

# ВЕСТНИК

## Дагестанской государственной медицинской АКАДЕМИИ



ДАГЕСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ОСНОВАНА В 1932 ГОДУ.

**2020** № 1(34)

**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, информтехнологий 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:** 24.03.2020 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: [vestnikdigma@yandex.ru](mailto:vestnikdigma@yandex.ru)

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

**ВЕСТНИК  
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ, № 1 (34), 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. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф.

(Астрахань, Россия)

В.Н. ГОРОДИН, д.м.н., доцент

(Краснодар, Россия)

К.Г. ГУРЕВИЧ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Д. ДИБИРОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

О.М. ДРАПКИНА, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

З.М. 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)

Н.А. КАСУМОВ, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

В.И. КОЗЛОВСКИЙ, д.м.н., проф.

(Витебск, Беларусь)

И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

С.М. МАМАТОВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.Т. МАНШАРИПОВА, д.м.н., проф.

(Алматы, Казахстан)

К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., доцент

(Махачкала, Россия)

М.С. МУСУРАЛИЕВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Т.О. ОМУРБЕКОВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

А.О. ОСМАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф.

(Владикавказ, Россия)

И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доцент

(Махачкала, Россия)

М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.А. СПАССКИЙ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Ш.Х. СУЛТОНОВ, д.м.н., проф.

(Душанбе, Таджикистан)

А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф.

(Тула, Россия)

М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.Э. ЭСЕДОВА, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

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

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

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

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

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

Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф. (Баку, Азербайджан)

Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)

П.М. АЛИЕВА, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

Э.Ш. АЛЫМБАЕВ, д.м.н., проф. (Бишкек, Кыргызстан)

Ю.М. АМБАЛОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)

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. САИДБЕКОВ, д.м.н., проф. (Рим, Италия)

В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф. (Ташкент, Узбекистан)

М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)

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» Министерства здравоохранения Российской Федерации

## Содержание

<b>КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА</b>	
День российской науки Д.Р.Ахмедов, С.Н. Маммаев.....	5
<b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ</b>	
Особенности ремоделирования камер сердца у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, ассоциированной с артериальной гипертензией Н.Б. Полетаева, О.В. Теплякова, И.Ф. Гришина, О.В. Николаенко.....	8
<b>ПСИХИАТРИЯ</b>	
Сравнительный анализ социально-демографических, психоэмоциональных показателей у подростков г. Алматы, Алматинской и Северо-Казахстанской областей Республики Казахстан Н.Т. Джайнакбаев, С.З. Ешимбетова, А.О. Турсун, С.А. Акназаров.....	15
<b>НЕВРОЛОГИЯ</b>	
Сравнительная оценка результатов мануального тестирования мышц у пациентов со спинальными мышечными атрофиями II и III типа М.Р. Шаймурзин.....	20
<b>ПЕДИАТРИЯ</b>	
Состояние здоровья детей, посещающих детские дошкольные учреждения Краснодара А.В. Бурлуцкая, Н.В. Савельева.....	24
Состояние здоровья детей раннего возраста, родившихся с внутриутробной пневмонией Н.И. Зрячкин, Т.Л. Садретдинова, Л.В. Василенко, Т.В. Елизарова.....	30
<b>ХИРУРГИЯ</b>	
Результаты хирургического лечения сложных свищей прямой кишки при использовании малоинвазивного сфинктеросохраняющего метода М.А. Алиев, С.Ю. Сафаров, У.И. Джанмурзаев, А.Х. Абдулмажидов, З.К. Гереева.....	37
<b>СТОМАТОЛОГИЯ</b>	
Выбор метода удаления остатков ортодонтического адгезива на основании изучения микроструктуры эмали зуба А.В. Егорова, О.С. Терещук, Н.Г. Осбанова.....	43
<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>	
Позитронно-эмиссионная компьютерная томография в диагностике онкологических заболеваний С.А. Абдулкадыров, П.А. Таибова, У.Г. Акамова.....	50
<b>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ</b>	
Минимально-инвазивное лечение пострадавшего с повреждением печени при закрытой сочетанной травме живота Я.В. Гавришук, А.Н. Тулупов, А.Е. Демко, В.И. Савелло, И.В. Кажанов Д.В., Е.А. Колчанов, С.И. Микитюк, А.С. Казанкин.....	56
Перекрестная форма системной склеродермии (системная склеродермия–дерматополимиозит) Д.А. Шихнебиев .....	60
Спинальная анестезия при кесаревом сечении у беременных с тяжелым кифосколиозом и после ортопедических операций с металлоконструкцией на позвоночнике Р. Г. Багомедов, М.С. Атагаджиева, Н. Р. Багомедова.....	66
<b>ЮБИЛЕЙ</b>	
К 85-летию профессора Асиятилова Абудало Хаваловича.....	72
К 75-летию профессора Абдуллаева Алигаджи Абдуллаевича.....	73
К 70-летию профессора Османова Абдурахмана Османовича.....	74
К 65-летию профессора Асхабовой Луизы Магомедовны.....	75
К 65-летию профессора Саидова Марата Зиявдиновича.....	76
<b>ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ</b> .....	77

## 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:** 24.03.2020

**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:** [vestnikdigma@yandex.ru](mailto:vestnikdigma@yandex.ru)

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

## BULLETIN OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY, № 1 (34), 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)  
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. Alekryan, 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. Gadzhiev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
N.F. Gerasimenko, MD, Prof. (Moscow, Russia)  
G.K. Guseynov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
D.G. Ioseliani, MD, Prof. (Moscow, Russia)  
A.M. Khadzibayev, MD, Prof. (Tashkent, Uzbekistan)  
M.T. Kudaev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
M.M. Magomedov, MD, Prof. (Moscow, Russia)  
A.G. Magomedov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
O.A. Makhachev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
M.Yu. Marzhokhova, MD, Prof. (Nalchik, Russia)  
M.N. Medzhidov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
R.T. Medzhidov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
S.-M.A. Omarov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)  
D.G. Saidbegov, MD, Prof. (Rome, Italy)  
M.Sh. Shamkhalova, MD, Prof. (Moscow, Russia)  
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**


---

<b>EDITOR'S NOTE</b>	
Russian Science Day D.R. Akhmedov, S.N. Mammaev.....	5
<b>INTERNAL MEDICINE</b>	
Features of cardiac remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease associated with arterial hypertension N.B. Poletayeva, O.V. Teplyakova, I.F. Grishina, O.V. Nikolaenko .....	8
<b>PSYCHIATRY</b>	
Comparative analysis of socio-demographic, psychoemotional indicators in adolescents of Almaty, Almaty and North Kazakhstan regions of the Republic of Kazakhstan N.T. Dzhainakbaev, S.Z. Yeshimbetova, A.O. Tursun, S.A. Aknazarov.....	15
<b>NEUROLOGY</b>	
Comparative evaluation of the results of manual muscle testing in patients with spinal muscular atrophy type II and III M.R. Shaimurzin.....	20
<b>PEDIATRICS</b>	
Health status of children attending preschool institutions of Krasnodar A.V. Burlutskaya, N.V. Savelieva.....	24
The health status of young children born with intrauterine pneumonia N.I. Zryachkin, T.L. Sadretdinova, L.V. Vasilenko, T.V. Elizarova.....	30
<b>SURGERY</b>	
Results of surgical treatment of complex rectal fistulas using minimally invasive sphincter-preserving method M.A. Aliyev, S.Yu. Safarov, U.I. Dzhanchurzaev, A.H. Abdulmashidova, Z.K. Gereeva.....	37
<b>DENTISTRY</b>	
The choice of the method of residual orthodontic adhesive based on the study of the microstructure of tooth enamel A.V. Egorova, O.S. Tereshchuk, N.G. Osbanova.....	43
<b>TO HELP A PRACTITIONER</b>	
Positron emission computed tomography. The essence of the method and application in oncology S. A. Abdulkadyrov, P.A. Taibova, U.G. Akamova.....	50
<b>CASE STUDY</b>	
Minimally invasive treatment for a victim with liver damage in closed combined abdominal injury Ya.V. Gavrishuk, A.N. Tulupov, A.E. Demko, V.E. Savello, I.V. Kazhanov, E.A. Kolchanov, S.I. Mikityuk, A.S. Kazankin.....	56
Cross-sectional systemic scleroderma (systemic scleroderma – dermatopolymiosis) D.A. Shikhnebiev.....	60
Spinal anesthesia during cesarean section in pregnant women with severe kyphoscoliosis after orthopedic operations with metal structures on the spine R.G. Bagomedov, M.S. Atagadzhieva, N.R. Bagomedova.....	66
<b>JUBILEE</b>	
To the 85th anniversary of Professor Asiyatillov Abudalo Khavalovich.....	72
To the 75th anniversary of Professor Abdullaev Aligadzi Abdullaevich.....	73
To the 70th anniversary of Professor Osmanov Abdurakhman Osmanovich.....	74
To the 65th anniversary of Professor Askhabova Louise Magomedovna.....	75
To the 65th anniversary of Professor Saidov Marat Ziyavdinovich.....	76
<b>INSTRUCTIONS FOR AUTHORS</b> .....	77

## День российской науки

Ежегодно 8 февраля отмечают в России День российской науки – праздник ученых, исследователей, всех тех, кто всерьез занимается наукой.

День российской науки приурочен к историческому событию – образованию 8 февраля 1724 года по распоряжению российского императора Петра I Академии наук России.

В 1925 году она стала называться Академией наук СССР, а в конце XX века – Российской академией наук (РАН).

День российской науки был учрежден на основании Указа Президента Российской Федерации в 1999 году.

В Указе сказано, что праздник был установлен с учетом выдающейся роли российской науки в развитии общества и государства. День российской науки впервые отпраздновали 8 февраля 1999 года в связи с 275-летием основания в России Академии наук. Данный праздник отмечали и во время советской власти, но в третье воскресенье апреля.

Российская академия наук – сердце российской науки. В сентябре 2013 года, в рамках реорганизации системы российских государственных академий наук, в РАН были влиты две другие отечественные академии – Российская академия медицинских наук и Российская академия сельскохозяйственных наук.

Русские ученые оставили огромное наследие в мировой науке.

Благодаря им, наука стала для России тем мощным ресурсом, позволяющим реализовывать экономические преобразования в стране.

Заметный вклад в развитие мировой науки и всего человечества внесли Михаил Ломоносов, Дмитрий Менделеев, Иван Павлов, Игорь Курчатов, Константин Циолковский, Сергей Королев, Петр Капица, Лев Ландау и многие другие.

По праву труд гениальных российских ученых можно сравнить с подвигом – многие из них ценой собственной жизни и здоровья осуществляли эксперименты и добивались положительных результатов.

Работа российских ученых способствовала формированию потенциала страны, который обеспечивает процветание нации. Ценность науки состоит в способности изменить жизнь человечества, сделать ее полнее, комфортнее, безопаснее.

Россия в свое время стала первой страной мира, где было разработано учение о биосфере. Именно наша страна впервые в мире запустила искусственный спутник Земли в космос и ввела в строй атомную электростанцию (АЭС).

Советские и российские ученые не раз получали престижную Нобелевскую премию – первым ее удостоился академик Иван Павлов за работу по физиологии пищеварения в 1904 году.

Последним российским лауреатом премии на данный момент является физик Константин Ново-

селов – он получил премию за новаторские эксперименты в области исследования двумерного материала графена в 2010 году.

Развитие науки очень важно как для России, так и для всего человечества. Она открывает путь в будущее, спасает жизни, дает нам возможность познавать окружающий мир и тайны вселенной.

В настоящее время формируются исследовательские инфраструктуры, которые позволят решать масштабные научные задачи. В рамках программы мегагрантов создано более 200 лабораторий мирового уровня, которые возглавляют ученые, определяющие тенденции глобального научного развития.

Всего в Академии насчитывается более тысячи научных учреждений, более 48 тысяч научных сотрудников, в том числе около 900 академиков и более 1000 членов - корреспондентов.

Основной целью деятельности РАН является проведение и развитие фундаментальных исследований, направленных на получение новых знаний о законах развития природы, общества, человека и способствующих технологическому, экономическому, социальному и духовному развитию России.

Как известно, наука является основной движущей силой прогресса, важнейшим ресурсом развития национальной экономики, медицины, образования и социальной сферы. Поэтому от достижений ученых напрямую зависят не только экономический рост и создание новых высокопроизводительных рабочих мест, но и качество жизни миллионов людей.

Сегодня российские ученые развивают самые перспективные направления в науке, разрабатывают новейшие технологии. Правительство страны уделяет особое внимание поддержке науки и развитию сектора научных разработок, в том числе и молодых исследователей.

