пациентов из 1141 случая подтвержденного COVID-19 в Ухане имели место только желудочно-кишечные симптомы, без респираторных проявлений. При этом наиболее распространенным симптомом была потеря аппетита, затем следовали тошнота и рвота, которые имели место у 2/3 пациентов с желудочно-кишечными проявлениями заболевания. Диарея и боль в животе были основными симптомами у 1/3 пациентов и 1/4 пациентов соответственно. Лабораторные исследования показали у этих пациентов наличие лейкопении, лимфопении, увеличение СРБ и умеренное увеличение АЛТ и АСТ [33]. Последнее предполагает, что пищеварительные симптомы, такие как диарея и другие, могут быть единственными симптомами, представляющим COVID-19. Подтверждением этого является обнаружение в кале пациентов с диареей РНК SARS-CoV-2, при отрицательных нозофарингеальных тестах [13].

Рядом авторов отмечается, что симптомы заболеваний ЖКТ (боль в животе и анорексия) были более распространены у тяжелобольных пациентов. Многие авторы отмечают, что по мере нарастания тяжести заболевания симптомы со стороны пищеварительной системы становятся более выраженными [37]. Так же, как и наличие пищеварительных симптомов связано с более тяжелым течением COVID-19. Предполагается, что наличие SARS-CoV-2 в тканях ЖКТ связано с более тяжелым течением заболевания [36]. Кроме того, по данным американских исследований установлено, что пациенты с пищеварительными симптомами имели в 4 раза более высокий риск госпитализации по сравнению с пациентами без симптомов поражения органов пищеварения [25].

Установлено, что пациенты с COVID-19, поступившие в отделение интенсивной терапии, чаще страдали пищеварительными симптомами, включая боль в животе и анорексию, в отличие от пациентов, находившихся на лечении в обычных отделениях [15, 29, 49]. Среди пациентов с тяжелым течением заболевания преобладало число пациентов с пищеварительными симптомами, которые коррелировали с анемией, выраженной лейкопенией или лейкоцитозом, выраженной лимфопенией и тромбоцитопенией, гипоальбуминемией и увеличением СОЭ, СРБ, тропонина I, печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ), ЛДГ, креатинкиназы, билирубина, креатинина, протромбинового времени, Д-димера, ферритина, прокальцитонина (при присоединении бактериальной пневмонии) [23, 59].

По данным ряда авторов, у пациентов с COVID-19, имеющих симптомы поражения пищева-

рительной системы, в крови отмечается: анемия [14, 59], лейкопения [14, 23, 30, 33, 41, 45, 59], лейкоцитоз (при присоединении бактериальной пневмонии) [14, 23, 30, 33, 41, 45, 59], лимфопения [14, 23, 30, 33, 41, 45, 49, 59], тромбоцитопения [23, 59], увеличение СОЭ [14, 41], СРБ [14, 23, 30, 33, 41], снижение альбумина [14, 41, 49, 59], увеличение тропонина I [59], печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ) [14, 23, 33, 41, 45, 49, 59], ЛДГ [14, 23, 41, 49,

59], креатинкиназы [14, 23, 41, 59], билирубина [14, 23, 41, 49], креатинина [14, 23, 41, 59], протромбинового времени [49, 59], Д-димера [23, 59], СРБ [14, 23, 30, 33, 41], ферритина [14, 59], прокальцитонина (при присоединении бактериальной пневмонии) [23] (табл. 2). Увеличенные у пациентов с COVID-19 показатели прокальцитонина, СРБ и лейкоцитов периферической крови являются предикторами присоединения бактериальной пневмонии.

Таблица 2

**Лабораторные показатели крови у пациентов с COVID-19, имеющих симптомы поражения пищеварительной системы (%)**

Анемия					15	50,5		
Лейкопения		<	33,7	68	17	9,1	37,2	18,7
Лейкоцитоз		>	5,9	32	21	24,2	19	16,8
Лимфопения	70,3	<	83,2	33	40	35,4	72,3	43,1
Тромбоцитопения			35,2		7			
↑ СОЭ						84,8		41,8
↓ Альбумина	+				12	98		75,8
↑ Тропонина I					17			
↑ АЛТ	+	>	21,3		31	28,3		24,1
↑ АСТ	+	>	22,2	53		35,4		33,3
↑ ЛДГ	39,9		41		67	75,8		57
↑ Креатинкиназы			13,7		13	13,1		21,3
↑ Билирубина	+		10,5			18,2		10,7
↑ Креатинина			1,6		4	3		4,5
↑ Протромбинового времени	58				6			
↑ Д-Димера			46,4		42			
↑ СРБ		>	60,7			63,6	83,9	58,3
↑ Ферритина					80	62,6		
↑ Прокальцитонина			5,5					
Литература	49	33	23	45	59	14	30	41

Отмечено, что у пациентов с пищеварительными симптомами наблюдается тенденция к более тяжелому течению заболевания и худшему клиническому исходу [34] (табл. 3). Пациенты с внелегочными симптомами, в том числе с пищеварительными, позднее обращаются за медицинской помощью, поскольку у них изначально не было ти-

пичных респираторных симптомов. Была выявлена связь между вовлечением ЖКТ и тяжестью заболевания COVID-19. Пациенты без симптомов поражения органов пищеварения чаще выздоравливали и выписывались, чем пациенты с симптомами поражения органов пищеварения (60% против 34%) [37].

Таблица 3

**Сопутствующие заболевания, встречающиеся у пациентов с пищеварительными проявлениями COVID-19 (%)**

Литература	49	23	45	30	41	59	37	16	20	Всего, %	Me (25-75np)
Гепатиты	2,9	2,1	9		3			2,8	2,8	3,8	2,85 (2,8-2,9)
Диабет	22,2	7,4	12	10,2	11,9	19	11,8	16,4	36,2	16,3	12 (11,8-19)
Метаболический синдром								8,6		-	-
Ожирение									48,6	-	-
Артериальная гипертензия	58,3	15		9,5	18,6	30		27,8	62,5	31,7	27,8 (16,8-44,2)
Рак	25	0,9		1,5	2,5	1	6,3		6,2	6,2	2,5(1,25-6,25)
Сердечно-сосудистые заболевания		2,5		7,3	14,4	8	21,6	12,9	21,8	12,6	12,9 (7,7-18)
Цереброваскулярные заболевания	16,7	1,4								9,1	9,1 (5,2-12,9)
ХОБЛ		1,1		1,5	1,8	3	4,4			2,4	1,8 (1,5-3)
Хронические болезни почек		0,7				1		3,5		1,7	1 (0,85-2,25)

Среди сопутствующих заболеваний, относящихся к потенциальным факторам риска тяжелого течения COVID-19, у пациентов, имеющих пищеварительные симптомы, выделяют (табл. 3):

- ❑ Ожирение. Встречается у 48,6% пациентов с пищеварительными симптомами [20].
- ❑ Артериальная гипертензия. Встречается у 31,7% пациентов с пищеварительными симптомами COVID-19 [16, 20, 23, 30, 41, 49, 59].
- ❑ Сахарный диабет. Встречается у 16,3% пациентов с пищеварительными симптомами COVID-19 [16, 20, 23, 30, 37, 41, 45, 49, 59].
- ❑ Метаболический синдром. Встречается у 8,6% пациентов.
- ❑ Сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, стенокардия, ОКС, постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность, аритмии и др.). Встречаются у 12,6% пациентов с пищеварительными симптомами COVID-19 [16, 20, 23, 30, 37, 41, 59].
- ❑ Цереброваскулярные заболевания (хроническая ишемия мозга, инсульты и др.). Встречаются у 9,1% пациентов с пищеварительными симптомами COVID-19 [23, 49].
- ❑ Рак. Встречается у 6,2% пациентов с пищеварительными симптомами COVID-19 [20, 23, 30, 37, 41, 49, 59].

Реже среди сопутствующих заболеваний у пациентов с пищеварительными симптомами COVID-19 встречаются (табл. 3):

- ❑ Гепатиты (вирусные, стеатогепатит, алкогольная болезнь печени). Выявляются у 3,8% пациентов, имеющих пищеварительные симптомы COVID-19 [16, 20, 23, 41, 45, 49]. Влияние COVID-19 на пациентов, имеющих хронические заболевания печени, не изучено. По-видимому, пациенты с хроническими заболеваниями печени должны рассматриваться как лица с высоким риском развития COVID-19 и более тяжелого его течения.
- ❑ ХОБЛ. Выявляется у 3,8% пациентов, имеющих пищеварительные симптомы COVID-19 [23, 49].
- ❑ Хронические болезни почек. Выявляются у 1,7% пациентов имеющих пищеварительные симптомы COVID-19 [16, 23, 59].

Было установлено, что у пациентов с пищеварительными симптомами COVID-19, в отличие от пациентов, у которых отсутствовали симптомы поражения ЖКТ наблюдались значительно более высокие показатели осложнений в виде острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), острой сердечной недостаточности (ОСН), острой почечной недостаточности (ОПН), септического шока, Т [29] (табл.4). Летальность у пациентов с COVID-19, протекающей с пищеварительными симптомами, в среднем, по данным разных авторов, составила 8,5% [14, 23, 30, 41, 49].

Таблица 4

**Осложнения, наиболее часто развивающиеся у пациентов с пищеварительными проявлениями COVID-19 (%)**

Литература	49	23	30	41	14	Всего, %
<b>ОРДС</b>		3,4		32,8	17,2	17,8
<b>ОСН</b>				13	13	13
<b>ОПН</b>		0,5		7,9		4,2
<b>Септический шок</b>		1,1		6,2	4	3,8
<b>Летальность</b>	4,3	1,4	11,8	13,9	11	8,5

Частота поражения печени варьирует, по данным разных авторов, от 1 до 53% [11, 16, 24, 34]. Было установлено, что количество пациентов с повышенным уровнем АЛТ и АСТ было достоверно больше в группе с пищеварительными симптомами. Высказываются предположения о том, что у пациентов, инфицированных COVID-19, может наблюдаться легкое или умеренное повреждение печени с повышением уровня аминотрансфераз, снижением уровня альбумина и повышением протромбинового времени [12]. При этом снижение сывороточного альбумина свидетельствует о нарушении синтетической функции печени, а низкий уровень сывороточного альбумина является маркером тяжести заболевания.

Многими авторами выявлялись аномально высокие уровни АЛТ и АСТ, тогда как уровень билирубина повышался незначительно. По данным ряда авторов, АСТ чаще повышается, чем АЛТ, реже повышаются щелочная фосфатаза и билирубин [23, 42].

У пациентов с тяжелой COVID-19 чаще отмечались боли в животе и имелись более высокие показатели в крови печеночных трансаминаз (АЛТ и АСТ) по сравнению с теми, у кого заболевание протекало в легкой форме [34]. Показано, что поражение печени чаще встречалось у пациентов с тяжелым течением COVID-19. Отмечается, что у этих пациентов нежелательные исходы COVID-19 и риск смертности выше, чем у пациентов без пищеварительных симптомов. [11, 16, 24].

Данные по гистологии печени у пациентов с COVID-19 скудны. Имеются сообщения о том, что у этих пациентов в печени выявляется микровезикулярный стеатоз и умеренная дольковая активность [54].

Проведено ретроспективное когортное исследование 3381 пациента с COVID-19, находившегося на лечении в больницах Нью-Йоркской Пресвитерианской сети. Умеренное повреждение печени (увеличение АЛТ до 2-5 норм) было выявлено у 22% и тяжелое (увеличение АЛТ более 5 норм) – у 6,4% пациентов. Медиана пиковых значений АСТ и

АЛТ у пациентов с тяжелым поражением печени, по данным авторов, составила 697 Ед/л и 444 Ед/л соответственно. Уровень альбумина был достоверно ниже у пациентов с тяжелым повреждением печени. Медиана пика общего билирубина была умеренно повышена в группе тяжелых поврежденных печени. У пациентов с тяжелым повреждением печени отмечались лейкоцитоз, увеличение отношения нейтрофилов к лимфоцитам, высокие показатели тропонина, креатинкиназы, сывороточного креатинина, прокальцитонина, С-реактивного белка, Д-димера, ферритина и уровня IL-6. К предикторам тяжелого поражения печени авторы относят увеличение показателей маркеров воспаления: ферритина, IL-6, Д-Димера, СРБ, прокальцитонина, креатинкиназы и высокочувствительного тропонина. Тяжелое повреждение печени ассоциировалось с наиболее тяжелыми клиническими исходами. Эти пациенты были значительно склонны к развитию дыхательной недостаточности (требующей интубации), почечной недостаточности, инсультам, смерти [38].