Огромный вклад в науку и сотрудников ДГМУ – прекрасных педагогов, ученых, клиницистов. Научные исследования в области медицины члена-корреспондента АМН СССР Аскерханова Рашида Пашаевича, члена-корреспондента РАН Омарова Султан-Мурада Аслановича, профессоров Гаджимирзаевых Гаджимирзы Абдусамадовича и Гаджимурада Абдусамадовича, Гаджиева Хайрудина Эфендиевича, Шамова Ибрагима Ахмедхановича, Хасаева Ахмеда Шейховича и многих других получили мировую известность и удостоены высоких правительственных наград.

С праздником Вас, дорогие коллеги. Новых Вам научных достижений!

**Д.Р. Ахмедов, гл. редактор, профессор  
С.Н. Маммаев, ректор ДГМУ, профессор**

## Russian Science Day

Every year on February 8, Russia celebrates the Day of Russian Science - a holiday of scientists, researchers, all those who are seriously engaged in science.

The Day of Russian Science is dedicated to a historical event - the formation of February 8, 1724 by order of the Russian Emperor Peter I of the Russian Academy of Sciences.

In 1925, it became known as the USSR Academy of Sciences, and at the end of the 20th century, the Russian Academy of Sciences (RAS).

The Day of Russian Science was established by decree of the President of the Russian Federation in 1999.

The Decree says that the holiday was established taking into account the outstanding role of Russian science in the development of society and the state. The day of Russian science was first celebrated on February 8, 1999 in connection with the 275th anniversary of the founding of the Academy of Sciences in Russia. This holiday was celebrated during the Soviet era, but on the third Sunday of April.

The Russian Academy of Sciences is the heart of Russian science. In September 2013, as part of the reorganization of the system of Russian state academies of sciences, two other domestic academies were introduced into the RAS - the Russian Academy of Medical Sciences and the Russian Academy of Agricultural Sciences.

Russian scientists have left a huge legacy in world science.

Thanks to them, science has become for Russia that powerful resource that allows for the implementation of economic transformations in the country.

Mikhail Lomonosov, Dmitry Mendeleev, Ivan Pavlov, Igor Kurchatov, Konstantin Tsiolkovsky, Sergey Korolev, Petr Kapitsa, Lev Landau and many others made a noticeable contribution to the development of world science and all of humanity.

By right, the work of ingenious Russian scientists can be compared with a feat - many of them, at the cost of their own life and health, carried out experiments and achieved positive results.

The work of Russian scientists contributed to the formation of the country's potential, which ensures the prosperity of the nation. The value of science lies in the ability to change the life of mankind, to make it fuller, more comfortable, safer.

Russia at one time became the first country in the world where the doctrine of the biosphere was developed. It was our country that for the first time in the world launched an artificial Earth satellite into space and commissioned a nuclear power plant (NPP).

Soviet and Russian scientists have repeatedly received the prestigious Nobel Prize - the first to receive it was academician Ivan Pavlov for his work on the physiology of digestion in 1904.

The last Russian prize winner at the moment is the physicist Konstantin Novoselov - he received the

award for innovative experiments in the study of two-dimensional graphene material in 2010.

The development of science is very important both for Russia and for all mankind. It opens the way to the future, saves lives, gives us the opportunity to learn about the world and the secrets of the universe.

Currently, research infrastructures are being formed that will allow solving large-scale scientific problems. As part of the megagrant program, more than 200 world-class laboratories have been created, headed by scientists who determine trends in global scientific development.

In total, the Academy has more than a thousand scientific institutions, more than 48 thousand scientists, including about 900 academicians and more than 1000 corresponding members.

The main goal of the RAS is to conduct and develop basic research aimed at gaining new knowledge about the laws of development of nature, society, man and contributing to the technological, economic, social and spiritual development of Russia.

Soviet and Russian scientists have repeatedly received the prestigious Nobel Prize - the first to receive it was academician Ivan Pavlov for his work on the physiology of digestion in 1904.

The last Russian prize winner at the moment is the physicist Konstantin Novoselov - he received the award for innovative experiments in the study of two-dimensional graphene material in 2010.

The development of science is very important both for Russia and for all mankind. It opens the way to the future, saves lives, gives us the opportunity to learn about the world and the secrets of the universe.

Currently, research infrastructures are being formed that will allow solving large-scale scientific problems. As part of the megagrant program, more than 200 world-class laboratories have been created, headed by scientists who determine trends in global scientific development.

In total, the Academy has more than a thousand scientific institutions, more than 48 thousand scientists, including about 900 academicians and more than 1000 corresponding members.

The main goal of the RAS is to conduct and develop basic research aimed at gaining new knowledge about the laws of development of nature, society, man and contributing to the technological, economic, social and spiritual development of Russia. As you know, science is the main driving force of progress, the most important resource for the development of the national economy, medicine, education and the social sphere. Therefore, not only economic growth and the creation of new highly productive jobs, but also the quality of life of millions of people directly depend on the achievements of scientists.

Today, Russian scientists are developing the most promising areas in science, developing the latest technology. The government pays special attention to

supporting science and developing the sector of scientific research, including young researchers.

The contribution to science and the employees of the Dagestan State Medical University - excellent teachers, scientists, clinicians, is enormous. Scientific research in the field of medicine, corresponding member of the Academy of Medical Sciences of the USSR Rashid Askerkhanov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences Omarov Sultan-Murad Aslanovich, professors Gadzhimirzaevs Gadzhimirza Abdusamadovich, and Gadzhimurad Abdusamado-

vich, Gadzhiev Khayrudin Efendievich, Shamov Ibragim Akhmedkhanovich, Khasaev Akhmed Sheikovich and many others received world fame and were awarded high government awards.

Happy holiday to you, dear colleagues. New scientific achievements to you!

**D.R. Akhmedov, Ch. editor, professor**  
**S.N. Mammaev, rector of DSMU, professor**



УДК 616.12-008.331.1-06:616.24-002.2-085

**Особенности ремоделирования камер сердца у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, ассоциированной с артериальной гипертензией****Н.Б. Полетаева, О.В. Теплякова, И.Ф. Гришина, О.В. Николаенко**

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Екатеринбург

**Резюме**

В исследовании проанализированы эхокардиографические особенности ремоделирования камер сердца у 30 пациентов мужского пола с хронической обструктивной болезнью легких, ассоциированной с артериальной гипертензией. Оценка результатов исследования продемонстрировала у данной категории лиц наличие признаков адаптивного ремоделирования левых камер сердца: преобладание концентрических вариантов ремоделирования левого желудочка, диастолическую дисфункцию левого при сохраненной систолической функции и формирование гиперкинетического типа кровообращения. Тогда как со стороны правых камер отмечались признаки дезадаптивного ремоделирования: эксцентрическая гипертрофия правого желудочка, нарушение систолической и диастолической функций.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, ремоделирование сердца.

**Features of cardiac remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease associated with arterial hypertension****N.B. Poletayeva, O.V. Teplyakova, I.F. Grishina, O.V. Nikolaenko**

FSBEI HE "Ural State Medical University MH RF, Yekaterinburg

**Summary**

The study analyzed echocardiographic features of remodeling of heart chambers in 30 male patients with chronic obstructive pulmonary disease associated with arterial hypertension. Evaluation of the results of the study demonstrated in this category of individuals signs of adaptive remodeling of the left heart chambers: the predominance of concentric variants of ventricular remodeling, diastolic dysfunction of the left with preserved systolic function and the formation of a hyperkinetic type of blood circulation. Whereas from the right chambers there were signs of maladaptive remodeling: eccentric hypertrophy of the right ventricle, violation of systolic and diastolic functions.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, heart remodeling.

**Введение**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и артериальная гипертензия (АГ) – заболевания, которые имеют широкое распространение во всем мире. Сочетание этих нозологий, по данным разных авторов, встречается с частотой от 49,6 [5] до 85% [2]. При указанной коморбидности имеет место морфофункциональная перестройка камер сердца, способная приводить к кардиоваскулярным осложнениям и прежде всего к хронической сердечной недостаточности. Особенности структурно-функциональной перестройки камер сердца при изолированных ХОБЛ или АГ сегодня достаточно активно изучаются, тогда как ремоделирование левых и правых отделов сердца при ассоциации ХОБЛ и АГ практически не освещено в зарубежных источниках, а в отечественной литературе остается вопросом

дискутабельным [1, 3, 4]. Так, практически отсутствует единое мнение о преобладающем типе ремоделирования как правого, так и левого желудочков при ХОБЛ, ассоциированной с АГ, неоднозначны сведения о систолической функции правых и левых отделов сердца, противоречивы имеющиеся в литературе данные о наличии и типах диастолической дисфункции при данной патологии. Таким образом, с учетом высокой распространенности сочетания двух нозологических форм, а также высокой вероятности наличия феномена взаимного отягощения, изучение морфофункционального состояния камер сердца при ХОБЛ, ассоциированной с АГ, является на сегодня актуальным направлением научного поиска.

**Цель исследования:** выявить эхокардиографические особенности ремоделирования камер сердца у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, ассоциированной с артериальной гипертензией.

**Для корреспонденции:**

Полетаева Нина Борисовна – аспирант, ассистент кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Екатеринбург, 620028, ул. Репина, 3.

E-mail: ninanova@mail.ru

Тел.: 892222273806

Статья поступила 24.12.2019 г., принята к печати 6.02.2020 г.

## Материал и методы

В исследование включено 30 мужчин с ХОБЛ II-III стадии, ассоциированной с АГ 1-2 степени, проходивших амбулаторное лечение в МБУ «ЕКДЦ» и МО «Новая больница» (г. Екатеринбург). Средний возраст пациентов составил  $54,5 \pm 2,6$  года. Верификация диагноза ХОБЛ проводилась согласно рекомендациям GOLD 2011. Все пациенты, включенные в исследование, были клинически стабильны и получали базисную терапию короткодействующими или пролонгированными ингаляционными М-холинолитиками,  $\beta_2$ -агонистами короткого действия. Диагноз артериальной гипертензии устанавливался согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертензии (ВНОК, 2010). Пациенты получали антигипертензивную терапию (антагонисты рецепторов ангиотензина-II, блокаторы медленных кальциевых каналов, диуретики), на фоне которой были достигнуты целевые уровни артериального давления (АД).

Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы научных и медицинских исследований с участием человека» и одобрено локальным этическим комитетом ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России (протокол №5 от 24.06.2015 г.). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице 1.

В исследование не были включены пациенты с ХОБЛ в стадии обострения, бронхиальной астмой и другими заболеваниями легких, клиническими проявлениями ишемической болезни сердца, симптоматическими артериальными гипертензиями, неконтролируемой АГ, первичной легочной гипертензией, сахарным диабетом, анемией, тяжелой печеночной и почечной недостаточностью.

В группу контроля вошли 30 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту, индексу массы тела, уровням систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) с группой исследования.

Таблица 1

Характеристика групп пациентов, включенных в исследование

Параметр	Группа контроля, n=30	ХОБЛ+АГ, n=30	p
Возраст, лет	$54,4 \pm 2,8$	$54,0 \pm 2,0$	0,470
Индекс курильщика, пачка-лет	$0,40 \pm 0,35$	$45,4 \pm 23,4$	0,000
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	$23,7 \pm 2,7$	$23,5 \pm 2,7$	0,803
ОФВ <sub>1</sub> , %	$86 \pm 4$	$49 \pm 14$	0,000
ФЖЕЛ, %	$95 \pm 3$	$52 \pm 15$	0,000
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ	$78 \pm 3$	$57 \pm 12$	0,000
ЧСС, уд/мин	$70 \pm 9$	$76 \pm 10$	0,100
Среднесуточное САД, мм рт. ст	$126,5 \pm 10,2$	$151,7 \pm 10,2$	0,000
Среднесуточное ДАД, мм рт. ст	$80,8 \pm 10,2$	$87,9 \pm 8,4$	0,015
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	$86,1 \pm 3,9$	$65,0 \pm 9,5$	0,000
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	$40,8 \pm 3,5$	$42,3 \pm 5,1$	0,373
СрДЛА, мм рт. ст.	$17,50 \pm 1,80$	$28,32 \pm 6,44$	0,000
PVR, усл. ед.	$0,127 \pm 0,038$	$0,173 \pm 0,050$	0,000

Всем участникам было проведено общеклиническое обследование, включавшее объективный осмотр с аускультацией легких, сердца, сосудов, измерение антропометрических показателей, оценку индекса массы тела по Кетле, выполнялось исследование функции внешнего дыхания согласно рекомендациям Европейского респираторного общества и Американского торакального общества (ATS/ERS 2005), суточное мониторирование АД согласно рекомендациям экспертов Европейского общества по изучению артериальной гипертонии (ESH 2013), исследование газового состава крови, эхокардиографическое исследование согласно рекомендациям Американской ассоциации эхокардиографии (ASE) и Европейской эхокардиографической ассоциации (EACI) (2016, 2015, 2010 гг.).

Эхокардиографическое исследование проводилось с помощью ультразвукового сканера VIVID-7 (General Electric, США) датчиком с частотой излучения 3,5 МГц. При изучении эхокардиографических характеристик были оценены структурно-геометрические параметры

камер сердца: толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), относительная толщина стенки ЛЖ (ОТС) [рассчитанная по формуле  $2 \times \text{ТЗСЛЖ} / \text{КДР}$ , где КДР – конечно-диастолический размер ЛЖ], индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) [рассчитанный как  $\text{ММЛЖ} = 0,8 \times (1,04 \times [(\text{КДР} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{ТМЖП})^3 - (\text{КДР})^3]) + 0,6$  грамм, вычисленной по номограмме Дюбуа], толщина передней стенки правого желудочка (ТПСПЖ), базальный размер ПЖ, срединный размер ПЖ, проксимальный диаметр выходного тракта (RVOT) по длинной и короткой оси ПЖ, площадь правого предсердия (ПП), индексы сферичности предсердий (ИСП) [рассчитанные как отношение поперечного размера предсердия к продольному], индексы объема предсердий (ИОП) [рассчитанные как отношение объема предсердия к площади поверхности тела].

Также оценивали показатели систолической функции: конечно-диастолический и систолический

объемы желудочков, индексированные к площади поверхности тела (иКДО, иКСО), конечно-систолический миокардиальный стресс (КСМС) ЛЖ (дин/см<sup>2</sup>) рассчитывался по методу R.Devereux:  $КСМС = \{0,98 \times (0,334 \times КСР \times САД) / ТЗСЛЖ_{сист} \times (1 + ТЗСЛЖ_{сист} / КСР) - 2\} \times 10$ ; фракция выброса (ФВ), двухмерная фракция изменения площади ПЖ (FAC), систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца (TAPSE), индекс миокардиальной активности ПЖ (ИМА) =  $(IVRT_{rv} + IVCT_{rv}) / ET_{rv}$  (IVRT<sub>rv</sub> – время изоволюмического расслабления правого желудочка, мс; IVCT<sub>rv</sub> – время изоволюмического напряжения правого желудочка, мс; ET – время изгнания, мс), скорость продольной систолической экскурсии базального сегмента передней стенки ПЖ (S') и показатели диастолической функции: пиковые скорости раннего (E) и позднего наполнения желудочков (A), их соотношение; время замедления потока ранне-диастолического наполнения желудочков (DT), пиковая скорость раннего расслабления миокарда в области латеральной части фиброзного атриовентрикулярных клапанов (E'), отношение E/E'.

Всем пациентам измеряли среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) согласно формуле  $СрДЛА = 90 - (0,62 \times АТ)$ , где АТ – время ускорения систолического потока на клапане легочной артерии; легочное сосудистое сопротивление (PVR) =  $VT_{prv} / V$  (V – скорость струи регургитации на трикуспидальном клапане, VT<sub>prv</sub> – интеграл скорости систолического потока на клапане легочной артерии).

Типы ремоделирования ЛЖ определялись согласно рекомендациям по количественной оценке камер сердца с помощью метода эхокардиографии у взрослых Американского общества эхокардиографии (ASE) и Европейской

ассоциации визуализации сердечно-сосудистой системы (EACI) (2015 г.): эксцентрическая гипертрофия диагностировалась при  $ИММЛЖ > 115 \text{ г/м}^2$  и  $ОТС \leq 0,42$ , концентрическая гипертрофия при  $ИММЛЖ > 115 \text{ г/м}^2$  и  $ОТС > 0,42$ , концентрическое ремоделирование при  $ИММЛЖ < 115 \text{ г/м}^2$  и  $ОТС > 0,42$ , нормальная геометрия при  $ИММЛЖ < 115 \text{ г/м}^2$  и  $ОТС \leq 0,42$ . Типы нарушения диастолической функции ЛЖ диагностировались согласно рекомендациям ASE и EACI (2016 г.) по оценке диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ), типы диастолической дисфункции ПЖ – согласно рекомендациям ASE и EACI по оценке правых камер сердца (2010 г.)

Статистический анализ данных был выполнен с помощью программы Statistica 10 (StatSoft Inc, США). Характер распределения количественных признаков в выборках определялся с помощью критерия Левинэ. Статистическая значимость различий в группах определялась посредством расчета критерия Стьюдента. Оценка достоверности распределения частот проводилась с помощью критерия  $\chi^2$  с поправкой Йейтса. Статистическая взаимосвязь между показателями определялась с помощью коэффициента Пирсона. Данные представлены в виде  $Mean \pm SD$ . За статистически значимое различие принято  $p < 0,05$ .

## Результаты исследования и их обсуждение

**Ремоделирование левых камер сердца.** При анализе структурно-геометрических показателей левых камер сердца у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ (ХОБЛ+АГ), в сравнении с группой контроля отмечался достоверный рост абсолютных значений ТМЖП, а также ЗСЛЖ, свидетельствующих о формировании симметричной гипертрофии при данной патологии (табл. 2).

Таблица 2

Структурно-геометрические показатели левых камер сердца

Показатель	Контроль, n=30	ХОБЛ+АГ, n=30	p
ТМЖП, см	0,80±0,09	1,15±0,19	0,000
ТЗСЛЖ, см	0,87±0,08	1,07±0,15	0,000
ОТСЛЖ	0,34±0,04	0,49±0,07	0,000
ИММЛЖ, г/м <sup>2,†</sup>	70,33±17,10	93,62±21,42	0,000
КДР, см	4,74±0,52	4,38±0,61	0,027
ИС ЛП	0,64±0,08	0,59±0,07	0,026
ИО ЛП, мл/м <sup>2,†</sup>	23,50±5,24	25,31±5,94	0,272

Вполне ожидаемым у лиц с ХОБЛ+АГ явилось увеличение значений ОТС ЛЖ в сравнении с контролем.

Оценка значений показателя ИММЛЖ в группе ХОБЛ+АГ выявила достоверный рост данного параметра в сравнении с контролем. При этом величина КДР ЛЖ в исследуемой группе оказалась достоверно ниже, чем в контроле. Значения показателя ИС ЛП, позволяющего оценить геометрию левого предсердия у пациентов с ХОБЛ+АГ, демонстрировали достоверно низкие величины в сравнении с группой контроля. Вероятно, такой тип перестройки ЛП у лиц с ХОБЛ+АГ свидетельствует о гипертрофии ЛП и в сочетании с показателями ОТСЛЖ, ИММЛЖ, КДР ЛЖ позволяет предпо-

жить, что у пациентов с данной сочетанной патологией чаще будут формироваться концентрические варианты ремоделирования левых отделов сердца.

Подтверждением данного суждения может служить и проведенный нами анализ частоты формирования типов ремоделирования ЛЖ у лиц с ХОБЛ+АГ. Так, при сочетанной патологии ХОБЛ с АГ в 17% случаев (5 человек) наблюдалась нормальная геометрия ЛЖ, в 56% (17 человек) – концентрическое ремоделирование, в 27% (8 человек) – концентрическая гипертрофия.

При оценке систолической функции ЛЖ обращал на себя внимание тот факт, что значения ФВ ЛЖ у лиц с ХОБЛ, ассоциированной с АГ,

достоверно превышали аналогичные величины в группе контроля, что указывало на формирование гиперкинетического типа гемодинамики. Однако рост значений ФВ ЛЖ в группе ХОБЛ+АГ в сравнении с контролем при нормальных объемных

показателях левого желудочка, таких как иКДО, иКСО, а также КСМС, может указывать на адаптивный, «нормострессовый» характер ремоделирования левого желудочка, направленного на сохранение нормальной гемодинамики (табл. 3).

Таблица 3

**Систолическая функция левого желудочка**

Показатель	Контроль, n=30	ХОБЛ+АГ, n=30	p
иКДО, мл	40,89±8,90	43,97±8,26	0,304
иКСО, мл	14,90±3,40	15,38±3,75	0,702
КСМС, дин/см <sup>2</sup>	117,65±27,26	119,43±15,07	0,780
ФВЛЖ (Simpson),%	61,5±4,0	65,0±6,3	0,039

При оценке показателей диастолической функции ЛЖ в группе ХОБЛ+АГ были выявлены признаки нарушения активной релаксации миокар-

да ЛЖ: в сравнении с контролем имело место снижение значений E с достоверным ростом величины пика A и DT (табл. 4).

Таблица 4

**Диастолическая функция левого желудочка**

Показатель	Контроль, n=30	ХОБЛ+АГ, n=30	p
E, м/с	0,77±0,15	0,60±0,14	0,000
E', м/с	0,16±0,14	0,20±0,26	0,529
E/E'	5,73±1,85	6,38±3,86	0,458
A, м/с	0,58±0,08	0,73±0,18	0,001
E/A	1,29±0,22	0,87±0,32	0,000
DT, мс	194,70±44,78	298,73±74,63	0,000

Анализ показателей жесткости миокарда у лиц с ХОБЛ+АГ продемонстрировал снижение отношения E/A, что вместе с выше приведенными данными указывает на формирование диастолической дисфункции ЛЖ у лиц с ХОБЛ+АГ.

Попытка определить типы нарушения диастолической функции ЛЖ у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, показала, что диастолическая функция ЛЖ оставалась нормальной у 43% (12 человек), диастолическая дисфункция 1 типа встречалась у 53% (16 человек) и у 4% (2 человека) наблюдалась диастолическая дисфункция ЛЖ 2 типа.

**Ремоделирование правых камер сердца.**

Анализ структурно-геометрических параметров ПП не выявил достоверных различий в группах, что указывало на сохранении нормальной геометрии ПП у лиц с ХОБЛ, ассоциированной с АГ.

При оценке планиметрических показателей правого желудочка у пациентов с ХОБЛ+АГ в сравнении с контролем был установлен достоверный рост ТПСПЖ и проксимального диаметра RVOT, что свидетельствовало о наличии гипертрофии ПЖ (таблица 5), обусловленной имеющимися у лиц с ХОБЛ+АГ высоким легочным сосудистым сопротивлением и СрДЛА (табл. 1).

Таблица 5

**Структурно-геометрические показатели правых камер сердца**

Показатель	Контроль, n=30	ХОБЛ+АГ, n=30	p
ТПСПЖ, см	0,46±0,08	0,65±0,09	0,000
Базальный размер ПЖ, см	3,5±0,60	3,6±0,45	0,183
Срединный размер ПЖ, см	3,28±0,33	3,30±0,40	0,934
Проксимальный диаметр RVOT (по длинной оси), см	2,77±0,26	3,07±0,40	0,004
Проксимальный диаметр RVOT (по короткой оси), см	2,92±0,24	3,10±0,34	0,031
Площадь ПП, см <sup>2</sup>	15,18±2,14	15,68±3,15	0,534
ИС ПП	0,79±0,22	0,70±0,17	0,131
ИОПП, мл/м <sup>2</sup>	20,82±6,13	21,60±7,87	0,702

При оценке систолической функции ПЖ пациенты с ХОБЛ+АГ демонстрировали достоверное снижение параметров сократительной способности ПЖ (ФАС, ФВ ПЖ) (табл. 6), что в сочетании с высокими значениями иКДОПЖ и иКСОПЖ в группе ХОБЛ+АГ, а также проксимального диаметра RVOT

свидетельствовало о систолической дисфункции, нарушении реализации закона Франка-Старлинга и тенденции к переходу от адаптивного ремоделирования к дезадаптивному вследствие стабильной перегрузки правых камер сердца как объемом, так и сопротивлением.

Таблица 6

## Систолическая функция правого желудочка

Показатель	Контроль, n=30	ХОБЛ+АГ, n=30	p
ФАС ПЖ, %	45,23±7,23	38,27±10,07	0,007
S', см/с	15,0±2,8	16,0±4,0	0,356
ИМА	0,47±0,17	0,47±0,16	0,925
ФВ ПЖ (Levine), %	54,42±10,26	46,47±10,96	0,008
ФВ ПЖ (Gibson), %	61,5±10,60	49,4±13,74	0,001
TAPSE, мм	27,88±4,94	26,50±5,22	0,352
иКДОПЖ (Gibson), мл/м <sup>2</sup>	41,41±8,01	51,89±10,63	0,000
иКСОПЖ (Gibson), мл/м <sup>2</sup>	17,50±8,03	27,62±8,60	0,000

Анализ транстрикуспидального потока у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, в сравнении

с контролем продемонстрировал нарушение диастолической функции ПЖ (табл. 7).