Органом-мишенью для поражения при инфицировании SARS-CoV-2 является также поджелудочная железа. Предполагается прямое вирусное цитопатическое действие на поджелудочную железу, так как АПФ2 экспрессируется как в экзокринных железах, так и в островковых клетках поджелудочной железы. Хотя литературные данные довольно скудны. Гиперлипаземия наблюдалась у 12-18% пациентов. При этом ни у одного пациента не развился острый панкреатит. По данным авторов, гиперлипаземия не связана с плохими исходами [35]. Повышение уровня амилазы и липазы может быть вторичным по отношению к воспалению кишечника (энтерит/колит), поражению почек или диабету [18].

Описаны редкие случаи, когда COVID-19 протекал с картиной острого живота, болями в верхних его отделах, а у некоторых пациентов и в нижних отделах, которые сопровождались тошнотой, рвотой, без респираторных симптомов, с изменениями на КТ легких [8, 44].

Описан случай развития острого SARS-CoV-2 панкреатита, а затем уже пневмонии и ОРДС. Развитие панкреатита авторами объясняется связыванием вируса SARS-CoV-2 посредством локальных островковых рецепторов АПФ2 поджелудочной железы, прямым цитопатическим эффектом вируса или опосредованным иммунным ответом, индуцированным вирусом [5].

Исследовано 17 пациентов с синдромом Кавасаки в возрасте до 18 лет (3,7–16,6; средний возраст – 7,5 лет), поступивших в Педиатрическую клинику Парижского университета с 27 апреля по 7 мая 2020 года. 14 из них (82%) имели признаки SARS-CoV-2 (ПЦР-подтверждение, обнаружение IgG). Все пациенты имели желудочно-кишечные симптомы, развившиеся на ранних стадиях заболевания до начала основных проявлений синдрома Кавасаки и проявлявшиеся острой болью в животе, рвотой, диареей. У троих была картина острого живота, одного из них прооперировали с подозрением

на аппендицит. У этих пациентов позднее был диагностирован асептический перитонит [48].

Нами наблюдался пациент 44 лет, у которого заболевание началось с картины острого живота и на 6-й день появились респираторные симптомы. На КТ легких имелась двусторонняя полисегментарная пневмония. У другого пациента 38 лет заболевание началось с плевральных болей и субфебрильной температуры, на КТ легких отсутствовали изменения. Приведенные данные говорят о том, что заболевание носит системный характер, с вовлечением в том числе и серозных оболочек.

### Заключение

Таким образом, как показывают данные литературы, более чем у четверти пациентов с COVID-19 выявляются симптомы поражения органов пищеварения. При этом они могут дебютировать респираторным симптомом, или развиваться одновременно с респираторными симптомами, или появляться после развития респираторных симптомов. Кроме того, они могут быть единственным проявлением COVID-19, и это вводит нередко в заблуждение врачей, которые начинают лечить эти проявления, а сам COVID-19 остается не диагностированным. Последнее диктует необходимость более широкого освещения среди практикующих врачей пищеварительных проявлений этого заболевания, их ранней диагностики и лечения. При появлении пищеварительных синдромов и симптомов необходимо определиться, с чем связано их появление: обострением хронических заболеваний органов пищеварения, пищеварительными проявлениями COVID-19 или лекарственно-индуцированными осложнениями. Среди возможных механизмов поражения органов пищеварения у пациентов с COVID-19 можно выделить следующие.

1) Прямое цитопатическое действие вируса, приводящее к повреждению слизистой оболочки ЖКТ (пищевода, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок) с развитием чаще всего колита, энтерита, реже – воспалительного и эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода.

2) Развитие дисбактериоза кишечника вследствие применения антибактериальных лекарственных средств, и/или вследствие непосредственного воздействия SARS-CoV-2.

3) Общность иммунной системы слизистых дыхательной системы и ЖКТ предполагает вовлечение в воспалительный процесс ЖКТ при легочной локализации вируса, а также вовлечение в воспалительный процесс легких при преимущественной локализации вируса в ЖКТ.

4) Наличие симптомов пищеварения может указывать на высокую вирусную нагрузку и репликацию вируса непосредственно в ЖКТ.

5) Гиперкоагуляционное состояние, приводящее к ишемии кишечника посредством тромбоза мелких (в собственной пластинке слизистой и под-

слизистой оболочки органов ЖКТ) и реже – крупных сосудов [7]. Имеются литературные сообщения о пациентах с признаками ишемии кишечника, развившейся вследствие коагулопатии с наличием в эндотелии сосудов слизистой и подслизистой оболочки фибриновых тромбов/микротромбов [28], а также вследствие тромбоза крупных сосудов [17].

6) Ятрогенные поражения слизистой оболочки ЖКТ. Применение некоторых противовирусных препаратов (лопинавир/ритонавир, ремдесивир, рекомбинантный интерферон бета-1b), ацетаминофена, азитромицина, противомаларийных препаратов (гидроксихлорохин, хлорохин, мефлохин), а также препаратов генной инженерии (тоцилизумаб, сарилумаб) и ингибиторов Янус-киназ (барицитиниб, тофацитиниб) могут приводить к появлению побочных эффектов: тошноты, рвоты, болей в животе, нарушению стула (преимущественно диареи) и др.

7) Воспалительное повреждение слизистой оболочки ЖКТ, и/или печени, и/или поджелудочной железы вследствие выброса большого количества провоспалительных цитокинов («цитокинового шторма») с развитием колита, энтерита, воспалительного и эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода, а также развитием панкреатита, гепатита и «шоковой печени» [11, 42, 54].

8) Прямое цитопатическое действие вируса на печень. Вирус может непосредственно связываться с АПФ2-позитивными холангиоцитами, приводящими к их дисфункции. Так, установлена выраженная экспрессия АПФ2 в холангиоцитах (59,7%), а также низкая экспрессия АПФ2 в гепатоцитах (2,6%). При этом средний уровень экспрессии в гепатоцитах в 20 раз меньше, чем уровень экспрессии в популяции холангиоцитов. Уровень экспрессии АПФ в холангиоцитах сопоставим с клетками пневмоцитами 2 типа, который является основным типом таргетных клеток SARS-CoV-2 в легких. По данным ряда авторов, экспрессия АПФ2 в холангиоцитах может свидетельствовать о потенциальном механизме инфицирования и прямого повреждения желчных протоков вирусом SARS-CoV-2 с использованием АПФ2 в качестве рецепторов клеток-хозяев [11, 42, 54]. Спектр поражения печени варьируется от бессимптомных нарушений в биохимических тестах печени до редких случаев острой печеночной недостаточности.

9) Поражение печени может быть следствием застойной гепатомегалии (застойная печень), развивающейся при осложнении COVID-19 легочной артериальной гипертензии и правожелудочковой сердечной недостаточности, а также вследствие сердечной недостаточности при появлении осложнений заболевания развитием миокардитов, кардиомиопатий, инфаркта миокарда и др. [42].

10) Лекарственно-индуцированное поражение печени вследствие применения высоких доз гепатотоксичных препаратов [11, 54]. Гепатотоксичными препаратами являются: противовирусные препараты (лопинавир/ритонавир, ремдесивир, ре-

комбинантный интерферон бета-1b), ацетаминофен, азитромицин, противомаларийные препараты (гидроксихлорохин, хлорохин, мефлохин), препараты генной инженерии (тоцилизумаб, сарилумаб), ингибиторы Янус-киназ (барицитиниб, тофацитиниб) и др. Применение этих препаратов требует тщательного мониторинга функционального состояния печени и исследования в крови на фоне лечения этими препаратами печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ) и щелочной фосфатазы.

11) Нечасто наблюдаемое повышение уровня щелочной фосфатазы в финале прогрессирования COVID-19 может отражать холестаза вследствие сепсиса или медикаментозного воздействия на печень [42].

В обзоре представлены лишь наиболее часто встречающиеся осложнения со стороны органов пищеварения, механизмы поражения которых не достаточно изучены. Особое внимание необходимо уделять вопросам ранней диагностики, профилактики и лечения указанных осложнений. Последнее требует дальнейшего изучения клинических особенностей течения осложнений COVID-19 со стороны пищеварительной системы и возможных патогенетических механизмов их развития.

#### Литература

1. Абатуров А.Е., Агафонова Е.А., Кривуша Е.Л., Никулина А.А. Патогенез COVID-19 // Здоровье ребенка. 2020. №15(2). С. 133-144.
2. Профилактика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Временные методические рекомендации МЗ РФ. Версия 9. 2020. 235 с. URL: [https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/052/550/original/%D0%9C%D0%A0\\_COVID-19\\_%28v9%29.pdf?1603788097](https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/052/550/original/%D0%9C%D0%A0_COVID-19_%28v9%29.pdf?1603788097) (дата обращения: 15.11.2020).
3. Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н. Диагностика и лечение COVID-19 и атипичной пневмонии, вызванной SARS-CoV-2 // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2020. №2. С. 40-61.
4. Agarwal A., Chen A.A., Ravindran N. et al. Gastrointestinal and Liver Manifestations of COVID-19 // Journal of Clinical and Experimental Hepatology. 2020. V.10. P. 263-265. URL: [https://www.jcehepatology.com/article/S0973-6883\(20\)30027-X/pdf](https://www.jcehepatology.com/article/S0973-6883(20)30027-X/pdf) (access date: 09.06.2020).
5. Aloysius M.M., Thatti A., Gupta A. et al. COVID-19 presenting as acute pancreatitis // Pancreatology. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S142439032030154X> (access date: 01.06.2020).
6. Barton L.M., Duval E.J., Stroberg E. et al. COVID-19 Autopsies, Oklahoma, USA. // Am. J. Clin. Pathol. 2020. XX. P. 1-9. URL: [http://www.patolog.ru/sites/default/files/covid-19\\_autopsies\\_oklahoma.pdf](http://www.patolog.ru/sites/default/files/covid-19_autopsies_oklahoma.pdf) (access date: 25.05.2020).
7. Bhayana R., Som A., Li M.D. et al. Abdominal Imaging Findings in COVID-19: Preliminary Observations. Published Online. 2020. URL: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2020201908> (access date: 12.07.2020).
8. Blanco-Colino R., Vilallonga R., Martín R. et al. Suspected Acute Abdomen as an Extrapulmonary Manifestation of Covid-19 Infection Sospecha de abdomen agudo como manifestación extrapulmonar de infección por Covid-19 // Cirugía Española. 2020. URL:

- <https://www.sciencedirect.com/> (access date: 22.05.2020).
9. Carvalho A., Alqusairi R., Adams A. et al. SARS-CoV-2 gastrointestinal infection causing hemorrhagic colitis: implications for detection and transmission of COVID-19 disease // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. V. 115(6). P. 942–946.
  10. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) // Centers for Disease Control and Prevention. URL: <https://www.cdc.gov/> (access date: 14.11.2020).
  11. Chai X., Hu L., Zhang Y. Specific ACE2 expression in cholangiocytes may cause liver damage after 2019-nCoV infection // *bioRxiv.* 2020. URL: <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.02.03.931766v1.full> (access date: 10.11.2020)
  12. Chau T.N., Lee K.C., Yao H. et al. SARS-associated viral hepatitis caused by a novel coronavirus: report of three cases // *Hepatology.* 2020. V. 39. P. 302-310.
  13. Chen L., Luo J.H., Bai Y. et al. COVID-19 disease with positive fecal and negative pharyngeal and sputum viral tests // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. V. 115 (5). P. 790.
  14. Chen N., Zhou M., Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // *Lancet.* 2020. V.395. P.507-513. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7135076/> (access date: 10.11.2020).
  15. Cheung K.S., Hung I.F., Chan P.P. et al. Gastrointestinal manifestations of SARS-CoV-2 infection and virus load in fecal samples from the Hong Kong cohort and systematic review and meta-analysis // *Gastroenterology.* 2020. V.159 (1). P.81-95.
  16. Cholankeril G., Podboy A., Aivaliotis V.I. et al. High Prevalence of Concurrent Gastrointestinal Manifestations in Patients with SARS-CoV-2: Early Experience from California // *Gastroenterology.* 2020. URL: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(20\)30471-6/pdf](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(20)30471-6/pdf) (access date: 09.06.2020).
  17. de Barry O., Mekki A., Diffre C. et al. Arterial and venous abdominal thrombosis in a 79-year-old woman with COVID-19 pneumonia // *Radiol Case Rep.* 2020. V. 15(7). P. 1054-1057. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7188660/> (access date: 09.06.2020).
  18. de-Madaria E., Siau K., Cárdenas-Jaén K. Increased amylase and lipase in patients with COVID-19 pneumonia: don't blame the pancreas just yet! URL: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(20\)30561-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(20)30561-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F) (access date: 12.07.2020).
  19. Effenberger M., Grabherr F., Mayr L. et al. Faecal calprotectin indicates intestinal inflammation in COVID-19 // *Gut.* 2020. V. 69. P. 1543-1544.
  20. Elmunzer B.J., Spitzer R.L., Foster L.D. et al. Digestive Manifestations in Patients Hospitalized with COVID-19 // *medRxiv.* 2020. URL: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.07.07.20143024v1.full.pdf> (access date: 10.11.2020).
  21. Ghoshal U.C., Ghoshal U., Dhiman R.K. Gastrointestinal and Hepatic Involvement in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection: A Review [published online ahead of print, 2020 Jun 11] // *J. Clin. Exp. Hepatol.* 2020. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7287456/> (access date: 10.11.2020).
  22. Giacomelli A., Pezzati L., Conti F. et al. Self-reported olfactory and taste disorders in SARS-CoV-2 patients: a cross-sectional study. 2020. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7184514/> (access date: 21.05.2020).
  23. Guan W., Ni Z., Hu Yu et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China // *N. Engl. J. Med.* 2020. V.382. P.1708-1720. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2002032> (access date: 29.05.2020).
  24. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China // *N. Engl. J. Med.* 2020. V.382. P.1708-1720.
  25. Hajifathalian K., Krisko T., Mehta A. et al. Gastrointestinal and hepatic manifestations of 2019 novel coronavirus disease in a large cohort of infected patients from New York: clinical implications // *Gastroenterology.* 2020. V. 159 (3). P.1137-1140.
  26. Holshue M.L., De Bolt C., Lindquist S. et al. First Case of 2019 Novel Coronavirus in the United States // *N. Engl. J. Med.* 2020. V. 382. P. 929-936.
  27. Iacobucci G. Sixty seconds on . . . anosmia // *BMJ.* 2020. V. 368. P.1202. URL: <https://www.bmj.com/content/368/bmj.m1202.long> (access date: 20.05.2020).
  28. Ignat M., Philouze G., Aussenac-Belle L. et al. Small bowel ischemia and SARS-CoV-2 infection: an underdiagnosed distinct clinical entity // *Surgery.* 2020. V. 168(1). P.14-16. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7198136/> (access date: 12.07.2020).
  29. Jin X., Lian J., Hu J. Epidemiological, clinical and virological characteristics of 74 cases of coronavirus-infected disease 2019 (COVID-19) with gastrointestinal symptoms // *Gut.* 2020. V. 69. P.1002-1009.
  30. Kui L., Fang Y.Y., Deng Y. et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province // *Chinese Medical Journal.* 2020. V. 133 (9). P.1025-1031.
  31. Li Q., Guan X., Wu P. et al. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia // *N. Engl. J. Med.* 2020. V. 382(13). P. 1199-1207.
  32. Liu K., Fang Y.Y., Deng Y. et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province // *Chin. Med. J. (Engl).* 2020. V. 133(9). P. 1025-1031.
  33. Luo S., Zhang X., Xu H. Don't overlook digestive symptoms in patients with 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) // *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2020. V. 18. P. 1636–1637. URL: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(20\)30401-8/pdf](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(20)30401-8/pdf) (access date:26.06.2020).
  34. Mao R., Qiu Y., He J-S. et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2020. V. 5(7). P. 667-678. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7217643/> (access date: 27.06.2020).
  35. McNabb-Baltar J., Jin D.X., Grover A.S. Lipase Elevation in Patients with COVID-19. URL: <https://journals.lww.com/ajg/Documents/McNabb%20COVID-19.pdf> (access date: 12.07.2020).
  36. Ouali S.E., Achkar J.P., Lashne B. et al. Gastrointestinal manifestations of COVID-19 // *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2020. URL: <https://www.ccjm.org/content/early/2020/06/16/ccjm.87a.ccc049> (access date: 26.06.2020).
  37. Pan L., Mu M., Ren H. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. V. 115 (5). P. 766-773. URL: [https://journals.lww.com/ajg/FullText/2020/05000/Clinical\\_Characteristics\\_of\\_COVID\\_19\\_Patients\\_With.25.aspx](https://journals.lww.com/ajg/FullText/2020/05000/Clinical_Characteristics_of_COVID_19_Patients_With.25.aspx) (access date: 30.06.2020).
  38. Phipps M.M., Barraza L.H., LaSota E.D. et al. Acute Liver Injury in COVID-19: Prevalence and Association with Clinical Outcomes in a Large US Cohort. 2020. <https://doi.org/10.1002/hep.31404>. URL:

- <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/hep.31404> (access date: 28.06.2020).
39. Redd W.D., Zhou J.C., Hathorn K.E. et al. Prevalence and characteristics of gastrointestinal symptoms in patients with SARS-CoV-2 infection in the United States: a multicenter cohort study // *Gastroenterology* 2020. URL: <https://covidaba.com/wp-content/uploads/2020/05/Prevalence-and-Characteristics-of-Gastrointestinal-Symptoms-in-Patients-with-SARS-CoV-2-Infection-in-the-United-States-A-Multicenter-Cohort-Study.pdf>. (access date: 14.11.2020).
  40. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). 2020. URL: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf> (access date: 22.05.2020).
  41. Rodriguez-Morales A.J., Cardona-Ospina J.A., Gutiérrez-Ocampo E. et al. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis // *Travel Med. Infect. Dis.* 2020. V. 34. P.101623. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102608/> (access date: 14.11.2020).
  42. Schaefer E.A.K., Arvind A., Bloom P.P. et al. Interrelationship Between Coronavirus Infection and Liver Disease // *Clinical Liver Disease*. V.15(5). URL: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cl.967> (access date: 28.06.2020).
  43. Schmulson B.M.J. Gastrointestinal Symptoms Can Be Manifestations of COVID-19. URL: <https://theromefoundation.org/gastrointestinal-symptoms-can-be-manifestations-of-covid-19/> (access date: 26.06.2020).
  44. Sellevoll H.B., Saeed U., Young V.S. et al. About the authors Acute abdomen as an early symptom of COVID-19 // *Tidsskr Nor Legeforen.* 2020. URL: <https://tidsskriftet.no/en/2020/04/kort-kasuistikk/acute-abdomen-early-symptom-covid-19> (access date: 23.05.2020).
  45. Shi H., Han X., Jiang N. et al. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // *Lancet Infect Dis.* 2020. V. 20(4). P. 425-434. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7159053/> (access date: 09.06.2020)
  46. Song Y., Liu P., Shi X.L. et al. SARS-CoV-2 induced diarrhoea as onset symptom in patient with COVID-19 // *Gut*. 2020. V. 69. P. 1143-1144.
  47. Tang A., Tong Z.D., Wang H.L. et al. Detection of Novel Coronavirus by RT-PCR in Stool Specimen from Asymptomatic Child, China // *Emerg Infect Dis.* 2020. V. 26(6). P. 1337-1339.
  48. Toubiana J., Poirault C., Corsia A. et al. Outbreak of Kawasaki disease in children during COVID-19 pandemic: a prospective observational study in Paris, France. URL: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.10.20097394v1.full.pdf> (access date: 25.05.2020).
  49. Wang D., Hu B., Hu Ch. et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China // *JAMA*. 2020. V.323(11). P. 1061-1069. URL: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2761044> (access date: 08.06.2020)
  50. Wu Y., Guo C., Tang L. et al. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples // *Lancet Gastroenterol // Hepatol.* 2020. V. 5(5). P. 434-435. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7158584/> (access date: 09.06.2020).
  51. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/> (access date: 09.11.2020).
  52. Xiao F., Tang M., Zheng X. et al. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2 // *Gastroenterology* 2020. V. 158. P.1831–1833. URL: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(20\)30282-1/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(20)30282-1/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2F) (access date: 09.06.2020).
  53. Xu Y., Li X., Zhu B. et al. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding // *Nat Med.* 2020. V. 26(4). P. 502-505. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7095102/> (access date: 09.06.2020).
  54. Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome // *Lancet Respir. Med.* 2020. V. 8(4). P. 420-422.
  55. Yan C.H., Faraji F., Prajapati D.P. et al. Association of chemosensory dysfunction and Covid-19 in patients presenting with influenza-like symptoms // *Int Forum Allergy Rhinol.* 2020. V. 10(7). P. 806-813. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32279441/> (access date: 14.11.2020).
  56. Young B.E., Ong S.W.X., Kalimuddin S. et al. Epidemiologic Features and Clinical Course of Patients Infected With SARS-CoV-2 in Singapore // *JAMA*. 2020. V.323(15). P. 1488-1494.
  57. Zhang H., Kang Z., Gong H. et al. The digestive system is a potential route of 2019-nCov infection: a bioinformatics analysis based on single-cell transcriptomes // *bioRxiv*. 2020. URL: <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.01.30.927806v1.full> (access date: 08.06.2020)
  58. Zhang W., Du R.H., Li B. et al. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes // *Emerg Microbes Infect.* 2020. V. 9(1). P. 386-389.
  59. Zhou F., Yu T., Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study // *Lancet* 2020. V. 395. P. 1054-1062. URL: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S0140-6736%2820%2930566-3> (access date: 14.11.2020).

## References

1. Abaturov A.E., Agafonova E.A., Krivusha E.L., Nikulina A.A. Patogenez COVID-19 [Pathogenesis of COVID-19] // *Zdorov'e rebenka*. 2020. №15 (2). S.133-144.
2. Profilaktika i lechenie novej koronavirusnoj infekcii (COVID-19) [Prevention and treatment of new coronavirus infection (COVID-19)] // *Vremennye metodicheskie rekomendacii MZ RF. Versiya 9*. 2020. 235 S. URL: [https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/052/550/original/%D0%9C%D0%A0\\_COVID-19\\_%28v9%29.pdf?1603788097](https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/052/550/original/%D0%9C%D0%A0_COVID-19_%28v9%29.pdf?1603788097) (access date: 15.11.2020).
3. Chamsutdinov N.U., Abdulmanapova D.N. Diagnostika i lechenie COVID-19 i atipichnoj pnevmonii, vyzvannoj SARS-CoV-2 [Diagnosis and treatment of COVID-19 and SARS-CoV-2 SARS] // *Vestnik Dagestanskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii*. 2020. №2. S. 40-61.
4. Agarwal A., Chen A.A., Ravindran N. et al. Gastrointestinal and Liver Manifestations of COVID-19 // *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 2020. V. 10. P. 263-265. URL: [https://www.jcehepatology.com/article/S0973-6883\(20\)30027-X/pdf](https://www.jcehepatology.com/article/S0973-6883(20)30027-X/pdf) (access date: 09.06.2020).
5. Aloysius M.M., Thatti A., Gupta A. et al. COVID-19 presenting as acute pancreatitis // *Pancreatology*. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S142439032030154X> (access date: 01.06.2020).
6. Barton L.M., Duval E.J., Stroberg E. et al. COVID-19 Autopsies, Oklahoma, USA. // *Am. J. Clin. Pathol.* 2020. XX.