Таблица 7

## Диастолическая функция правого желудочка

Показатель	Контроль, n=30	ХОБЛ+АГ, n=30	p
E, м/с	0,66±0,10	0,55±0,18	0,010
E', м/с	0,13±0,04	0,14±0,15	0,775
E/E'	5,21±1,43	4,95±2,25	0,630
A, м/с	0,46±0,10	0,52±0,12	0,072
E/A	1,45±0,30	1,08±0,39	0,000
DT, мс	228,88±70,29	279,60±76,38	0,022

Так, было выявлено снижение скорости ранне-диастолического наполнения и рост значений показателя DT, свидетельствующие о нарушении расслабления миокарда ПЖ. На повышение жесткости миокарда ПЖ указывали тенденция к возрастанию значений пика A и достоверное снижение отношения E/A в группе ХОБЛ+АГ в сравнении с контролем.

При анализе частоты формирования различных типов ДДПЖ в исследуемых группах согласно рекомендациям ASE и EACI по оценке правых камер сердца (2010 г.) установлено, что в группе ХОБЛ+АГ сохраненная диастолическая функция ПЖ наблюдалась у 67% (20 человек), ДДПЖ 1 типа – у 10% (3 человека), 2 типа – у 23% (7 чел.), 3 типа – 0% (0 чел.).

При проведении корреляционного анализа между значениями ОФВ<sub>1</sub> и эхокардиографическими параметрами нами была выявлена положительная корреляция между ОФВ<sub>1</sub> и площадью ПП (табл. 8). Полученные данные позволяют предполагать, что при прогрессировании ХОБЛ следует ожидать ре-

моделирования не только правого желудочка, но и правого предсердия.

Особый интерес могут представлять выявленные нами корреляционные связи между парциальным давлением кислорода (pO<sub>2</sub>), углекислого газа (pCO<sub>2</sub>) крови и эхокардиографическими показателями у лиц с ХОБЛ+АГ. Так, выявленная нами положительная корреляционная связь между значениями ФВ ПЖ, ФАС ПЖ и pCO<sub>2</sub> и наличие отрицательной связи между pO<sub>2</sub> и ФВ ПЖ, ФАС ПЖ (табл. 8), могут свидетельствовать, что по мере прогрессирования патологического процесса, системной гипоксии и гиперкапнии у данных коморбидных пациентов следует ожидать дальнейшей дилатации полости правого желудочка с развитием миокардиальной недостаточности, а также повышения его жесткости, приводящих, в конечном итоге, к снижению компенсаторных возможностей миокарда преодолевать возрастающие нагрузки и, как следствие, развитию хронической сердечной недостаточности.

Таблица 8

**Корреляционные отношения между показателями функции внешнего дыхания, парциального давления кислорода, углекислого газа крови и некоторыми эхокардиографическими параметрами у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ**

Показатель 1	Показатель 2	Коэффициент корреляции (r)
ОФВ <sub>1</sub> , %	Площадь ПП, см <sup>2</sup>	0,53
pO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	ФП ПЖ (Levine), %	-0,90
pO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	ФВ ПЖ (Gibson), %	-0,85
pO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	ФАС ПЖ, %	-0,72
pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	ФП ПЖ (Levine), %	0,95
pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	ФВ ПЖ (Gibson), %	0,78
pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	ФАС ПЖ, %	0,92

Исходя из имеющихся данных о наличии двухфазности действия закона Франка-Старлинга в виде первоначального роста силы сердечных со-

кращений в ответ на повышенную нагрузку с последующей патологической дилатацией камер сердца, сопровождающейся ростом остаточного



объема крови и конечного диастолического давления, позволительно предположить, что у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, имеет место сохранение функциональных возможностей левого желудочка и истощение адаптивных возможностей миокарда правого желудочка. Об этом свидетельствуют высокие значения ФВ ЛЖ при нормальных значениях его объемных показателей и отсутствие прироста силы сокращений, дилатация и рост диастолического остаточного объема крови в полости ПЖ, что говорит об истощении его компенсаторных механизмов.

Патофизиологическими механизмами, лежащими в основе ремоделирования камер сердца у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, являются, по-видимому, повышение преднагрузки и повышение постнагрузки, имеющие место при данной коморбидной патологии. Системная АГ, высокое периферическое сопротивление, дисфункция эндотелия, повышение жесткости артерий и артериол, нарушение сосудистой реактивности, легочная гипертензия и повышенное общее легочное сопротивление, как результат спазма и ремоделирования легочных сосудов, деструкции легочной паренхимы, перераспределения легочного кровотока вследствие изменения внутригрудного давления, оказывают непосредственное гемодинамическое влияние на ремоделирование миокарда. Кроме того, не менее важная роль в ремоделировании камер сердца у пациентов с ХОБЛ и АГ принадлежит ряду нейрогуморальных факторов. Так, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) приводит к вазоконстрикции и задержке натрия и жидкости, что повышает пред- и постнагрузку на желудочки, увеличивает внутрижелудочковое давление. Кроме того, все компоненты РААС обладают пролиферативным действием, способствуют формированию и усугублению диастолической дисфункции желудочков.

Гиперсимпатикотония, характерная для данной коморбидной патологии, приводит к спазму сосудов путем активации альфа-адренорецепторов, а стимуляция катехоламинами бета-адренорецепторов – к увеличению силы и частоты сердечных сокращений, тем самым влияя на систолическую функцию ЛЖ, формируя гиперкинетический тип кровообращения. Также гиперсимпатикотония выступает мощным активатором оксидативного стресса. В свою очередь активные формы кислорода способны оказывать непосредственный повреждающий эффект в отношении кардиомиоцитов, приводить к структурной модификации их липидного бислоя, апоптозу клеток с последующим ремоделированием миокарда и ухудшением его сократительной функции. Другое действие оксидативного стресса проявляется окислительным разрушением NO, подавлением синтеза оксида азота, уменьшением экспрессии NO-синтетазы, гибелью эндотелиальных клеток с развитием эндотелиальной дисфункции в виде преобладания действия вазоконстрикторных веществ, в частности, эндотелина-1, над вазодилатирующими. Эндотелин-1, помимо мощного сосудосуживающего эффекта, характеризуется пролиферативным и прогипер-

трофическим действием, может приводить к развитию гипертрофии, воспаления, фиброза миокарда даже в отсутствие АГ или легочной гипертензии [7].

К дополнительным механизмам ремоделирования сердца при ХОБЛ, ассоциированной с АГ, некоторые авторы относят чрезмерное повышение отрицательного внутриплеврального давления во время вдоха в условиях гиперинфляции, которое сопровождается возрастанием напряжения стенки желудочков и может приводить к гипертрофии [9]. Эмфизема легких способствует механической компрессии камер сердца, повышает ригидность миокарда и может снижать диастолическое наполнение желудочков [6]. На диастолическую функцию при ХОБЛ+АГ может влиять и увеличение полости ПЖ, которое приводит к росту констриктивного действия перикарда, а также к смещению МЖП в сторону ЛЖ, изменяя его геометрию («D»-форма ЛЖ), нарушая его нормальное наполнение в диастолу [6, 8]. Помимо того, повышенное сопротивление легочного сосудистого русла может приводить к снижению преднагрузки на ЛЖ и, соответственно, диастолической дисфункции [8].

## Выводы

1. Для пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, характерно ремоделирование левого желудочка по концентрическому типу и адаптивный, «нормострессовый» характер его структурно-функциональной перестройки, направленной на сохранение нормальной гемодинамики, а также формирование диастолической дисфункции.
2. Выявленные у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, отсутствие прироста силы сокращений, дилатация и рост объемных показателей правого желудочка свидетельствуют об истощении компенсаторных механизмов, что в сочетании с преимущественным формированием эксцентрических вариантов ремоделирования и диастолической дисфункцией позволяет предполагать более быстрое развитие его декомпенсации при прогрессировании коморбидной патологии.
3. Ремоделирование правых и левых камер сердца у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, протекает одновременно и взаимозависимо, что обусловлено наличием общих системных патогенетических факторов и специфических механизмов, усугубляющих действие последних.

## Литература

1. Акрамова Э.Г. Ультразвуковые показатели сердца и сонных артерий при развитии артериальной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких // Казанский медицинский журнал. 2016. № 97 (4). С. 496-501.
2. Верткин А.Л., Скотников А.С., Тихоновская Е.Ю. и др. Коморбидность при ХОБЛ: роль хронического системного воспаления // Российский медицинский журнал. 2014. № 11. С. 811-816.
3. Задионченко В.С., Ли В.В., Адашева Т.В. и др. Артериальная гипертензия у больных хронической обструктивной болезнью легких (20-летний опыт изучения) // Медицинский совет. 2012. № 10. С. 10-17.

4. Шпагин И.С., Шабалин А.В., Шпагина Л.А. и др. Особенности клинико-функциональных параметров сердца, сосудов и микроциркуляции у больных артериальной гипертонией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Бюллетень сибирской медицины. 2010. № 6. С. 80-87.
5. Camiciottoli G., Bigazzi F., Magni C. et al. Prevalence of comorbidities according to predominant phenotype and severity of chronic obstructive pulmonary disease // Int. J. Chron Obstruct Pulmon Dis. 2016. V.11. P. 2229–2236.
6. Funk G.C., Lang I., Schenk P. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with COPD in the presence and absence of elevated pulmonary arterial pressure // Chest. 2008. V. 133. P. 1354-1359.
7. Richard V. Endothelin: From discovery to pharmacotherapeutic innovations // Presse Med. 2014. V. 43(7-8). P. 742-755.
8. Satoh M., Hosaka M., Asayama K. et al. Aldosterone-to-renin ratio and nocturnal blood pressure decline assessed by self-measurement of blood pressure at home: the Ohasama study // Clin. Exp. Hypertens. 2014. V. 36 (2). P. 108-114.
9. Smith B.M., Kawut S.M., Bluemke D.A. et al. Pulmonary hyperinflation and left ventricular mass: The Multi-Ethnic Study of atherosclerosis COPD Study // Circulation. 2013. V. 127. P.1503-1511.
- dov i mikrotsirkulyatsii u bol'nykh arterial'noy gipertoniyei v sochetanii s khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu legkikh [Clinical and functional parameters of the heart, blood vessels, and microcirculation in patients with arterial hypertension in combination with chronic obstructive pulmonary disease] // Byulleten' sibirskoy meditsiny. 2010. № 6. S. 80-87.
5. Camiciottoli G., Bigazzi F., Magni C. et al. Prevalence of comorbidities according to predominant phenotype and severity of chronic obstructive pulmonary disease // Int. J. Chron. Obstruct Pulmon. Dis. 2016. V. 11. P. 2229–2236.
6. Funk G.C., Lang I., Schenk P. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with COPD in the presence and absence of elevated pulmonary arterial pressure // Chest. 2008. V.133. P. 1354-1359.
7. Richard V. Endothelin: From discovery to pharmacotherapeutic innovations // Presse Med. 2014. V. 43 (7-8). P. 742-755.
8. Satoh M., Hosaka M., Asayama K. et al. Aldosterone-to-renin ratio and nocturnal blood pressure decline assessed by self-measurement of blood pressure at home: the Ohasama study // Clin. Exp. Hypertens. 2014. V. 36 (2). P. 108-114.
9. Smith B.M., Kawut S.M., Bluemke D.A. et al. Pulmonary hyperinflation and left ventricular mass: The Multi-Ethnic Study of atherosclerosis COPD Study // Circulation. 2013. V. 127. P. 1503-1511.

## References

1. Akramova E.G. Ul'trazvukovyye pokazateli serdtsa i sonnykh arteriy pri razvitiy arterial'noy gipertenzii u patsiyentov s khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu legkikh [Ultrasound indicators of the heart and carotid arteries in the development of arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease] // Kazanskiy meditsinskiy zhurnal. 2016. № 97 (4). S. 496-501.
2. Vertkin A.L., Skotnikov A.S., Tikhonovskaya Ye.YU. i dr. Komorbidnost' pri KhOBL: rol' khronicheskogo sistemnogo vospaleniya [Comorbidity in COPD: the role of chronic systemic inflammation] // Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. 2014. № 11. S. 811-816.
3. Zadionchenko V.S., Li V.V., Adasheva T.V. i dr. Arterial'naya gipertoniya u bol'nykh khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu legkikh (20-letniy opyt izucheniya) [Arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease (20 years of study)] // Meditsinskiy sovet. 2012. № 10. S. 10-17.
4. Shpagin I.S., Shabalin A.V., Shpagina L.A. i dr. Osobnosti kliniko-funktsional'nykh parametrov serdtsa, sosu-

## Сведения о соавторах:

*Гришина Ирина Федоровна* – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Екатеринбург, 620028, ул. Репина, 3.

*Теплякова Ольга Вячеславовна* – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Екатеринбург, 620028, ул. Репина, 3.

*Николаенко Ольга Владимировна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: Екатеринбург, 620028, ул. Репина, 3.