- P. 1-9. URL: [http://www.patolog.ru/sites/default/files/covid-19\\_autopsies\\_oklahoma.pdf](http://www.patolog.ru/sites/default/files/covid-19_autopsies_oklahoma.pdf) (access date: 25.05.2020).
7. Bhayana R., Som A., Li M.D. et al. Abdominal Imaging Findings in COVID-19: Preliminary Observations. Published Online. 2020. URL: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2020201908> (access date: 12.07.2020).
  8. Blanco-Colino R., Vilallonga R., Martín R. et al. Suspected Acute Abdomen as an Extrapulmonary Manifestation of Covid-19 Infection. *Sospecha de abdomen agudo como manifestación extrapulmonar de infección por Covid-19 // Cirugía Española*. 2020. URL: <https://www.sciencedirect.com/> (access date: 22.05.2020).
  9. Carvalho A., Alqusairi R., Adams A. et al. SARS-CoV-2 gastrointestinal infection causing hemorrhagic colitis: implications for detection and transmission of COVID-19 disease // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. V. 115(6). P. 942–946.
  10. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Centers for Disease Control and Prevention. URL: <https://www.cdc.gov/> (access date: 14.11.2020).
  11. Chai X., Hu L., Zhang Y. Specific ACE2 expression in cholangiocytes may cause liver damage after 2019-nCoV infection // *bioRxiv*. 2020. URL: <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.02.03.931766v1.full> (access date: 10.11.2020).
  12. Chau T.N., Lee K.C., Yao H. et al. SARS-associated viral hepatitis caused by a novel coronavirus: report of three cases // *Hepatology*. 2020. V. 39. P. 302-310.
  13. Chen L., Luo J.H., Bai Y. et al. COVID-19 disease with positive fecal and negative pharyngeal and sputum viral tests // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. V. 115 (5). P. 790.
  14. Chen N., Zhou M., Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // *Lancet*. 2020. V.395. P.507-513. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7135076/> (access date: 10.11.2020).
  15. Cheung K.S., Hung I.F., Chan P.P. et al. Gastrointestinal manifestations of SARS-CoV-2 infection and virus load in fecal samples from the Hong Kong cohort and systematic review and meta-analysis // *Gastroenterology*. 2020. V. 159 (1). P.81-95.
  16. Cholankeril G., Podboy A., Aivaliotis V.I. et al. High Prevalence of Concurrent Gastrointestinal Manifestations in Patients with SARS-CoV-2: Early Experience from California // *Gastroenterology*. 2020. URL: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(20\)30471-6/pdf](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(20)30471-6/pdf) (access date: 09.06.2020).
  17. de Barry O., Mekki A., Diffre C. et al. Arterial and venous abdominal thrombosis in a 79-year-old woman with COVID-19 pneumonia // *Radiol Case Rep*. 2020. V. 15(7). P. 1054-1057. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7188660/> (access date: 09.06.2020).
  18. de-Madaria E., Siau K., Cárdenas-Jaén K. Increased amylase and lipase in patients with COVID-19 pneumonia: don't blame the pancreas just yet! URL: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(20\)30561-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(20)30561-8/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F) (access date: 12.07.2020).
  19. Effenberger M., Grabherr F., Mayr L. et al. Faecal calprotectin indicates intestinal inflammation in COVID-19 // *Gut*. 2020. V. 69. P. 1543-1544.
  20. Elmunzer B.J., Spitzer R.L., Foster L.D. et al. Digestive Manifestations in Patients Hospitalized with COVID-19 // *medRxiv* 2020. URL: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.07.07.20143024v1.full.pdf> (access date: 10.11.2020).
  21. Ghoshal U.C., Ghoshal U., Dhiman R.K. Gastrointestinal and Hepatic Involvement in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection: A Review [published online ahead of print, 2020 Jun 11] // *J. Clin. Exp. Hepatol.* 2020. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7287456/> (access date: 10.11.2020).
  22. Giacomelli A., Pezzati L., Conti F. et al. Self-reported olfactory and taste disorders in SARS-CoV-2. Patients: a cross-sectional study. 2020. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7184514/> (access date: 21.05.2020).
  23. Guan W., Ni Z., Hu Yu et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China // *N. Engl. J. Med.* 2020. V.382. P.1708-1720. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2002032> (access date: 29.05.2020).
  24. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China // *N. Engl. J. Med.* 2020. V. 382. P.1708-1720.
  25. Hajifathalian K., Krisko T., Mehta A. et al. Gastrointestinal and hepatic manifestations of 2019 novel coronavirus disease in a large cohort of infected patients from New York: clinical implications // *Gastroenterology*. 2020. V. 159 (3). P.1137-1140.
  26. Holshue M.L., De Bolt C., Lindquist S. et al. First Case of 2019 Novel Coronavirus in the United States // *N. Engl. J. Med.* 2020. V..382. P. 929-936.
  27. Iacobucci G. Sixty seconds on . . . anosmia // *BMJ*. 2020. V. 368. P.1202. URL: <https://www.bmj.com/content/368/bmj.m1202.long> (access date: 20.05.2020).
  28. Ignat M., Philouze G., Aussenac-Belle L. et al. Small bowel ischemia and SARS-CoV-2 infection: an underdiagnosed distinct clinical entity // *Surgery*. 2020. V. 168(1). P.14-16. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7198136/> (access date: 12.07.2020).
  29. Jin X., Lian J., Hu J. Epidemiological, clinical and virological characteristics of 74 cases of coronavirus-infected disease 2019 (COVID-19) with gastrointestinal symptoms // *Gut*. 2020. V. 69. P.1002-1009.
  30. Kui L., Fang Y.Y., Deng Y. et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province // *Chinese Medical Journal*. 2020. V. 133 (9). P.1025-1031.
  31. Li Q., Guan X., Wu P. et al. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia // *N. Engl J. Med.* 2020. V. 38213. P.1199-1207.
  32. Liu K., Fang Y.Y., Deng Y. et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province // *Chin. Med. J. (Engl)*. 2020. V. 133(9). P. 1025-1031.
  33. Luo S., Zhang X., Xu H. Don't overlook digestive symptoms in patients with 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) // *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2020. V. 18. P. 1636–1637. URL: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(20\)30401-8/pdf](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(20)30401-8/pdf) (access date:26.06.2020)
  34. Mao R., Qiu Y., He J-S. et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2020. V. 5(7). P. 667-678. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7217643/> (access date: 27.06.2020).
  35. McNabb-Baltar J., Jin D.X., Grover A.S. Lipase Elevation in Patients with COVID-19. URL: <https://journals.lww.com/ajg/Documents/McNabb%20COVID-19.pdf> (access date: 12.07.2020).
  36. Ouali S.E., Achkar J.P., Lashne B. et al. Gastrointestinal manifestations of COVID-19 // *Cleveland Clinic Journal of*

- Medicine. 2020. URL: <https://www.ccmj.org/content/early/2020/06/16/ccmj.87a.ccc049> (access date: 26.06.2020).
37. Pan L., Mu M., Ren H. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study // *Am. J. Gastroenterol.* 2020. V. 115 (5). P. 766-773. URL: [https://journals.lww.com/ajg/FullText/2020/05000/Clinical\\_Characteristics\\_of\\_COVID\\_19\\_Patients\\_With.25.aspx](https://journals.lww.com/ajg/FullText/2020/05000/Clinical_Characteristics_of_COVID_19_Patients_With.25.aspx) (access date: 30.06.2020).
  38. Phipps M.M., Barraza L.H., LaSota E.D. et al. Acute Liver Injury in COVID-19: Prevalence and Association with Clinical Outcomes in a Large US Cohort. 2020. URL: <https://doi.org/10.1002/hep.31404>. URL: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/hep.31404> (access date: 28.06.2020).
  39. Redd W.D., Zhou J.C., Hathorn K.E. et al. Prevalence and characteristics of gastrointestinal symptoms in patients with SARS-CoV-2 infection in the United States: a multicenter cohort study // *Gastroenterology.* 2020. URL: <https://covidaba.com/wp-content/uploads/2020/05/Prevalence-and-Characteristics-of-Gastrointestinal-Symptoms-in-Patients-with-SARS-CoV-2-Infection-in-the-United-States-A-Multicenter-Cohort-Study.pdf>. (access date: 14.11.2020).
  40. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). 2020. URL: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf> (access date: 22.05.2020).
  41. Rodriguez-Morales A.J., Cardona-Ospina J.A., Gutiérrez-Ocampo E. et al. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis // *Travel Med. Infect. Dis.* 2020. V. 34. P.101623. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102608/> (access date: 14.11.2020).
  42. Schaefer E.A.K., Arvind A., Bloom P.P. et al. Interrelationship Between Coronavirus Infection and Liver Disease // *Clinical Liver Disease.* V. 15(5). URL: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cl.967> (access date: 28.06.2020).
  43. Schmulson B.M.J. Gastrointestinal Symptoms Can Be Manifestations of COVID-19. URL: <https://theromefoundation.org/gastrointestinal-symptoms-can-be-manifestations-of-covid-19/> (access date: 26.06.2020).
  44. Sellevoll H.B., Saeed U., Young V.S. et al. About the authors Acute abdomen as an early symptom of COVID-19 // *Tidsskr Nor Legeforen.* 2020. URL: <https://tidsskriftet.no/en/2020/04/kort-kasuistikk/acute-abdomen-early-symptom-covid-19> (access date: 23.05.2020).
  45. Shi H., Han X., Jiang N. et al. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // *Lancet Infect Dis.* 2020. V. 20(4). P. 425-434. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7159053/> (access date: 09.06.2020)
  46. Song Y., Liu P., Shi X.L. et al. SARS-CoV-2 induced diarrhoea as onset symptom in patient with COVID-19 // *Gut.* 2020. V. 69. P. 1143-1144.
  47. Tang A., Tong Z.D., Wang H.L. et al. Detection of Novel Coronavirus by RT-PCR in Stool Specimen from Asymptomatic Child, China // *Emerg Infect Dis.* 2020. V. 26(6). P. 1337-1339.
  48. Toubiana J., Poirault C., Corsia A. et al. Outbreak of Kawasaki disease in children during COVID-19 pandemic: a prospective observational study in Paris, France. URL: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.10.20097394v1.full.pdf> (access date: 25.05.2020).
  49. Wang D., Hu B., Hu Ch. et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China // *JAMA.* 2020. V. 323(11). P. 1061-1069. URL: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2761044> (access date: 08.06.2020)
  50. Wu Y., Guo C., Tang L. et al. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples // *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2020. V. 5(5). P. 434-435. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7158584/> (access date: 09.06.2020).
  51. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/> (access date: 09.11.2020).
  52. Xiao F., Tang M., Zheng X. et al. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2 // *Gastroenterology* 2020. V. 158. P. 1831–1833. URL: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(20\)30282-1/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2F](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(20)30282-1/pdf?referrer=https%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2F) (access date: 09.06.2020).
  53. Xu Y., Li X., Zhu B. et al. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding // *Nat Med.* 2020. V. 26(4). P. 502-505. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7095102/> (access date: 09.06.2020).
  54. Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome // *Lancet Respir. Med.* 2020. V. 8(4). P. 420-422.
  55. Yan C.H., Faraji F., Prajapati D.P. et al. Association of chemosensory dysfunction and Covid-19 in patients presenting with influenza-like symptoms // *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2020. V. 10(7). P. 806-813. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32279441/> (access date: 14.11.2020).
  56. Young B.E., Ong S.W.X., Kalimuddin S. et al. Epidemiologic Features and Clinical Course of Patients Infected With SARS-CoV-2 in Singapore // *JAMA.* 2020. V. 323(15). P. 1488-1494.
  57. Zhang H., Kang Z., Gong H. et al. The digestive system is a potential route of 2019-nCov infection: a bioinformatics analysis based on single-cell transcriptomes // *bioRxiv.* 2020. URL: <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.01.30.927806v1.full> (access date: 08.06.2020)
  58. Zhang W., Du R.H., Li B. et al. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes // *Emerg Microbes Infect.* 2020. V. 9(1). P.386-389.
  59. Zhou F., Yu T., Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study // *Lancet* 2020. V. 395. P. 1054-1062. URL: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S0140-6736%2820%2930566-3> (access date: 14.11.2020).

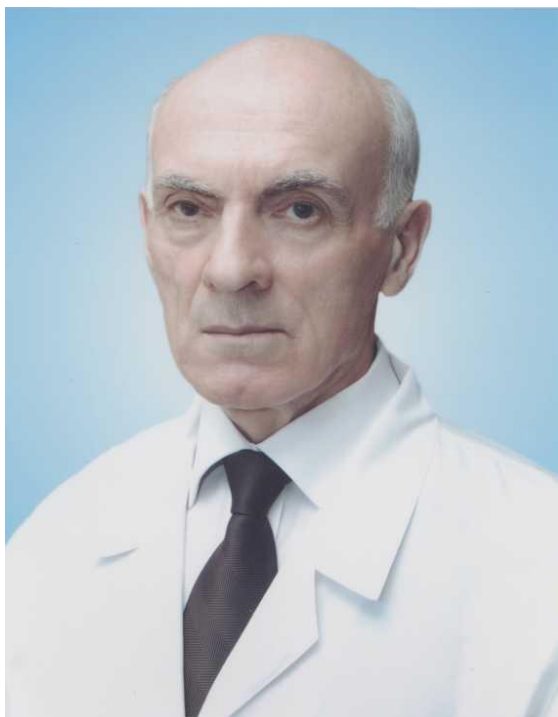
#### Сведения о соавторах

Абдулманапова Джарият Набиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: dgmafakter2014@mail.ru

Тел.: +79604094661

## К 85-летию профессора Эседова Эседа Мутагировича



женный врач РД» (1996); «Заслуженный врач РФ» (2000). За заслуги в развитии здравоохранения Эсед Мутагирович Эседов награжден медалями: «За трудовую доблесть» (1986); «Ветеран труда» (1992); Медаль Петра Великого «За самоотверженный труд на благо России» (2006); «За заслуги перед Дагестанской государственной медицинской академией» (2007), почетными грамотами Главы и Правительства РД.

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Эседова Эседа Мутагировича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

Родился Эсед Мутагирович Эседов 2 декабря 1935 года в с. Ходжакент Докузпаринского района ДАССР. В 1959 году окончил с отличием Дагестанский государственный медицинский институт и был назначен заместителем главврача Магарамкентской районной больницы. С 1960 по 1962 год – клинический ординатор по терапии. С 1962 по 1973 год – ассистент кафедры госпитальной терапии. С 1973 по 1990 год – доцент кафедры госпитальной терапии. С 1990 по 1991 год – профессор кафедры внутренних болезней №2, в последующем госпитальной терапии №2.

С 1991 года по настоящее время – заведующий кафедрой госпитальной терапии №3 с курсом клинической иммунологии и аллергологии ДГМУ.

В 1967 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: «К цитохимии аскорбиновой кислоты, гликогена и нуклеиновых кислот при заболеваниях крови». В 1989 году защитил докторскую диссертацию на тему: «Хронический неязвенный колит (аспекты патогенеза, диагностики, лечения и отдаленного прогноза)». В 1990 году ему присвоено звание профессора.

Под его руководством защищены 1 докторская и 7 кандидатских диссертаций. Опубликовано более 330 научных работ, посвященных проблемам гастроэнтерологии (гастриты, язвенная болезнь, целиакия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, колиты), гепатологии (хронические гепатиты), гематологии (лейкозы, анемии), пульмонологии (идиопатический легочный фиброз, бронхиальная астма).

Профессору Эседову Э.М. присвоены почетные звания: «Отличник здравоохранения» (1972); «Заслуженный деятель науки РД» (1992); «Заслу-

**Р.П.Аскерханов – ученый-хирург, создатель научно-практической школы хирургов Дагестана  
К 100-летию со дня рождения**



*На северной окраине нынешнего города Кизилюрта, на берегу буйной реки Сулак, расположен древний аул Султанянгиюрт, где 13 ноября 1920 г. родился один из выдающихся сынов Дагестана, член-корр. РАМН, заслуженный деятель науки Дагестана и РФ, профессор Рашид Пашаевич Аскерханов, 100-летие которого в эти дни отмечает вся медицинская общественность горного края. Весьма символично, что за 46 лет до этой даты на южной границе города в селении Нижний Чирюрт явился на свет (1874) один из самых почитаемых российских хирургов, будущий светило медицинской науки и глава династии хирургов Вишневских, Александр Васильевич Вишневский.*

Рашид Пашаевич – сын неграмотных крестьян в 1938 г. с отличием окончил медучилище в Махачкале, после чего в течение года заведовал сельским медпунктом. В 1939 г. поступил в Дагестанский медицинский институт, где отличную учебу Сталинского стипендиата сочетал с активной общественной работой: был секретарем комитета комсомола вуза, членом горкома и обкома комсомола. В 1943 г. с отличием окончил институт. Ученый Совет, заметив в нем искру Божью по части хирургии, оставляет его клиническим ординатором на кафедре госпитальной хирургии, по окончании которой предложили ему должность ассистента на той же кафедре. Здесь он под руководством профессора Некрасова С.М., а после его отъезда профессора Ризваха С.И. приобрел глубокие знания в хирургии, приобщился к научной работе. Рашид Пашаевич – участник Великой Отечественной войны. В Махачкале в годы войны было открыто несколько эвакуационных госпиталей, где были прооперированы 147900 раненых фронтовиков, из коих 60% удалось вернуть в строй. Работая в этих госпиталях, молодой Аскерханов внес свою лепту в победу над фашизмом. В 1949 г. Рашид Пашаевич закончил и успешно защищает кандидатскую диссертацию на тему: «Изменения костей голени при варикозном расширении вен нижних конечностей». В

течение десятилетия после окончания института Аскерханов Р.П. смог получить по нормам того времени фундаментальные знания для самостоятельной хирургической деятельности и, видимо, потому в 1953 г., будучи доцентом (в 33 года), по конкурсу избирается заведующим кафедрой общей хирургии. Здесь в полной мере раскрывается его талант организатора: через эту клинику прошли десятки врачей районов и городов республики, которых он обучал теоретической и практической хирургии.

В начале 1954 г. в ГИДУВе Ленинграда Аскерханов Р.П. блестяще защищает докторскую диссертацию на тему: «Контрастная венография при варикозном расширении вен нижних конечностей». И вскоре в возрасте 35 лет становится профессором – первым из питомцев Дагмединститута и вторым из коренных жителей Дагестана. Первым был Булач Х.О. – офтальмолог, окончивший в 1920 г. медицинский факультет Одесского университета и получивший должность профессора в 1935 г. в Симферопольском мединституте.

В 1958 году Рашид Пашаевич по конкурсу перешел на кафедру факультетской хирургии, продолжая в течение целого учебного года одновременно заведовать кафедрой общей хирургии. С самого начала его активной деятельности прослеживается стремление работать не только в разных областях хирургии, но и заниматься конкретной организацией кадров. История хирургии учит: далеко не каждому даже талантливому ученому удается возглавить собственное направление хирургии, создать свою школу, поливалентную клинику. Чтобы стать во главе научного коллектива, нужны не только знания и превосходное мастерство оператора, но и талант организатора, неуемная энергия и аналитический ум.

В 1956 году при активном участии проф. Аскерханова Р.П. организовали Дагестанское хирургическое общество, которым он руководил без смен в течение 30 лет. Его деятельность всецело направлена на воспитание молодых хирургов, развитие их научного таланта, оказание практической помощи органам здравоохранения. Заседания общества проводились без срывов. Под руководством Рашида Пашаевича прошло 10 дагестанских съездов хирургов и большое количество конференций, на которых присутствовали делегаты из районов и городов Дагестана, республик Северного Кавказа, из Москвы и Питера.

В нашей стране 50-60-е годы XX столетия можно смело назвать эрой торакальной и кардиоангиохирургии. Здесь инициатором научных внедрений в практику и создателем грудной хирургии в СССР выступал академик А.Н.Бакулев. В регионах Союза тогда осуществлялись широкомасштабные, большие по объему мероприятия – организация

специализированных отделений для хирургического лечения патологии сердца, легких, магистральных сосудов. Требовались энергичные и трудолюбивые молодые энтузиасты.

Рашид Пашаевич смело принимает этот вызов времени, начинает при клинике одно за другим открывать специализированные отделения: торакальное с фтизиохирургией, сосудистое, нейрохирургии, урологии, анестезиологии, колопроктологии и хирургической инфекции и в них готовить врачей-врачебные кадры и научных работников по различным направлениям. Впервые в Дагестане профессор Аскерханов Р.П. начинает внедрять все виды операций при опухолях и нагноительных заболеваниях легких и легочном туберкулезе, заболеваниях пищевода и органов средостения. С 1958 года он в своей клинике внедряет операции на сердце и крупных сосудах. Параллельно начал глубоко изучать проблемы хирургического лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, облитерирующего эндартериита. Велика его заслуга в изучении и лечении весьма распространенных краевых патологий Дагестана: эхинококкоза (легких, печени), амебиаза, аскаридоза, мочекаменной болезни, а также имевшего место в те годы в горах туберкулеза желудочно-кишечного тракта, портальной гипертензии, патологии венозной системы и т.д.

В последующем многие из этих отделений переросли в клинические базы кафедр Даггосмединститута, которыми руководили ученики Рашида Пашаевича (Д.М.Далгат, М.О.Махачев, Г.И.Гиреев и др.). Он частенько напоминал сотрудникам своей клиники: «Любовь к больному – это благо для врача, а любовь больного – это истинное счастье для врача». Требовал от нас, чтобы доверительным отношением настраивали пациента на обязательное выздоровление, столь необходимое для активизации внутренних сил, которые таятся в глубинах его подсознания.

Вспоминается такой случай. Заведующий торакальным отделением докладывал на утренней конференции больного с центральным раком легкого, которого Рашид Пашаевич должен был оперировать вместе с ним. В конце доклада шеф говорит: «Озвучи последние, вчерашние, лабораторные параметры больного». Доктор долго листал историю болезни и в конце признался, что забыл освежить анализы пациента. Шеф спрашивает, что мы берем больного на пульмонэктомию с анализами при поступлении, мы же его готовили в течение недели, и каков результат нашей подготовки? Не дождавшись ответа, продолжил: «Сегодня, когда на завтрак жена положила мне на стол пиалу с калмыцким чаем, я ей сказал: «Убери и дай что-нибудь посуше, с твоим чаем я легкое не удалю». Выходит, что я, когда даже кушаю, думаю о больном, а ты в течение недели бегаешь вокруг него и даже анализы не обновил, как понять твой поступок? Такое, наверно, в городских и районных лечебных учреждениях не встретишь, не то, что в РКБ и клинической базе кафедры. Вот что: сейчас

же иди и чтобы к 10 часам, к началу операции, у меня на столе были все основные лабораторные показатели. При повторении подобного в течение месяца не зайдешь в операционную». К назначенному времени все необходимые анализы были перед шефом. Операция прошла без особенностей. В 1961-1965 гг. Рашид Пашаевич публикует 9 печатных работ в центральных журналах: «Хирургия», «Грудная хирургия». Статьи были посвящены хирургии легких – 7, сердца – 1, пищевода – 1. Мало кому из провинциальных хирургов удавалось такое за 4 года. Поэтому у некоторых хирургов это вызвало восторг, а у других зависть.

В сентябре 1969 г. в Дагестане проходил Пленум Правления Всесоюзного научного общества, возглавляемого академиком Б.В. Петровским. Вместе с ним в Махачкалу прибыли 15 академиков и 95 профессоров почти из всех союзных республик СССР. Такой десант ученых мужей в горы Дагестана был организован впервые. Доклад Р.П.Аскерханова был посвящен проблеме флебологии, он рассказывал и показывал все то, что он и его ученики накопили с 1946 по 1969 год. Доклад по содержанию и изложению был признан историческим для Дагестана, а для всех флебологов СССР – научным руководством.

Среди множества проблем, которые разрабатывал Рашид Пашаевич, флебология всегда была в поле его внимания, он ею занимался почти всю жизнь. Ей посвящена кандидатская и докторская диссертации и диссертационные исследования ряда его учеников. Занимаясь флебологией, Аскерханов Р.П. опубликовал более 80 статей, в том числе около 40 в центральных журналах («Хирургия», «Вестник хирургии», «Клиническая медицина», «Вестник рентгенологии», «Экспериментальная хирургия»). Авторитетный французский журнал «Флебология» (Париж, 1975 г., №4. С. 603-609) поместил его работу под названием «Лечение постфлебитического синдрома вен нижних конечностей». Его доклад в Париже на первом Международном конгрессе флебологов «Некоторые вопросы патогенеза и исследования варикоза вен» был опубликован на всех основных языках мира. Доктор Гардые, крупный французский флеболог, председательствовавший на этом конгрессе, пригласил проф. Аскерханова на обед к себе домой, проявив тем самым высокое уважение к дагестанскому ученому и к результатам его исследований.