УДК 159.9:616-036.22-053.2(574)

**Сравнительный анализ социально-демографических, психоэмоциональных показателей у подростков г. Алматы, Алматинской и Северо-Казахстанской областей Республики Казахстан****Н.Т. Джайнакбаев, С.З. Ешимбетова, А.О. Турсун, С.А. Акназаров**

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Алматы

**Резюме**

В данной статье приводятся результаты сравнительного анализа психодиагностического обследования («АПК - Школьное Здоровье»: СКУС, Тест Люшера, дополненное опросниками «Экспресс диагностика уровня самооценки», «Шкала безнадежности Бека») 235 подростков, воспитанников детских домов двух областей Республики Казахстан (Алматы и Алматинской и Северо-Казахстанской областей), проведенное с помощью передвижных медицинских комплексов с целью выявления расстройств в аффективной сфере для превентивной профилактики суицидов. Результаты психодиагностического тестирования подростков в возрасте от 11 до 17 лет оказались достаточно информативными и достоверно значимыми в плане выявления доклинических (субклинических) аффективно-волевых нарушений и может применяться дополнительно клиническому методу обследования для психиатрического освидетельствования подростков в плане первичной профилактики суицидов.

**Ключевые слова:** подростки, аффективная сфера, суицид, факторы суицидального риска, диагностика суицида

**Comparative analysis of socio-demographic, psychoemotional indicators in adolescents of Almaty, Almaty and North Kazakhstan regions of the Republic of Kazakhstan****N.T. Dzhainakbaev, S.Z. Yeshimbetova, A.O. Tursun, S.A. Aknazarov**

Non-governmental educational institution "Kazakhstan-Russian Medical University", Almaty

**Summary**

This article presents the results of a comparative analysis of psychodiagnostic examination ("AIC - School Health": Combinatorial Situation Management System (CSMS), Lusher Test, supplemented by questionnaires "Express Diagnostics of Self-Assessment Level", "Beck Hopelessness Scale") of 235 teenagers, children from orphanages in two regions of the Republic of Kazakhstan (Almaty, Almaty and North Kazakhstan regions), carried out using mobile medical complexes in order to identify disorders in the affective sphere for the preventive prevention of suicides. The results of psychodiagnostic testing of adolescents aged 11 to 17 years turned out to be quite informative and reliably significant in terms of identifying preclinical (sub-clinical) affective-volitional disorders and can be used in addition to the clinical examination method for psychiatric examination of adolescents in terms of primary prevention of suicides.

**Key words:** adolescents, affective sphere, suicide, suicidal risk factors, suicide diagnosis.

**Введение**

Психоэмоциональное благополучие подростков играет ключевую роль в формировании здорового общества в целом. Высокое значение изучения аффективной сферы у лиц подросткового возраста обосновано тем, что во всем мире растет число совершенных суицидальных попыток, а показатели смертности от завершеного суицида остаются достаточно высокими. ВОЗ прогнозирует, что в 2020 году посредством суицида погибнет более 1,5 млн человек, а суицидальных попыток увеличится в 20 раз – это значит, что каждые две секунды будет происходить попытка суицида и каждые 20 секунд одна из них будет «удачной» [1, 5, 6, 8, 9]. Предполагается также, что уже в 2020 году суицид станет второй в мире причиной смерти,

обогнав рак и уступая только сердечно-сосудистым заболеваниям [10]. Согласно статистическим данным, в 2012 году в Казахстане частота суицидов составляла 24 случая на 100000 населения, что в свою очередь определяется ВОЗ как «высокий или критический» уровень частоты суицидов [6, 11]. Суицидоопасному поведению в первую очередь подвержено подростковое население страны, так как этот возраст является основополагающим в формировании зрелой личности и остается уязвимым к внешним факторам [2, 3, 4].

**Цель исследования:** выявление и сравнительный анализ показателей расстройств аффективного спектра у подростков, воспитанников детских домов г. Алматы, Алматинской и Северо-Казахстанской областей для первичной профилактики психических и поведенческих расстройств.

**Материал и методы**

В рамках научного внутривузовского гранта НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет» «Донорологический контроль школьного здоровья» в амбулаторных условиях на базе передвижных медицинских комплексов проводилось

**Для корреспонденции:**

*Ешимбетова Саида Закировна* – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и неврологии, профессор НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет».

Адрес: Алматы, ул. Торекулова, 71.

E-mail: s.eshimbetova@medkrmu.zk

Тел.: +77471075359

Статья поступила 6.02.2020 г., принята к печати 24.02.2020 г.



психодиагностическое обследование 235 подростков в возрасте от 11 до 18 лет. Из них 119 (50,64%) - воспитанники детских домов г. Алматы, Алматинской области (средний возраст  $14,6 \pm 1,7$  лет) и 116 (49,36%) - воспитанники детских домов Северо-Казахстанской области (средний возраст  $14,8 \pm 1,7$  лет). Как видно из представленных данных первая

группа (подростки, воспитанники детских домов г. Алматы и Алматинской области) и группа сравнения (подростки, воспитанники детских домов Северо-Казахстанской области) были вполне сопоставимы по такому показателю, как возраст.

Распределение подростков по полу в группах сравнения представлено в таблице.

Таблица

**Распределение подростков в зависимости от количественного и полового состава к моменту обследования**

Обследованные		г. Алматы, Алматинская область		Северо-Казахстанская область	
		Кол-во	%	Кол-во	%
Подростки	мальчики	64	53,7%	71	61,3%
	девочки	55	46,3%	45	38,7%
Всего		119	100%	116	100%

Данные таблицы свидетельствуют об отсутствии существенных различий между основной группой и группой сравнения в показателях пола ( $\chi^2=1,33$ ,  $p=0,25$ ). В обеих группах исследования преобладали мальчики: 64 (53,7%) – в первой группе подростков и в группе сравнения – 71 (61,3%).

С целью выявления подростков, входящих в группу риска по наличию аффективных нарушений, использовались психодиагностические методики. В частности, для определения уровня реалистической оценки своих возможностей у подростков была применена «Экспресс-диагностика уровня самооценки». Для измерения выраженности негативного отношения подростка к собственному будущему – «Шкала безнадежности Бека».

Оценка общего функционального состояния центральной нервной системы проводилась с помощью «АПК – Школьное Здоровье» по модулю «СКУС-система контроля уровня стресса». Для диагностики психологического состояния, эмоционального и волевого статуса подростков использовался модуль «Тест Люшера».

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием критерия Хи-квадрат ( $\chi^2$ ), коэффициента сопряженности Пирсона ( $r$ ). Средние значения представлены через среднее арифметическое ( $M$ ) и стандартную ошибку ( $\pm m$ ). Критическим считался уровень статистической значимости различия  $p=0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

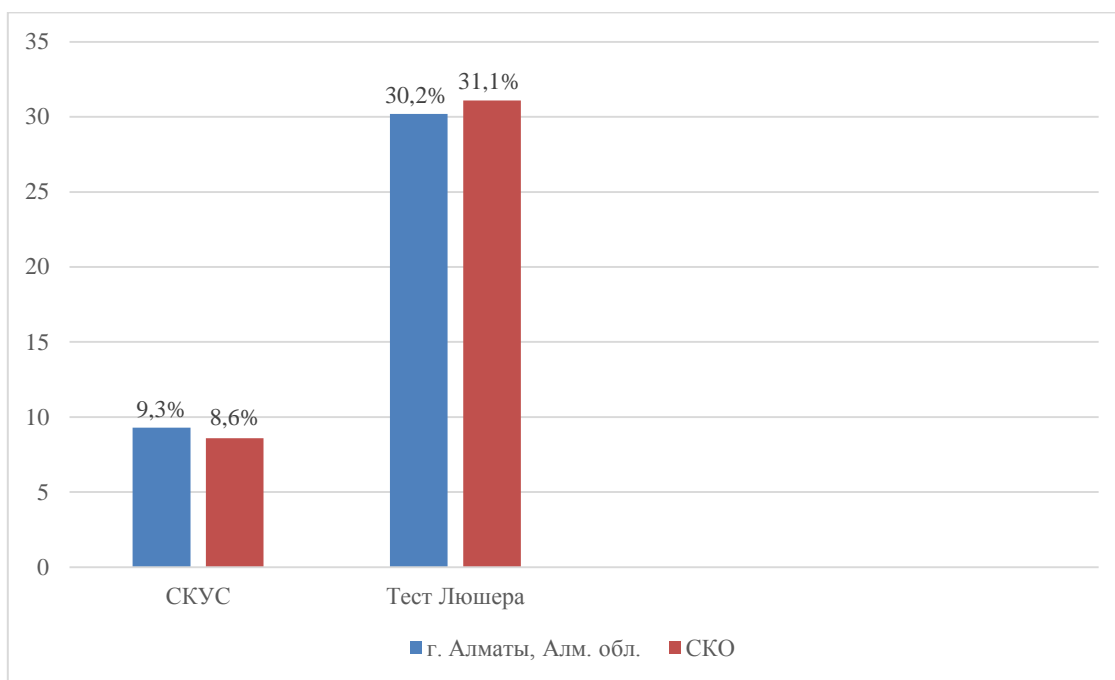
Оценка показателей общего функционального состояния центральной нервной системы (СКУС) у 11 (9,3%) подростков первой группы при сравнении с группой сравнения из 10 (8,6%) подростков показала отсутствие различий в данных с оценочным уровнем «ниже среднего» ( $p>0,05$ ) (рис.1). Хотя межгрупповые различия по этому признаку были недостоверными, его корреляция с частотой показателя общего функционального

состояния центральной нервной системы с оценочным уровнем «ниже среднего» оказалась статистически значимой и могла быть оценена в рамках сильной по силе связи ( $r=0,9$ ;  $p>0,05$ ).

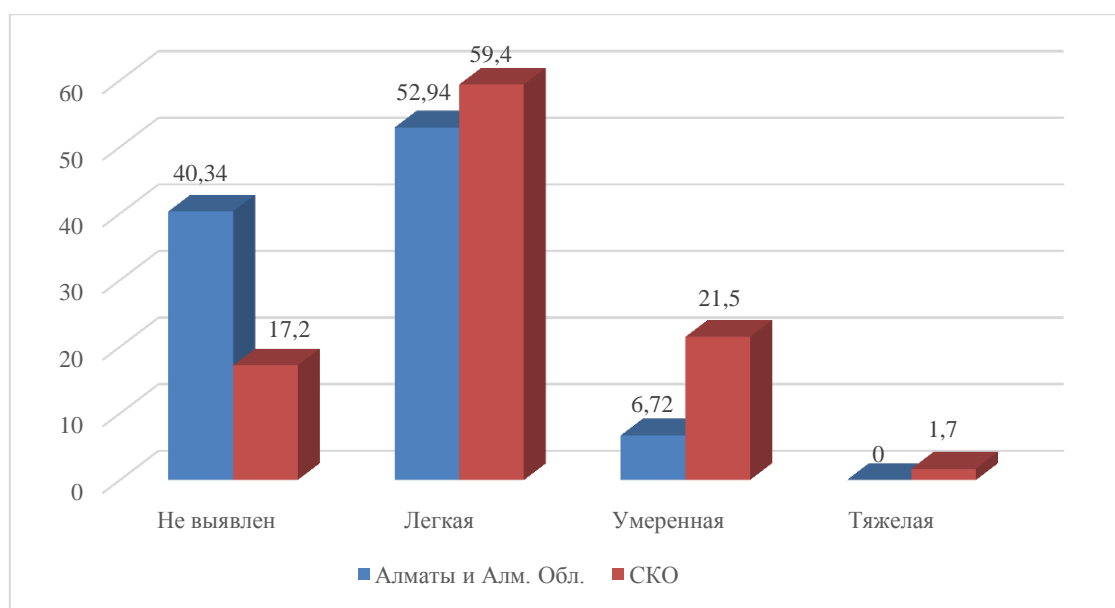
Результаты психодиагностического «Теста Люшера» у 36 (30,2%) подростков первой группы выявили по Норм-фактору 3 «Выраженное отклонение»: «Оппозиционность+позыв+недоверие» по сравнению с данными 36 (31,1%) подростков группы сравнения ( $p>0,05$ ) (рис.1). Хотя также межгрупповые различия по этому признаку были недостоверными, его корреляция с частотой «Выраженное отклонение», указывающей на необходимость коррекции психологического состояния, выравнивания волевого и эмоционального статуса подростков, оказалась статистически значимой и могла быть оценена в рамках сильной обратной по силе связи ( $r= -0,80$ ;  $p>0,05$ ).

По результатам психодиагностического тестирования по «Шкале безнадежности Бека» у 8 (7%) подростков первой группы и у 25 (21,5%) подростков группы сравнения выявлена «Безнадежность умеренная» ( $p<0,001$ ) (рис.2). Межгрупповые различия по этому признаку были высоко достоверными, его корреляция с частотой «Безнадежность умеренная», указывающей на негативное отношение подростка к собственному будущему, оказалась статистически значимой и могла быть оценена в рамках средней по силе связи ( $r=0,60$ ;  $p<0,001$ ).