На третьем Международном конгрессе флебологов в Амстердаме Рашид Пашаевич делает доклад «Новая систематизация патогенеза, клиники и лечения варикоза вен». Здесь же он был избран членом Международной ассоциации флебологов, затем вице-президентом и членом научного комитета. На следующем очередном конгрессе в Люцерне (Швейцария) он выступает с докладом «Костные изменения при хроническом венозном стазе». Он доложил результаты исследований по данной проблеме на симпозиумах в Вальпарайзо (Чили), Буэнос-Айросе (Аргентина), Шамбери

(Франция), Москве, Ленинграде, Баку, Тбилиси и т.д.

В последующем одна за другой выходят его солидные монографии, которые и ныне востребованы в практической деятельности сосудистых хирургов: «Венография нижних конечностей», «Варикозное расширение вен нижних конечностей», «Варикоз, тромбоз, псевдоварикоз вен конечностей», «Хирургия периферических вен».

Диапазон научно-практических интересов Рашида Пашаевича не ограничивается флебологией – он обширен и разнообразен. В день его памяти приведем некоторые изобретательские и рационализаторские его разработки, за которые им были получены 19 авторских свидетельств. Это чреспеченочный метод флебографии; оригинальные операции при диастазе прямых мышц живота, варикоze вен конечностей, геморрое, абсцессах печени, постфлебитическом синдроме конечностей; метод стимуляции костеобразования после оперативного остеосинтеза, вариант пластики диафрагмы, новый доступ к печени, селезенке и внепеченочным желчным протокам; лечение интраспонгиозным вливанием лекарственных препаратов, паравенозные блокады при тромбозах (коктейлем Аскерханова); реконструктивные операции на венах. Известны его классификации варикоza, тромботических заболеваний периферических артерий и вен, травм груди, нагноений легких, плевры и эхинококкоза.

Рашид Пашаевич достойно представлял отечественную науку за рубежом, был единственным хирургом – ученым из дагестанцев, кто ездил в то время за границу на всемирные конгрессы и симпозиумы. Он участвовал в работе международных хирургических форумов в Германии, Франции, Чили, Аргентине, Англии, США. Избирался действительным членом Международного общества хирургов, Международного общества врачей сосудистой и сердечной хирургии. Его друг, известный ростовский профессор, член-корр. АМН СССР П.П.Коваленко вспоминает: «Мы были с Рашидом Пашаевичем на хирургических конгрессах США, ФРГ, Австрии. Его выступления вызвали на форумах неподдельный интерес и даже восторг. В 1971 г. его в Брюсселе избирали действительным членом международной ассоциации хирургов, и Генеральный секретарь этой интернациональной организации Ван Жер-Трюиден, передавая подлинник юридического удостоверения, сказал: «...Счастлив видеть Вас, профессор, среди членов Международной ассоциации, желаю дорогому коллеге успехов в сотрудничестве».

Педагогической работе Рашид Пашаевич уделял не меньше внимания, чем научной, лечебной и организаторской. Когда он читал лекции, чувствовалась его тщательная подготовка: иллюстрации, рентгенснимки, таблицы классификаций, осложнения всегда были хорошего качества. Демонстрация больного с диагнозом по теме лекции была обязательной, докладывал его куратор отделения – доцент, в редких случаях – лечащий врач. Обяза-

тельным было также присутствие на его лекциях всех сотрудников клиники. Излагал текст спокойно, аргументированно, на хорошем русском языке. Всегда начинал с мотивации проблемы, статистики разбираемой патологии, этиологии, патогенеза и т.д. по классической схеме. После каждой его лекции увеличивалось число студентов, желающих после окончания учебы посвятить себя хирургии. Несколько раз в конце учебного года путем тайного голосования студентов Рашид Пашаевич становился «Лучшим лектором Дагмединститута».

Студенты старших курсов мечтали попасть на еженедельный его обход по понедельникам, где проходили краткий разбор сложной патологии и особенности оперативного вмешательства. Это была хорошая школа.

По предложению преподавателя или старосты студенческого научного кружка, Рашид Пашаевич всегда разрешал студенту-отличнику быть третьим ассистентом на своих операциях. Это и есть оптимизация учебного процесса и повышение интереса к своей будущей профессии?!

В 1974 г. на сессии Академии медицинских наук Рашида Пашаевича избирают членом-корреспондентом АМН СССР. В связи с этим радостным событием теплые слова приветствия прислали ему такие маститые ученые, как акад. В.И.Стручков, акад. Бураковский, акад. Б.А.Королев, академик, вице-президент АМН АзССР М.А.Топчибашев, акад. М.А.Филатов, член-корр. АН СССР Х.И.Амирханов и многие другие. Среди телеграмм с грифом «Правительственная» была и от лауреата Ленинской и Государственной премий, народного поэта Расула Гамзатова. Хочется привести ее полностью: «Дорогой мой друг, Рашид. Обнимаю тебя по-братски. Шлю сердечные поздравления с давно заслуженным высоким званием. Радость эта для меня – еще один повод выразить мою любовь к тебе и признательность. Желаю тебе столько радостей, сколько ты приносишь людям. Твой Расул Гамзатов».

Деятельность неутомимого и пытливого исследователя была многогранной, масштабной, во многом новаторской и потому результативной. Об этом свидетельствуют его 400 опубликованных научных трудов, в том числе 12 монографий. Под его редакцией изданы 19 тематических сборников научных работ хирургов Дагестана и Северного Кавказа. Это богатейшее наследие востребовано и сегодня. Под его руководством выполнены 14 докторских и 38 кандидатских диссертаций. Его новаторские работы по ангиологии и флебологии, торакальной хирургии и краевой хирургической паразитологии вошли в учебные пособия и ныне популярны среди хирургов-практиков. Долгие годы он был главным хирургом Минздрава республики. Школа Рашида Пашаевича – это вся дагестанская хирургия. Его клиника за короткий срок стала хирургической Меккой для многих, у кого проявлялся хирургический талант.

Нельзя сказать, что Рашид Пашаевич обладал мягким характером, был большим демократом или

дипломатом, скорее он был жестким, требовательным руководителем. И частенько для активизации научной или практической деятельности обленившегося аспиранта или соискателя предпочитал «кнут прянику». Он уважал и ценил сотрудников работающих, мыслящих, требовал от них, не взирая ни на национальное, ни на социальное положение. Терпеть не мог болтунов и лентяев, к месту и не к месту ссылающихся на «дядю», сидящего «наверху» или еще где-нибудь.

Как-то на его обходе палатный врач пожаловался на больного, что вечерами уходит из клиники, появляется только утром, больничный режим не соблюдает, на замечания дерзит, пренебрежителен к сестрам и врачам. Все время напоминает, что он потомок известного человека, что врачи должны быть благодарны ему, что он лег к ним в больницу. Рашид Пашаевич спросил у больного: «Это правда?». Тот с ухмылкой: «В общем-то да!». Тогда профессор, обращаясь к врачу, произнес: «Таких, как он, по улицам Стамбула тучами ходят. Сейчас же выпиши его за нарушение больничного режима, и когда я, закончив обход, буду идти обратно, чтобы я его здесь не видел».

В то же время «крутой» его характер всегда компенсировался мощью его профессионализма и ответственности. Его железная логика, как в научных докладах, так и в разборе тяжелого больного или летального исхода, не оставляла никаких сомнений в их истинности. Именно в таких ситуациях видна была широта его мышления и глубина духа, и в моменты бурлящего вдохновения он выдавал «на гора» ключом бьющие свежее и оригинальные идеи, которые становились впоследствии темами исследований его учеников.

Аскерханов Р.П. принимал активное участие в общественно-политической жизни республики. В течение пяти созывов был депутатом Верховного Совета ДАССР, выполняя временами функцию заместителя Председателя Верховного Совета. Он многократно избирался членом правления Всесоюзного, Всероссийского общества хирургов и общества кардиологов, членом ученого совета академии наук. Стоял у истоков организации и в течение 30 лет был Председателем правления Дагестанского научно-медицинского общества хирургов имени А.В.Вишневского. Был избран почетным членом хирургических обществ Болгарии, Азербайджана и ряда областных и краевых обществ хирургов России.

Непростая, но какая яркая жизнь! Даже при столь беглом анализе вклада Р.П.Аскерханова в теорию и практику хирургии, перед нами встает самобытная личность видного хирурга, бескомпромиссного в поисках истины ученого-клинициста, создателя одной из самых больших в Дагестане научных школ. Актуальность и значимость его научных взглядов в сочетании с поражающей целеустремленностью, бесспорно, ставят Рашида Пашаевича Аскерханова в один ряд с крупнейшими деятелями отечественной хирургии. Всю жизнь он трудился, боролся с нерадивостью, косностью, бю-

рократией, отдавая всего себя педагогической, научно-хирургической и организационно-практической деятельности. Он заслуженно получил почетные республиканские, федеральные и международные награды: Орден Октябрьской революции, дважды орден Трудового Красного Знамени, «Знак Почета», многие медали и грамоты, он заслуженный деятель науки ДАССР и РСФСР.

Действительно, этой яркой личности, создателю научно-практической хирургии в Дагестане, крупному организатору, замечательному педагогу, и, наконец, ученому-мыслителю, патриоту горного края, Дагестан и дагестанцы будут вечно благодарны. Доцент Российского университета дружбы народов, московский хирург и общественный деятель Магомед Абдулхабилов писал: «Мы все в долгу перед Дагестаном, но есть личности, которым и Дагестан обязан. Среди них незабвенный Р.П.Аскерханов, который на столетия останется в памяти хирургии и хирургов Кавказа».

Вот как характеризовали его некоторые коллеги. Академик В.И.Бураковский – директор Института сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н.Бакулева (Москва): «Профессор Аскерханов Р.П. является одним из крупнейших хирургов нашей страны, много сделавшим для развития и совершенствования хирургии в Дагестане». Профессора из Института хирургии им. А.В.Вишневского С.П.Протопопов и С.Ш. Харнас: «Рашид Пашаевич высокоэрудированный ученый хирург, автор цикла работ по флебологии, торакальной и неотложной хирургии». Член-корр. П.П.Коваленко (Ростов-на-Дону): «Рашид Пашаевич от природы был наделен многими выдающимися качествами. У него была прекрасно сформирована логика ума и развито врачебное мышление, он был блестящим организатором, лучезарной фигурой, словно магнит, притягивающей к себе единомышленников, соратников и учеников. Природа наградила его чистотой нравственности, гражданской совестью. Нам всегда передавалась его неукротимая воля к творческому труду».

Как масштабная личность, Рашид Пашаевич, даже будучи зажатым в тисках грозной и неизлечимой болезни, сохранял мужество и самообладание и на последнем отрезке земного пути. Когда не было сил вставать, лежа в постели, он постоянно правил научные статьи, проверял законченные диссертации учеников. К предстоящей кончине относился философски, в последние дни апреля пригласил к себе руководство вуза и сказал примерно следующее: «...Похоже, мои муки закончатся в праздничные дни, хотя я постараюсь тянуть «конец» до дней будних, но если это произойдет 1-2 мая, прошу помочь семье в организации моих похорон». Получив твердое заверение от руководства института, пригласил своего друга скульптора Гейбатова, обсудил с ним проект надмогильного скульптурного бюста. Сыну Гамиду дал наставление, которое заключалось в двух словах: «Никакой реанимации!». Поговорил со всеми членами семьи,

дал последние наставления и, осуществив все задуманное, ушел спокойно и достойно утром 3 мая 1987 г. Кстати, сдержав свое слово не умереть в праздничные дни.

Во всеобщую скорбь вылились его проводы в последний путь. Самое активное участие в похоронах приняло высшее руководство республики. Творческую интеллигенцию возглавил народный поэт Дагестана Расул Гамзатов. Приехали многочисленные представители из соседних республик и краев, горевала вся медицинская общественность горного края. Мы, его духовные дети и последователи, очень скоро поняли масштабы потери, как осиротела дагестанская хирургия. Наше правительство увековечило его имя на мемориальных досках, где он жил и где работал. Именем Р.П.Аскерханова названы: Дагестанское общество хирургов, Дагестанское медицинское училище, совхоз в его родном Султанянгиюрте. Его имя носят улицы в Махачкале, в Кизилюрте и в самом Султанянгиюрте.

О его научно-практической и общественной деятельности опубликованы десятки статей: «Руки хирурга творят чудо», «Талант хирурга», «Генерал хирургии», «Цель жизни», «Тамада дагестанской хирургии». Изданы о нем и книги: Н.В.Комиссаров «Генерал хирургии» (1995), М.С. Барсова «Про-

фессор Аскерханов» (2010), готовится к выпуску книга Л. Дарчева «Хирург: я забираю боль».

У Рашида Пашаевича есть достойный продолжатель – его сын Гамид Рашидович Аскерханов (1958 г.р.). Пойдя по стопам отца, он после окончания мединститута закончил аспирантуру, в 27 лет защитил кандидатскую диссертацию. Работал вначале ассистентом, затем доцентом на кафедре, руководимой отцом. В 35 лет защитил докторскую диссертацию, стал профессором. Через год был избран заведующим кафедры, которую возглавлял его отец. На кафедре создал прекрасный музей, где прослеживаются все этапы жизни и деятельности Рашида Пашаевича. Построил в столице республики великолепный многопрофильный «Медицинский центр имени Р.П.Аскерханова», с высокооснащенным стационаром и поликлиникой. Так что дело Аскерханова Р.П. живет и развивается!

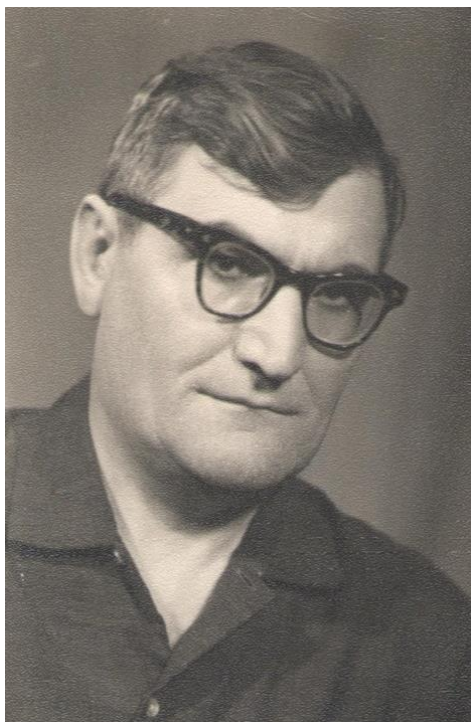
*Перифразировав слова известной песни, хочется в заключение сказать:*

***Он жил не зря,  
Жил, как заря,  
В хирургическом  
Олимпе горя!***

***Проф. С.Ю.Сафаров, проф. Д.Р.Ахмедов***



## Х.Э. Гаджиев – патриарх дагестанской медицины К столетию со дня рождения



Х.Э. Гаджиев родился 13 ноября 1920г. в с. Хури Лакского района Дагестана. В 1941г. с отличием окончил Дагестанский государственный медицинский институт. Профессиональную карьеру начал с работы участкового врача в г. Махачкале. Одновременно преподавал в Дагестанском медицинском училище. В 1942 г. Наркомздрав ДАССР направляет его для организации и руководства службой медицинского обслуживания животноводов Дагестана и Ставропольского края, временно передислоцированных в связи с военной обстановкой с Северного Кавказа в Муганские степи Азербайджана. В 1943 г. Минздрав Дагестана направляет его руководителем здравоохранения Кулинского района, одновременно совмещая с должностью и главного врача районной больницы.

Работа в годы Великой Отечественной войны была чрезвычайно тяжелой и ответственной. Острейшая нехватка медицинского персонала, оборудования и инвентаря, почти полное отсутствие лабораторно-диагностической службы. В то же время для молодого доктора представлена возможность работать все 24 часа в сутки в роли терапевта и врача всех остальных медицинских специальностей. За самоотверженный труд в годы Великой Отечественной войны Х.Э. Гаджиев был награжден орденом «Знак почета» (1946).

Х.Э.Гаджиев за эти годы приобрёл большой опыт организатора здравоохранения и врача общей практики. Пришло также понимание того, что необходимо дальнейшее расширение и углубление знаний.

Решение принято – нужно продолжить образование в аспирантуре. Выбор – Институт терапии АМН СССР. Самое престижное в то время меди-

цинское учреждение терапевтического профиля. Документы приняты. Экзамены выдержаны. Хайрутдин Эфендиевич – аспирант А.Л. Мясникова, выдающегося советского терапевта, академика АМН СССР.



Рис. 2. А.Л.Мясников и Х.Э.Гаджиев

Аспирант Гаджиев очень дорожил внимательным, доброжелательным отношением наставника к себе, который, тем не менее, был чрезвычайно требователен к своим ученикам.

Тема кандидатской диссертации Х.Э. Гаджиева «Взаимоотношения гипертонической и язвенной болезней» во многом определила научный интерес ХЭ. Гаджиева к проблемам сердечно-сосудистых заболеваний и гастроэнтерологии.

С 1950 года после окончания аспирантуры вся научная и практическая деятельность Хайрутдина Эфендиевича связана с Дагестанским государственным медицинским институтом. Блестящая эрудиция, целеустремленность, богатый практический опыт, широта научных интересов вскоре принесли ему признание коллег, и уже через три года, в 1953 году, доцент Гаджиев был избран заведующим кафедрой госпитальной терапии, которую он возглавлял почти 40 лет.

Что сделано и что достигнуто? Почему Х.Э. Гаджиева называют патриархом дагестанской медицины? Для этого существуют, по меньшей мере, две причины. Первая – именно он в непростое послевоенное время осуществлял в республике поиск талантливых людей и организацию систематических научных исследований по заболеваниям внутренних органов. Вторая – именно с его именем связано создание дагестанской школы терапевтов. До него научные исследования носили спорадический характер. За 20 лет после открытия в Дагестанском медицинском вузе не был подготовлен ни один кандидат или доктор медицинских наук по внутренним болезням.

Прежде всего он начал собирать вокруг себя единомышленников – молодых людей, проявивших себя в учебе, науке, работоспособных, целеустремленных. Вместе с ними он начал систематические научные исследования в Дагестане.

Х.Э.Гаджиев проложил дорогу в мир медицинской науки, которая в последующем, благодаря усилиям его учеников и последователей, стала широкой и оживлённой.

Х.Э. Гаджиеву удалось при кафедре организовать вначале клиническую исследовательскую лабораторию, а затем и экспериментальную лабораторию, которая располагалась на 3-м этаже биокорпуса медицинского университета. В их открытии всемерная помощь была оказана ректорами института проф. М.Т. Нагорным и проф. М.М. Максудовым. К слову сказать, это была первая экспериментальная лаборатория при клинической кафедре в медицинских вузах СССР. Известно, что эксперимент занимает ведущее место среди методов научного познания и часто выполняет функцию критерия истинности научного знания в целом.

В лаборатории проводились исследования по гастроэнтерологии, гематологии, амилоидозу, артериальной гипертензии. Эксперименты ставились с целью проверки клинических гипотез и легли в основу многих научных исследований. За комплекс исследований по амилоидозу, проведенных в этой лаборатории, И.А. Шамов в 1980 г. был удостоен Государственной премии СССР.

Исследования по этиопатогенезу железодефицитной анемии показали сложность этой, кажущейся, на первый взгляд, ясной проблемы. Было установлено, что развитию железодефицитной анемии способствует белководефицитная диета. Было установлено, что нормализация белкового компонента диеты повышает эффективность препаратов железа в лечении этой анемии и способствует её профилактике. По различным аспектам этиопатогенеза и лечения железодефицитной анемии было защищено несколько кандидатских и две докторские диссертации (А.Ш.Хасаев и С.Ш.Ахмедханов) на кафедрах, руководимых Х.Э. Гаджиевым и его учеником И.А. Шамовым.

Исследования также показали, что в равнинной зоне Дагестана наряду с железодефицитной анемией встречается и другой вариант анемии с мегалоцитозным вариантом кроветворения. Удалось доказать, что этот вариант анемии, неизвестный в других регионах России, обусловлен сочетанным дефицитом железа и фолиевой кислоты в питании населения. Предложенный Х.Э. Гаджиевым вариант лечения сочетанием фолиевой кислоты с препаратами железа, на фоне терапии хронического энтероколита, оказался эффективным и доступным для любого медицинского учреждения. В результате широкого и раннего применения препаратов железа и фолиевой кислоты и успехов в лечении хронических энтероколитов этот вариант анемии уже перестал встречаться в нашей стране. Исследования по этиопатогенезу мегалобластической анемии легли в основу докторской диссертации Х.Э.Гаджиева (1964).

Х.Э. Гаджиев – клиницист, однако хорошо владел также методом цитологического исследования. Во время изучения цитологии крови у одного из больных анемией неясного генеза им впервые на

территории России была диагностирована мишеневидная анемия по своеобразной морфологии эритроцитов. Случай, вызвавший оживленную дискуссию и недоверие коллег. Считалось, что подобная анемия с патологической структурой гемоглобина (гемоглобинопатия) встречается только в тропических и субтропических странах и не характерна для стран с умеренным климатом. На кафедре были налажены методы диагностики патологического гемоглобина, что позволило доказать наличие такой патологии и в России.

Многие интересные клинико-экспериментальные исследования были проведены Х.Э. Гаджиевым и его учениками по этиопатогенезу язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки (Д.М.Алиев, Ш.М.Магомедов, Ш.М.Мизамутдинов, А.В.Мочулина-Приёмшева). Среди этих исследований особый интерес представляют данные полученные А.А. Ахлаковой.

Среди исследований, проведенных на кафедре, значительное место занимают работы по различным аспектам артериальной гипертензии (З.А.Магомедова, Т.Е.Алхазова, С.Г. Заглиев и др.). Было проведено массовое обследование населения по эпидемиологии артериальной гипертензии (Г.Э. Гаджиев). Это были самые масштабные исследования, когда либо проводившиеся в Дагестане с поголовным охватом взрослого населения девяти районов Дагестана во всех климатогеографических зонах. Эти исследования были дополнены изучением питания населения, минерального состава пищевых продуктов и питьевых вод, а также клиническими экспериментами на добровольцах по исследованию влияния основных компонентов пищи на минеральный гомеостаз и баланс гормонов, регулирующих артериальное давление. А в экспериментах на крысах линии Вистар изучалось влияние различных ингредиентов пищи на темпы развития экспериментальной гипертензии. Результаты этих исследований позволили рассматривать артериальную гипертензию как алиментарное заболевание в противовес прежним взглядам о решающей роли стрессовых факторов и более поздней концепции о генетической детерминированности как единственной причины заболевания.

Впоследствии профессор С.А.Абусуев атмосферу, царившую в то время на кафедре госпитальной терапии и в научных лабораториях описывает следующим образом. «В те годы на кафедре и в клинике Х.Э.Гаджиева работа была увлекательной, очень интересной. Все ощущали какой-то подъём. В любое время до позднего вечера лаборатории и виварий подопытных животных были освещены, в них кипела работа. Была создана обстановка, когда каждый член коллектива чувствовал себя причастным к большому делу. Помню, не раз поздно вечером в 10-11 часов Хайрутдин Эфендиевич один, иногда с дочерью Хадиджат за руку появлялся в экспериментальной лаборатории. Присматривался к подопытным животным. Заглядывал в записи протоколов опытов ...».

Есть такое изречение: «История идет сама по себе, но исторические личности оказывают влияние на её ход». Х.Э. Гаджиев был именно такой человек, который очень сильно повлиял на разви-

тие подготовки кадров дагестанских терапевтов, становления дагестанской школы терапевтов.