В отличие от первой группы подростков, где «Безнадежность тяжелая» не была выявлена, в группе сравнения «Безнадежность тяжелая» выявлена у 2 (1,7%) подростков ( $p<0,05$ ). Межгрупповые различия по этому признаку были достоверными, его корреляция с частотой «Безнадежность тяжелая», указывающей на выраженное негативное отношение подростка к собственному будущему, оказалась статистически значимой и могла быть оценена в рамках сильной по силе связи ( $r=0,96$ ;  $p<0,05$ ).



**Рис. 1.** Сравнительный анализ показателей 2-х групп (Алматинская и Северо-Казахстанская обл.) по результатам СКУС и Теста Люшера



**Рис. 2.** Сравнительный анализ показателей 2-х групп (Алматинская и Северо-Казахстанская обл.) по результатам обследования по «Шкале безнадежности Бека» (%)

Обследование подростков г.Алматы и Алматинской области по методике «Экспресс-диагностики уровня самооценки» показало, что у 75 (63%) респондентов выявлен средний нормативный уровень реалистической оценки своих возможностей, у 20 (16,8%) – завышенный, у 24 (20,2%) – заниженный уровень (рис.3). Эти же показатели у подростков Северо-Казахстанской области составили: у 75 (64,6%) – средний, у 9 (7,7%) – завышенный, у 32 (27,5%) – заниженный нормативный уровень реали-

стической оценки своих возможностей ( $r=0,93$ ,  $p>0,05$ ).

У 24 (20,2%) подростков выявлен заниженный уровень реалистической оценки своих возможностей, тогда как этот показатель у подростков группы сравнения выявлен у 32 (27,5%) подростков ( $p>0,05$ ). Межгрупповые различия по этому признаку, хотя и были недостоверными, а его корреляция с частотой оказалась статистически значимой и могла быть оценена в рамках сильной по силе связи ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ).

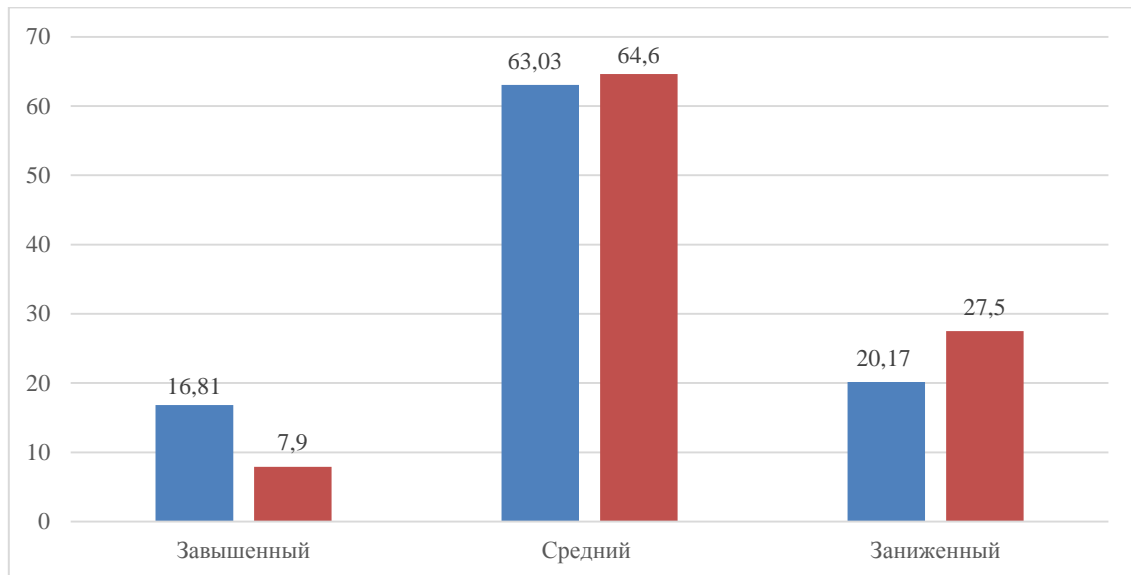


Рис. 3. Сравнительный анализ показателей 2-х групп (Алматинская и Северо-Казахстанская области) по результатам обследования «Экспресс-диагностики уровня самооценки» (%)

### Заключение

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что наибольшему риску суицидального поведения подвержены подростки, воспитанники детских домов Северо-Казахстанской области, обнаруживающие низкие показатели общего функционального состояния центральной нервной системы с высокой степенью утомления ЦНС и психофизиологической дезадаптацией. О необходимости превенции суицида и проведения психокоррекционной, а также психотерапевтической работы свидетельствуют как результаты модуля «Теста Люшера», так и достоверные результаты использованных нами психодиагностических шкал. Исходя из этого, следует отметить, что комплексное психодиагностическое обследование подростков с использованием «АПК - Школьное Здоровье» по модулям СКУС, «Тест Люшера», «Экспресс-диагностика уровня самооценки», «Шкала безнадежности Бека» являются высокоинформативными параклиническими методами обследования для выявления патологии волевой и аффективной сферы подростков.

Данный комплекс диагностических обследований может с успехом применяться в дополнение клинико-психопатологическому методу, принятому в психиатрической практике для выявления расстройств аффективной сферы, а также риска суицида.

### Литература

1. Вассерман Д., ред. Напрасная смерть: причины и профилактика самоубийств. М.: Смысл, 2005. 310 с.
2. Ветошкина С.А. Особенности эмоциональной сферы у детей-сирот [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2015. Т. 4, №1. С. 15–25.
3. Ешимбетова С.З., Жолдыбаева Ж.С., Турсун А.О., Абдираим Б., Батрух А. Психодиагностика аффективных расстройств у подростков (по материалам г. Алматы и Алматинской области) // Материалы Республиканской научно-практической конференции с меж-

дународным участием: «Депрессии и неврозы при острых и хронических заболеваниях как социальная проблема современного общества в работе врача любого профиля. Диагностика, клиника, осложнения и лечебные алгоритмы». Семей, Республика Казахстан, 2019. С. 20.

4. Жолдыбаева Ж.С., Ешимбетова С.З., Турсун А.О. Превенция психических и поведенческих расстройств у подростков // Сборник тезисов научно-практической конференции «Актуальные вопросы психиатрии: Интеграция, инновация, модернизация», 30 мая 2019 г, Ташкент, Республика Узбекистан. Ташкент, 2019. С. 105–106.
5. Лукашук А.В., Меринов А.В. Актуальность исследования клинико-психологической характеристики родителей подростков, совершивших суицидальную попытку // Тюменский медицинский журнал. 2014. Т. 16, № 3. С. 20–21.
6. Положий Б.С. Суицидальное поведение (клинико-эпидемиологические и этнокультуральные аспекты). М.: РИО «ФГУ ГНЦ ССП им. В.П. Сербского», 2010. 232 с.
7. Положий Б.С., Фритлинский В.С., Агеев С.Е. Суициды в странах СНГ // Суицидология. 2014. Т. 5, № 4(17). С. 12–16.
8. Руководство по социальной психиатрии / под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.С. Положего. 2-е изд. М.: ООО «МИА», 2009. 544 с.
9. Сакович Н.А. Суицидальное поведение: профилактика и коррекция / ГУО «Акад. последиплом. образования». Минск: АПО, 2011. 138 с.
10. Старшенбаум Г.В. Суицидология и кризисная психотерапия. М.: КогитоЦентр, 2005. 205 с.
11. Preventing suicide: a global imperative. Geneva, World Health Organisation, 2014. 98 p.

### References

1. Vasserman D., red. Naprasnaya smert': prichiny i profilaktika samoubiystv [Vain death: causes and prevention of suicide]. M.: Smysl, 2005. 310 s.
2. Vetoshkina S.A. Osobennosti emotsional'noy sfery u deyet-sirot [Elektronnyy resurs] // Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya. 2015. T. 4, №1. S. 15–25.
3. Yeshimbetova S.Z., Zholdybayeva Zh.S., Tursun A.O., Abdiraim B., Batrukh A. Psikhodiagnostika affektivnykh rasstroystv u podrostkov (po materialam g. Almaty i Al-

- matinskoy oblasti) [Features of the emotional sphere in orphans] // Materialy Respublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiyem «Depressii i nevrozy pri ostrykh i khronicheskikh zabolevaniyakh kak sotsial'naya problema sovremennogo obshchestva v rabote vracha lyubogo profilya. Diagnostika, klinika, oslozhneniya i lechebnyye algoritmy». Semey, Respublika Kazakhstan, 2019. S. 20.
4. Zholdybayeva Zh.S., Yeshimbetova S.Z., Tursun A.O. Preventsiya psikhicheskikh i povedencheskikh rastroystv podrostkov [Prevention of mental and behavioral disorders in adolescents] // Sbornik tezisov nauchno-prakticheskoy konferentsii «Aktual'nyye voprosy psikiatrii: Integratsiya, innovatsiya, modernizatsiya». 30 maya 2019 g, Tashkent, Respublika Uzbekistan. Tashkent, 2019. S. 105–106.
  5. Lukashuk A.V., Merinov A.V. Aktual'nost' issledovaniya kliniko-psikhologicheskoy kharakteristiki roditeley podrostkov, sovershivshikh suitsidal'nyuyu popytku [The relevance of the study of the clinical and psychological characteristics of parents of adolescents who have made a suicide attempt] // Tyumenskiy meditsinskiy zhurnal. 2014. T. 16, № 3. S. 20-21.
  6. Polozhiy B.S. Suitsidal'noye povedeniye (kliniko-epidemiologicheskoye i etnokul'tural'nyye aspekty) [Suicidal behavior (clinical, epidemiological and ethnocultural aspects)]. M.: RIO «FGU GNTS SSP im. V.P. Serbskogo», 2010. 232 s.
  7. Polozhiy B.S., Fritlinskiy V.S., Ageyev S.Ye. Suitsidy v stranakh SNG [Suicides in the SNG countries] // Suitsidologiya. 2014. T.5, № 4(17). S. 12–16.
  8. Rukovodstvo po sotsial'noy psikiatrii [Guidelines for Social Psychiatry] / pod red. T.B. Dmitriyevoy, B.S. Polozhego. 2-ye izd. M.: OOO «MIA», 2009. 544 s.
  9. Sakovich N.A. Suitsidal'noye povedeniye: profilaktika i korrektsiya [Suicidal behavior: prevention and correction] / GUO «Akad. poslediplom. obrazovaniya». Minsk: APO, 2011. 138 s.
  10. Starshenbaum G.V. Suitsidologiya i krizisnaya psikhoterapiya [Suicidology and crisis psychotherapy]. M.: KogitoTsentr, 2005. 205 s.
  11. Preventing suicide: a global imperative. Geneva, World Health Organisation, 2014. 98 p.

#### Сведения о соавторах:

*Джайнакбаев Нурлан Темирбекович* – доктор медицинских наук, профессор, ректор НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет».

*Акназаров Сулейман Алиевич* – ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет».

*Турсун Анна Олеговна* – ассистент кафедры психиатрии, наркологии и неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет».

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

23 апреля 2020 года в 14.00 в биологическом корпусе ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, ул. Абдулы Алиева, д.1а состоится Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 75-летию Победы в Великой Отечественной войне.

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, докторанты, аспиранты, клинические ординаторы, старшие лаборанты и студенты медицинских вузов

*Оргкомитет*

УДК 616.832-009.54-039-053:615.8

**Сравнительная оценка результатов мануального тестирования мышц у пациентов со спинальными мышечными атрофиями II и III типа****М.Р. Шаймурзин**

Республиканский клинический центр нейрореабилитации, Донецк

**Резюме**

Достижения в области неврологии существенно расширили диагностические возможности спинальной мышечной атрофии (СМА). В то же время частота ошибочных диагнозов и поздняя диагностика остаются достаточно высокими. Ранняя идентификация базисных клинических маркеров, знание семиотики двигательных нарушений, четкая верификация топика миогенного поражения, умение грамотно интерпретировать данные дополнительных методов исследования позволяют гораздо успешней справляться с рядом сложных диагностических проблем и открывают путь для наиболее эффективной терапии. Цель исследования - оценка мышечной силы конечностей с интерпретацией топика миогенного поражения у детей со СМА II и III типа. Исследовали 95 пациентов (66 мальчиков, 29 девочек) со СМА с подтвержденной генетической идентификацией. Дети в возрасте от 1 года до 3 лет оценивались по адаптированному варианту шкалы мануального тестирования мышц Хаммерсмита в диапазоне от 0 до 15 баллов, пациенты со СМА старше 3 лет тестировались по международной шкале мышечной силы L. McPeak (1996). Сопоставление показателей мануального тестирования силы мышц проксимальных и дистальных отделов нижних конечностей достоверно отражает более высокие показатели бальной оценки в дистальных отделах верхних конечностей в сравнении с цифровыми параметрами мышечной силы проксимальных отделов у пациентов со СМА II и III типа. Уточнение и оценка топико-этиологической обусловленности дополняют клинико-синдромологический паттерн и имеют большое значение, так как могут привести к усовершенствованию подходов лечебно-реабилитационных мероприятий.

**Ключевые слова:** спинальные мышечные атрофии, дети, шкалы мануального тестирования.

**Comparative evaluation of the results of manual muscle testing in patients with spinal muscular atrophy type II and III****M.R. Shaimurzin**

Republican Clinical Center for Neurorehabilitation, Donetsk

**Summary**

Advances in clinical neurosciences have significantly expanded the diagnostic capabilities of SMA. At the same time, the frequency of erroneous diagnoses and late diagnosis remain quite high. Early identification of basic clinical markers, knowledge of the semiotics of motor impairment, clear verification of the topic of myogenic lesion, the ability to correctly interpret the data of additional research methods, can cope with a number of complex diagnostic problems and opens the way for the most effective therapy. Aim of this is assessing the muscle strength of the limbs with interpretation of the topic of myogenic damage in children with SMA II and III. We examined 95 patients (66 boys, 29 girls) with SMA with confirmed genetic identification. Children aged 1 to 3 years were evaluated according to the adapted version of the Hammersmith manual muscle testing scale in the range from 0 to 15 points, patients with SMA older than 3 years were tested on the international muscle strength scale according to L. McPeak (1996). Comparison of indicators of manual testing of muscle strength of the proximal and distal parts of the lower extremities ascertained reliably reflect higher scores in the distal parts of the upper extremities in comparison with digital parameters of the muscle strength of the proximal parts in patients with type II and III SMA.

**Conclusions.** Clarification and assessment of topical and etiological conditionality complements the clinical-syndromological pattern and is of great importance, since this can lead to a change in the approaches of treatment and rehabilitation measures.

**Key words:** spinal muscular atrophy, children, manual testing scales.

**Введение**

Наследственные нейромышечные заболевания – это генетически гетерогенная группа патологий моторной интеграции с прогрессирующим течением, тяжелыми двигательными нарушениями, снижением

функциональных возможностей и развитием инвалидизации [1, 3]. В ряде наследственных заболеваний периферической нервной системы особое место занимают спинальные мышечные атрофии (СМА) с аутосомно-рецессивным типом наследования, клинически полиморфной нозологической формой, обусловленной прогрессирующей дегенерацией мотонейронов спинного мозга [2, 6]. Существенные достижения клинических нейронаук расширили диагностические возможности СМА [13, 14]. Вместе с тем частота ошибочных диагнозов и поздняя диагностика остаются достаточно высокими [3, 1, 16, 17]. В этой связи умение грамотно интерпретировать данные дополнительных методов исследова-

**Для корреспонденции:**

Шаймурзин Марк Рафисович – кандидат медицинских наук, заведующий дневным стационаром Республиканского клинического центра нейрореабилитации, врач высшей категории по детской неврологии и функциональной диагностике.

Адрес: Украина, ДНР, 83062, Донецк, проспект Ильича, 80-а.

E-mail: mark04031980@mail.ru

Тел.: +380713360673

Статья поступила 15.12.2019 г., принята к печати 11.02.2020 г.

ния, знание клинических нюансов и семиотики двигательных нарушений с верификацией топики миогенного поражения позволят гораздо успешней справляться с рядом сложных диагностических проблем и откроют путь для наиболее эффективной терапии.

**Цель исследования:** оценить мышечную силу конечностей с интерпретацией топики миогенного поражения у детей со СМА II и III типов.

### Материал и методы

Настоящая работа выполнена на базе Республиканского клинического центра нейрореабилитации (РКЦН) г. Донецка (Украина). Клиническая часть проводилась в стационарном отделении РКЦН, нейрофизиологический сегмент – в лаборатории клинической нейрофизиологии. Исследование одобрено локальным этическим комитетом РКЦН (протокол № 3-9/19 от 13.04.2012). Родители или законные представители пациентов были ознакомлены и информированы о целях, характере, диагностических и лечебных процедурах, а также о возможных неблагоприятных эффектах лечения и дали добровольное информированное согласие на исследование.

Исследовали 95 пациентов (66 мальчиков, 29 девочек) со СМА с подтвержденной генетической идентификацией. Диагноз основывался на типичных клинических симптомах [3, 4]. Согласно современным рекомендациям по верификации фенотипа СМА [16, 4, 9], пациенты были распределены на СМА II типа – 54 (56,8 %) ребенка и СМА III типа – 41 (43,2 %) пациент. Возрастной состав больных детей со СМА распределился следующим образом: от 1 года до 3 лет – 68 детей (71,6 %), старше 3 лет – 27 пациентов (28,4 %).

Критерии включения в исследование – возраст от 1 года до 12 лет, генетически верифицированная форма проксимальной СМА с аутосомно-рецессивным типом наследования, соответствие клиническому фенотипу СМА промежуточной формы (II тип) или варианту Кугельберга-Веландера (III тип), отсутствие сопутствующей тяжелой соматической патологии.

Критерии исключения – возраст до 1 года и старше 12 лет, отсутствие молекулярно-генетического обследования или генетически не верифицированная проксимальная со СМА старше 3 лет тестировались по международной шкале мышечной силы – форма СМА с аутосомно-рецессивным типом наследования, пациенты со СМА Верднига-Гоффмана (I тип) и СМА IV тип, наличие тяжелой соматической патологии.

Длительность наблюдения составила  $5,3 \pm 0,4$  лет.

Дети в возрасте от 1 года до 3 лет оценивались по адаптированному варианту шкалы мануального тестирования мышц Хаммерсмита в диапазоне от 0 до 15 баллов [10, 13] пациенты старше 3 лет по L. McPeak (1996) [8, 10].

Значения оцененных параметров представлены через среднее арифметическое и стандартную ошибку ( $M \pm m$ ). Статистическую значимость различия при сравнении параметров оценивали с использованием критерия Манна-Уитни. Критическим считался уровень статистической значимости  $p=0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Суммарные данные мануального тестирования мышц отражены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

**Балльная оценка мышечной силы проксимальных и дистальных отделов верхних конечностей пациентов со СМА II и III типов (n=95)**

Возраст	Фенотипический вариант СМА	Балльная оценка	
		Проксимальные отделы верхних конечностей	Дистальные отделы верхних конечностей
1-3 года	СМА II типа (n=54)	$3,2 \pm 0,8$	$9,8 \pm 1,1^*$
	СМА III типа (n=14)	$11,5 \pm 0,6$	$14,0 \pm 0,7^*$
Старше 3-х лет	СМА II типа (n=0)	-	-
	СМА III типа (n=27)	$3,1 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,5^*$

*Примечание:* \* –  $p < 0,05$ , различия между соответствующими показателями в группах (по критерию Манна-Уитни) статистически значимы.

Сравнение результатов мануального тестирования силы мышц проксимальных и дистальных отделов верхних конечностей отражает более высокие показатели балльной оценки в дистальных отделах верхних конечностей у пациентов в сравнении с цифровыми параметрами мышечной силы проксимальных отделов со СМА II и III типов в возрастном

диапазоне от 1 года до 3 лет:  $3,2 \pm 0,8$  и  $9,8 \pm 1,1$ ;  $11,5 \pm 0,6$  и  $14,0 \pm 0,7$  соответственно, при  $p < 0,05$ . У детей со СМА III типа в возрасте старше 3 лет также были выявлены достоверные отличия силы мышц в проксимальных и дистальных отделах верхних конечностей:  $3,1 \pm 0,3$  и  $4,4 \pm 0,5$  ( $p < 0,05$ ).



**Балльная оценка мышечной силы проксимальных и дистальных отделов нижних конечностей пациентов со СМА II и III типов (n=95)**

Возраст	Фенотипический вариант СМА	Балльная оценка	
		Проксимальные отделы нижних конечностей	Дистальные отделы нижних конечностей
1-3 года	СМА II типа (n=54)	1,7±0,5	8,3±0,8*
	СМА III типа (n=14)	7,1±0,5	13,1±0,7*
Старше 3-х лет	СМА II типа (n=0)	-	-
	СМА III типа (n=27)	2,8±0,3	3,8±0,3*

*Примечание:* \* –  $p < 0,05$ , различия между соответствующими показателями в группах (по критерию Манна-Уитни) статистически значимы.

Сопоставление показателей мануального тестирования силы мышц проксимальных и дистальных отделов нижних конечностей достоверно отражает более высокие показатели балльной оценки в дистальных отделах верхних конечностей в сравнении с цифровыми параметрами мышечной силы проксимальных отделов у пациентов со СМА II и III типов в возрастном диапазоне от 1 года до 3 лет:  $1,7 \pm 0,5$  и  $8,3 \pm 0,8$ ;  $7,1 \pm 0,5$  и  $13,1 \pm 0,7$  соответственно, при  $p < 0,05$ . Аналогичным образом у больных со СМА III типа в возрасте старше 3 лет выявлены более высокие баллы в дистальных отделах нижних конечностей в сравнении с показателями силы в мышцах проксимальных отделов нижних конечностей:  $2,8 \pm 0,3$  и  $3,8 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ).

За последние десятилетия был достигнут значительный фактический и концептуальный прогресс в отношении большинства аспектов системной этиотропной терапии СМА [11, 13-15]. Продолжается ряд широкомасштабных мультицентровых исследований в этом направлении [5, 7, 11]. Результаты этих испытаний позволят критически осветить этот многообещающий подход. В то же время, учитывая сложность заболевания, недоработанные подходы в организации инфраструктуры в данном направлении, не до конца изученные вопросы о «долговечности» подобной терапии диктуют необходимость рассматривать данную проблему с позиции точной и своевременной диагностики, основанной на тщательном клиническом исследовании, потенцируемом параллельной интерпретацией с данными дополнительных исследований, с заострением внимания на раннем выделении симптомов, требующих первоочередной терапии. Это имеет приоритетное значение для СМА, с точки зрения перспективы изменения естественного клинического течения заболевания.

### Заключение

Таким образом, выявление типичных клинических паттернов СМА может помочь в определении основных механизмов патогенеза заболевания, обуславливающих фенотипическую вариабельность. Очевидно, уточнение и оценка топико-этиологической обусловленности дополняют клинико-синдромологический паттерн и имеют большое значение, так как могут привести к усовершенствованию подходов лечебно-реабилитационных мероприятий.

### Литература

- Евтушенко С.К., Шаймурзин М.Р., Евтушенко О.С. Клинико-параclinical аспекты достоверного диагноза нейромышечных заболеваний у детей // Нервно-мышечные болезни. 2015. Т. 5 (3). С. 69-80. Приложение. Материалы конференции «Дифференциальный диагноз в клинике нервно-мышечных болезней», 28-29 марта 2014 г. Москва.
- Забненкова В.В., Дадали Е.Л., Поляков А.В. Проксимальная спинальная мышечная атрофия типов I-IV: особенности молекулярно-генетической диагностики // Нервно-мышечные болезни. 2013. № 3. С. 27-31.
- Ковальчук М.О., Никитин С.С. Изучение нервно-мышечной патологии в России. История и перспективы // Нервно-мышечные болезни. 2015. Т. 5 (2). С. 55-58.
- Побединская А.И., Буянова Г.В., Масленникова Н.В., Смирнов Д.С. Спинальные мышечные атрофии детского возраста // Педиатрический вестник Южного Урала. 2015. 2. С. 79-82.
- Darras B.T., Mammas I.N., Spandidos D.A. Spinal muscular atrophy, pediatric virology and gene therapy: A challenge of modern weakness and hope // Exp. Ther. Med. 2018. V. 15 (4). P. 3671-3672.
- Dubowitz V. Spinal Muscular Atrophy Revisited // Neuromuscul. Disord. 2019. V. 29 (6). P. 413-414.
- Finkel R.S., Farwell W. Therapy for Spinal Muscular Atrophy // N. Engl. J. Med. 2018. V. 378 (5). P. 487-488.
- Hamilton G., Gillingwater T.H. Spinal muscular atrophy: going beyond the motor neuron // Trends Mol. Med. 2013. V. 19. С. 40-50.
- Kaufmann P., McDermott M.P., Darras B.T. et al. Prospective cohort study of spinal muscular atrophy types 2 and 3. // Neurology. 2012. V. 79. P. 1889-1897.
- Krosschell K.J., Maczulski J.A., Crawford T.O. et al. A modified Hammersmith functional motor scale for use in multi-center research on spinal muscular atrophy // Neuromuscular Disorders. 2006. V. 16 (7). P. 417-426.
- Lorson C.L., Rindt H., Shababi M. Spinal muscular atrophy: mechanisms and therapeutic strategies // Hum Mol. Genet. 2010. V. 19. V. 111-118.
- Mendel J.R., Al-Zaidy S., Shell R. et al. Single-dose gene-replacement therapy for spinal muscular atrophy // N. Engl. J. Med. 2017. V. 16 (7). P. 513-522.
- Ross L.F., Kwon J.M. Spinal Muscular Atrophy: Past, Present, and Future // Neoreviews. 2019. V. 20 (8). P. 437-451.
- Serra-Juhe C., Eduardo F. Tizzano E.F. Perspectives in genetic counseling for spinal muscular atrophy in the new therapeutic era: early pre-symptomatic intervention and test in minors // European Journal of Human Genetics. 2019. V. 27. P. 1774-1782.
- Singh N.N., Lee B.M., Christine J. et al. Mechanistic principles of antisense targets for the treatment of spinal