**Рис. 3.** Молодой коллектив кафедры госпитальной терапии. На снимке будущие профессора И.А.Шамов (1 ряд 1-й слева), Э.М. Эседов (3 ряд 3-й слева), З.С. Алекберова (2 ряд 2-я слева), Г.Э. Гаджиев (2 ряд 1-й слева)

Х.Э. Гаджиев внедрял в работу терапевтических подразделений новые принципы работы врача-терапевта, те принципы, которые во все времена были свойственны лучшим медицинским школам всего мира. Во-первых, требование относиться к больному так, как ты сам хотел бы, чтобы относились к тебе в час болезни. Во-вторых, требование к врачу быть у постели больного не по официальным часам работы, а столько, сколько нужно для пользы больного. Этот принцип, формулируемый примерно так: «Я не заканчиваю своей работы с окончанием рабочего дня», Хайрутдин Эфендиевич прививал всем своим ученикам, всем врачам, которым приходилось с ним работать. Х.Э. Гаджиев сам всегда, когда это было необходимо, задерживался на работе или приходил в любое время в клинику, если его присутствия требовало состояние больного. Этого же он требовал и от остальных. При этом надо понять, что эти требования, эти принципы вовсе не были обычными «клятвами», «присягами», «торжественными обещаниями» хорошо работать, что принимают врачи по окончании института. Нет. Эти принципы он освоил на практике и вынес из клиники своего учителя, академика А. Л. Мясникова, которого он очень уважал. Школа А.Л. Мясникова была одной из самых известных и авторитетных школ врачевания в Советском Союзе. И эти принципы стали просто второй натурой Гаджиева, его вторым «я». И он уже не мог иначе, не мыслить по-другому.

Следующим моментом в формировании школы терапевтов профессора Гаджиева было его требование непрерывно пополнять свои знания. «Никакое сидение у постели больного ничего не

дает, – учил он, – если врач ежедневно, всю жизнь не будет учиться, пополнять свои знания». Своим личным примером и в беседах он на деле доказывал правоту выражения, что институтский диплом – это только пропуск в страну знаний, и знания, полученные в институте, нуждаются в постоянном пополнении. Кто хочет стать настоящим врачом, тот всю жизнь должен следовать принципу «от больного к книге и от книги к больному».

Ещё в начале пути, в пятидесятые годы, Х.Э. Гаджиев понимал, что усилий одной кафедры, какой бы она ни была, недостаточно, чтобы поднять уровень лечебной работы в республике. Для этого необходимо поднять уровень работы всех врачей терапевтов городов и районов республики. Поэтому в те годы по инициативе Х.Э.Гаджиева создается Дагестанское научное общество терапевтов. Свои принципы работы Х.Э. Гаджиев прививал и врачам практического здравоохранения, как своим примером, так и проповедуя их на многочисленных заседаниях Общества терапевтов (бессменным председателем которого, кстати, он являлся более 45 лет).

Заседания Общества терапевтов в тот период проходили при переполненных залах, на них приезжало много врачей из всех городов и районов республики. Можно смело сказать, что все руководящее звено терапевтического профиля республики (все заведующие терапевтическими отделениями больниц всех городов республики, заведующие поликлиниками и отделениями поликлиник, а также большинство заведующих терапевтическими отделениями районных больниц) прошли школу про-

фессора Гаджиева, стали его учениками и последователями его принципов врачевания. В настоящее время Дагестанское научное общество терапевтов – одно из авторитетных в РФ, которому по плечу проведение научных конференций и других мероприятий всероссийского масштаба.

Но дело создания школы не ограничилось вышесказанным. Дело еще и в том, что все выпускники Дагестанского государственного медицинского университета проходили эту школу терапевта. Х. Э. Гаджиев заведовал кафедрой госпитальной терапии, а это важнейшая кафедра, где студенты обучались в течение 2 лет, где и происходило формирование врача – его знаний, умений, взглядов на принципы врачевания. И обучению студентов, формированию врача на кафедре уделялось очень серьезное внимание. Прежде всего, необходимо сказать о лекциях. Профессор Х. Э. Гаджиев читал настоящие клинические лекции. И если сравнивать опубликованные клинические лекции выдающихся русских профессоров (например, Г. А. Захарьина), то лекции Гаджиева ничуть не уступали им. В лекциях отражалась его отличная память, высокая лечебная и научная эрудиция, тонкая наблюдательность.

Как известно, заочных медицинских институтов не бывает. Не бывает потому, что становление врача может происходить лишь через знакомство с больным, через его наблюдение, расспрос и осмотр, оценку психологии больного, умение добираться до истины среди множества различных признаков, умение клинически мыслить. Мышление – это обобщенное познание явлений внешнего мира, существующих между ними связей, постигаемое путем анализа, синтеза, различения, суждений и умозаключений. А клиническое мышление – это как раз и есть познание происходящего с человеком, его болезни, страданий, их сущности, умение познать множество проявлений этой болезни, анализировать и синтезировать, делать умозаключения и выносить суждения. Роль педагога в формировании врача, особенно на последних курсах вуза, и заключается в том, что он учит студента клиническому мышлению на примерах больных людей. Роль профессора, заведующего кафедрой, также заключается в этом. Однако профессор не в состоянии вести практические занятия у всех студентов. И тут на помощь приходит курс лекций, через который проходят все студенты.

Лекции профессора Х.Э.Гаджиева в полной мере соответствовали этим понятиям клинических лекций. Всем, кто слушал эти лекции, запомнилось блестящее владение им методов индуктивного логического мышления, его медицинская и общая эрудиция, широта его кругозора, отличная память.

Клинические конференции, проводимые профессором Х.Э.Гаджиевым, занимали особое место в совершенствовании «профессионального мастерства» сотрудников, в формировании «клинического мышления». Формально клиническая конференция проходила в общепринятом формате: доклад лечащего врача, вопросы присутствующих к

больному, а после его ухода – вопросы к лечащему врачу. Затем выступления желающих по диагнозу и лечению больного и заключение председательствующего. Форма соблюдалась. Отличительной особенностью клинических конференций, проводимых Х.Э. Гаджиевым была атмосфера творческого подъема. Здесь любой сотрудник мог «блеснуть» своими знаниями, своим умением анализировать информацию, умением красиво и убедительно высказать свои мысли и даже умением задавать вопросы. К конференции готовились, читали специальную литературу по обсуждаемой проблеме. Пассивно просидеть на конференции было невозможно. Председатель мог у любого присутствующего спросить его мнение по обсуждаемой проблеме. На конференциях присутствовали и студенты 6 курса (субординаторы). Бывали случаи, когда и они включались в обсуждение проблемы.

В конечном итоге Хайрутдин Эфендиевич добился своего – он создал в Дагестане свою школу терапевтов. Его учениками, представителями его школы терапевтов являются такие известные профессора как А.М.Масуев, И. А. Шамов, А.Ш. Хасиев, Э.М. Эседов, З.С. Алекберова, С.А. Абушеев, Г.Э.Гаджиев и большое число кандидатов медицинских наук, работающих ныне во многих клиниках и кафедрах Дагестанского государственного медицинского университета и за пределами РД. Всем известно, что это – авторитетные не только в республике, но и далеко за ее пределами врачи и ученые. Но, кроме них, подавляющее большинство врачей в практическом здравоохранении Дагестана также являются, если не его прямыми учениками, то учениками его учеников. последователями его принципов врачевания.



Рис. 4. Поздравление ректора ДГМУ с 95-летним юбилеем

Если образно оценить то, что сделал для Дагестана и дагестанских терапевтов профессор Х. Э. Гаджиев, то это можно было бы пояснить на примере того, что сделал в российской истории внутренних болезней выдающийся профессор Григорий Антонович Захарьин. Про Захарьина говорили, что благодаря напряженному и непрерывному труду в

течение 50 лет ему удалось поднять имя и знамя русского врача на должную высоту и предоставить для его деятельности широкий и независимый простор. То же самое можно было бы сегодня повторить в отношении профессора Гаджиева – именно благодаря своему более чем шестидесятилетнему напряженному и непрерывному труду в Дагестане, он поднял знамя дагестанской терапии, дагестанских терапевтов на очень большую высоту. И сегодня мы имеем то, что имеем, – терапевтам Дагестана подвластно решение не менее 90% всех задач внутренних болезней. В отношении остальных 10% сложных заболеваний мы и сегодня вынуждены обращаться в столичные клинические центры. Но это будет во все времена, ибо провинциальные клиники никогда не будут иметь всех тех возможностей обследования и лечения, что имеет Центр.

Проходят годы. Меняются технические возможности медицины. Трансформируются этические принципы. Х.Э.Гаджиев прожил долгую жизнь. Эволюционировали и его взгляды на медицину. Его размышления об эволюции медицины представлены в статье «О настоящем и будущем врача терапевта», опубликованной в сборнике научной конференции, посвященной его 90-летию юбилею (Мат. юбилейной конф. – Махачкала: ИПЦ ДГМА. 2010. – С.27-37).

Х.Э.Гаджиев не замыкался в рамках научной, педагогической и учебной работы. Он всегда занимал активную позицию по разнообразным общественным и социальным проблемам. Особенно активизировалась его деятельность в 90-х годах, в период «парада суверенитетов». Каждая национальная группа хотела «суверенитета» и даже независимости. Страна погружалась в хаос, и распад государства приобретал реальные черты. Х.Э.Гаджиев считал такое развитие событий опасным, в особенности для Дагестана. С этих позиций он выступал на различных собраниях, митингах и в студенческой аудитории. Эти позиции он защищал и как член Совета старейшин при Президенте Республики Дагестан и как председатель Совета ветеранов г.Махачкалы.

Многогранная деятельность Х.Э.Гаджиева была отмечена многими орденами и медалями СССР и РФ, почетными званиями и знаками.

Х.Э.Гаджиев награжден следующими орденами и медалями: орден «Знак Почета» (1946), орден Трудового Красного Знамени (1981), орден Дружбы народов (1981); медали «За трудовую доблесть» (1946), «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения Владимира Ильича Ленина» (1970), «Тридцать лет Победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» (1975), «Ветеран труда» (1982), «Сорок лет Победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» (1985), «Ветеран труда» (1987), «Юбилейная медаль Российского Научного медицинского общества терапевтов» (2008), «За заслуги» (перед Дагестанской Государственной Медицинской академией, 2010), «60 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» (2005), «65 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» (2010), «70 лет Победы в Великой Отечественной Войне 1941-1945 гг.» (2015).

Почётные звания Х.Э.Гаджиева: Почётный гражданин г.Махачкала, Почетный член Всероссийского научного общества терапевтов, Почётный член Всероссийского научного общества кардиологов, Заслуженный врач Республики Дагестан, Народный врач Республики Дагестан, Почетный член Президиума Дагестанского республиканского Совета ветеранов.

Почётные знаки: «Отличник здравоохранения» (1966), «Победитель Социалистического соревнования 1975 года», «Почетный знак» Всероссийской организации ветеранов (пенсионеров) войны, труда, вооруженных сил и правоохранительных органов (2012).

Дагестанский государственный медицинский университет и Дагестанское научное общество терапевтов юбилейные даты в жизни Х.Э.Гаджиева отмечали проведением научных конференций. 95-летний юбилей Х.Э.Гаджиева отмечен поздравительной телеграммой Президента РФ В.В.Путина.

**Проф. С.Н.Маммаев, проф. А.Ш.Хасаев,  
проф. Э.М.Эседов и др.**

## ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

### 1. Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук по следующим научным специальностям: 14.01.01 – Акушерство и гинекология (медицинские науки), 14.01.04 – Внутренние болезни (медицинские науки), 14.01.08 – Педиатрия (медицинские науки), 14.01.09 – Инфекционные болезни (медицинские науки), 14.01.17 – Хирургия (медицинские науки).

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

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

### 2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева), достаточно подробно отражающий тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования города, учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10

строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;

- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и контактная информация (телефоны, e-mail).

### 2.2. Общие правила оформления текста

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

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

### 2.3. Иллюстрации

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

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

([www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2\\_105.htm](http://www.propro.ru/graphbook/eskd/eskd/gost/2_105.htm))

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

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

### 2.4. Таблицы

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

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

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

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

## 2.5. Библиографическое описание

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

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

## 2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах, сопроводительное письмо с гербовой печатью учреждения.

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

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.  
**Тел.:** 8(8722)68-20-87.

**E-mail:** [vestnikdgma@yandex.ru](mailto: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, про-

будить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

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

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

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

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

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

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

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

## ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

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

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на

рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

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

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о пла-

гиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

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

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

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

Оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала в течение 5 лет.



Подписано в печать 18.12.2020 г. Формат 60x84<sup>1/8</sup>  
Усл.п.л. 11. Тираж 2000 экз. Гарнитура "Arial".  
Печать офсетная. Бумага мелованная. Заказ №751

Отпечатано в типографии ООО «Издательство «Лотос»,  
367018, Республика Дагестан, г. Махачкала, пр-т Петра I, 61  
Тел.: 65-16-50, 65-18-58. E-mail: lotos-f1@yandex.ru