- muscular atrophy // *Future Med Chem.* 2015. V. 7 (13). P. 1793-808.
16. Srivastava G., Srivastava P. Spinal muscular dystrophy - a revisit of the diagnosis and treatment modalities // *Int. J. Neurosci.* 2019. N 4. P. 1-16.
  17. Vaidya S., Boes S. Measuring quality of life in children with spinal muscular atrophy: a systematic literature review. *Qual // Life Res.* 2018. V. 27(12). P. 3087-3094.
- References**
1. Evtushenko S.K., Shaimurzin M.R., Evtushenko O.S. Kliniko-paraklinicheskiye aspekty dostovernogo diagnoza neyromyshechnykh zabolevaniy u detey [[Clinical and paraclinical aspects of a reliable diagnosis of neuromuscular diseases in children]] // *Nervno-myshechnyye bolezni.* 2015. T. 5 (3). S. 69-80. Prilozheniye. Materialy konferentsii «Differentsial'nyy diagnost v klinike nervno-myshechnykh bolezney», 28-29 marta 2014 g. Moskva.
  2. Proksimal'naya spinal'naya myshechnaya atrofiya tipov I-IV: osobennosti molekulyarno-geneticheskoy diagnostiki [Proximal spinal muscular atrophy of types I – IV: features of molecular genetic diagnosis] // *Nervno-myshechnyye bolezni.* 2013. № 3. S. 27-31.
  3. Koval'chuk M.O., Nikitin S.S. Izucheniye nervno-myshechnoy patologii v Rossii. Istoriya i perspektivy [The study of neuromuscular pathology in Russia. History and perspectives] // *Nervno-myshechnyye bolezni.* 2015. T. 5 (2). S. 55-58.
  4. Pobedinskaya A.I., Buyanova G.V., Maslennikova N.V., Smirnov D.S. Spinal'nyye myshechnyye atrofii detskogo vozrasta [Spinal muscular atrophy of childhood] // *Pediatricheskyy vestnik Yuzhnogo Urala.* 2015. 2. C. 79-82.
  5. Darras B.T., Mammas I.N., Spandidos D.A. Spinal muscular atrophy, pediatric virology and gene therapy: A challenge of modern weakness and hope // *Exp. Ther. Med.* 2018. V. 15 (4). P. 3671-3672.
  6. Dubowitz V. Spinal Muscular Atrophy Revisited // *Neuromuscul. Disord.* 2019. V. 29 (6). P. 413-414.
  7. Finkel R.S., Farwell W. Therapy for Spinal Muscular Atrophy // *N. Engl. J. Med.* 2018. V. 378 (5). P. 487-488.
  8. Hamilton G., Gillingwater T.H. Spinal muscular atrophy: going beyond the motor neuron // *Trends Mol. Med.* 2013. V. 19. C. 40-50.
  9. Kaufmann P., McDermott M.P., Darras B.T. et al. Prospective cohort study of spinal muscular atrophy types 2 and 3. // *Neurology.* 2012. V. 79. P. 1889-1897.
  10. Krosschell K.J., Maczulski J.A., Crawford T.O. et al. A modified Hammersmith functional motor scale for use in multi-center research on spinal muscular atrophy // *Neuromuscular Disorders.* 2006. V. 16 (7). P. 417-426.
  11. Lorson C.L., Rindt H., Shababi M. Spinal muscular atrophy: mechanisms and therapeutic strategies // *Hum Mol. Genet.* 2010. V. 19. V. 111-118.
  12. Mendel J.R., Al-Zaidy S., Shell R. et al. Single-dose gene-replacement therapy for spinal muscular atrophy // *N. Engl. J. Med.* 2017. V. 16 (7). P. 513-522.
  13. Ross L.F., Kwon J.M. Spinal Muscular Atrophy: Past, Present, and Future // *Neoreviews.* 2019. V. 20 (8). P. 437-451.
  14. Serra-Juhe C., Eduardo F. Tizzano E.F. Perspectives in genetic counseling for spinal muscular atrophy in the new therapeutic era: early pre-symptomatic intervention and test in minors // *European Journal of Human Genetics.* 2019. V. 27. P. 1774-1782.
  15. Singh N.N., Lee B.M., Christine J. et al. Mechanistic principles of antisense targets for the treatment of spinal muscular atrophy // *Future Med Chem.* 2015. V. 7 (13). P. 1793-808.
  16. Srivastava G., Srivastava P. Spinal muscular dystrophy - a revisit of the diagnosis and treatment modalities // *Int. J. Neurosci.* 2019. N 4. P. 1-16.
  17. Vaidya S., Boes S. Measuring quality of life in children with spinal muscular atrophy: a systematic literature review. *Qual // Life Res.* 2018. V. 27(12). P. 3087-3094.

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

28-29 мая 2020 года в Научно-образовательном инновационном центре

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, проспект И.Шамиля, 44 состоится

67-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ и III Съезд терапевтов

Республики Дагестан.

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, докторанты, аспиранты, клинические ординаторы, старшие лаборанты, врачи-терапевты, врачи смежных специальностей и студенты

старших курсов медицинских вузов

**Оргкомитет**



УДК 613.954:616-053.4(470)

**Состояние здоровья детей, посещающих детские дошкольные учреждения Краснодара****А.В. Бурлуцкая, Н.В. Савельева**

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

**Резюме**

Для изучения состояния здоровья детей дошкольного возраста проведен анализ медицинской документации и клинический осмотр 870 детей в возрасте 3–7 лет, которые посещали детские дошкольные учреждения Краснодара в 2018 году. В результате исследования выявлено состояние их физического развития: среднее – у 54,2%, ниже среднего – у 16,3%, низкое – у 4,5%, выше среднего – у 19,2%, высокое – у 5,8% детей. Гармоничное физическое развитие (соответствие веса росту) имели 82% детей, дисгармоничное за счет дефицита массы тела – 5% детей и дисгармоничное за счет избытка массы тела – 13% детей. Распределение детей по группам здоровья: I группа – 26,6%, II группа – 64,6%, III группа – 7,8% и IV группа – 1% детей. В структуре заболеваний III группы каждый второй ребенок оказался с хронической патологией ЛОР-органов и бронхолегочной системы. У 6,8% детей отсутствовал поствакцинальный иммунитет, вследствие отказа от профилактических прививок.

**Ключевые слова:** дошкольный возраст, группы здоровья, физическое развитие.

**Health status of children attending preschool institutions of Krasnodar****A.V. Burlutskaya, N.V. Savelieva**

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

**Summary**

For studying the state of health of preschool children, the analysis of medical documentation and clinical examination of 870 children aged 3-7 years attending preschool institutions of Krasnodar in 2018 was carried out. The study revealed physical development: average in 54, 2%, below average in 16, 3%, low in 4, 5%, above average in 19, 2%, high in 5, 8% of children. 82% of children had harmonious physical development (correspondence of weight to height), disharmonious due to body weight deficit - 5% of children and disharmonious due to excess body weight - 13% of children. The distribution of children by health group is: group I – 26, 6%, group II – 64, 6%, group III – 7, 8% and group IV - 1%. In the structure of group III diseases, every second child was with chronic pathology of the upper respiratory organs and bronchopulmonary system. In 6, 8% of children there is no post-vaccination immunity, due to the refusal of preventive vaccinations.

**Key words:** preschool age, group health, and physical development.

**Введение**

Состояние здоровья детей является одним из достоверных и показательных критериев качества жизни населения в целом [7]. В течение уже не одного десятилетия отмечаются неблагоприятные сдвиги в состоянии здоровья детей дошкольного возраста, характеризующиеся ростом распространенности функциональных расстройств и хронических болезней, изменением структуры выявляемых нарушений здоровья, ухудшением показателей физического развития [1, 5]. Так, ряд исследований показывает, что абсолютно здоровые дошкольники составляют от 7 до 25% [2, 3, 9]. А подавляющее большинство детей, поступающих в школу, уже имеют функциональные отклонения и хронические заболевания [4, 8].

**Цель исследования:** изучить состояние здоровья детей (оценка физического развития, опре-

деление групп здоровья, структура хронических заболеваний по органам и системам), посещающих муниципальные детские дошкольные учреждения в г. Краснодар.

**Материал и методы**

Проведен анализ медицинской документации – медицинская карта ребенка (форма № 026/у) и клинический осмотр (включая антропометрию) 870 детей в возрасте 3-7 лет, которые посещали детские дошкольные учреждения Краснодара (муниципальные детские сады: №100, №107, №108) в 2018 году. Комплексная оценка состояния здоровья базировалась на осмотре педиатра детского дошкольного учреждения, заключениях специалистов из медицинской карты ребенка (форма № 026/у), выписках из историй болезней стационаров (если такие присутствовали в форме № 026/у), данных лабораторного и инструментального обследования в рамках профилактических осмотров (общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и мочевыделительной системы).

Отнесение детей к той или иной группе здоровья (I-V) проведено в соответствии с приложением к приказу Минздрава РФ N 514н от 10.08.2017 г. [6] (табл. 1).

**Для корреспонденции:**

Бурлуцкая Алла Владимировна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой педиатрии №2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

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

E-mail: gped2@lenta.ru

Тел.: +79186798244.

Статья поступила 22.10.2019 г., принята к печати 19.02.2020 г.

Характеристика групп здоровья детей (цит. по [6])

Группы здоровья	Характеристика
I	Здоровые несовершеннолетние, имеющие нормальное физическое и психическое развитие, не имеющие анатомических дефектов, функциональных и морфофункциональных нарушений.
II	Несовершеннолетние: хронических заболеваний (состояний), но имеющие некоторые функциональные и морфофункциональные нарушения; реконвалесценты, особенно перенесшие инфекционные заболевания тяжелой и средней степени; с общей задержкой физического развития при отсутствии заболеваний эндокринной системы (низкий рост, отставание по уровню биологического развития), с дефицитом массы тела или избыточной массой; часто и (или) длительно болеющие острыми респираторными заболеваниями; с физическими недостатками, последствиями травм или операций при сохранности функций органов и систем организма.
III	Несовершеннолетние: страдающие хроническими заболеваниями (состояниями) в стадии клинической ремиссии, с редкими обострениями, с сохраненными или компенсированными функциями органов и систем организма, при отсутствии осложнений основного заболевания (состояния); с физическими недостатками, последствиями травм и операций при условии компенсации функций органов и систем организма, степень которой не ограничивает возможность обучения или труда.
IV	Несовершеннолетние: страдающие хроническими заболеваниями (состояниями) в активной стадии и стадии нестойкой клинической ремиссии с частыми обострениями, с сохраненными или компенсированными функциями органов и систем организма либо неполной компенсацией функций; с хроническими заболеваниями (состояниями) в стадии ремиссии, с нарушениями функций органов и систем организма, требующими назначения поддерживающего лечения; с физическими недостатками, последствиями травм и операций с неполной компенсацией функций органов и систем организма, повлекшими ограничения возможности обучения или труда.
V	Несовершеннолетние: страдающие тяжелыми хроническими заболеваниями (состояниями) с редкими клиническими ремиссиями, частыми обострениями, непрерывно рецидивирующим течением, декомпенсацией функций органов и систем организма, наличием осложнений, требующими назначения постоянного лечения; с физическими недостатками, последствиями травм и операций с выраженным нарушением функций органов и систем организма и значительным ограничением возможности обучения или труда.

Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием программы Statistica 10. Статистически значимую достоверность различий долей принимали при  $p < 0,05$  по критерию Хи-квадрат.

### Результаты исследования и их обсуждение

Среди исследованных детей (870 человек) мальчиков было 429 (49,3%), девочек – 441 (50,7%).

Физическое развитие всех детей оценивалось по центильным таблицам. Центильный метод основан на процентном распределении частот встречаемости величин того или иного признака. При оценке показателей физического развития обычно используют 7 центилей (3, 10, 25, 50, 75, 90, 97), которые отражают значения признака (рост, масса тела, окружность грудной клетки). Колонки центильных таблиц показывают количественные границы признака у определенной доли или процента (центиля) здоровых детей данного возраста и пола. Интервалы между центильными колонками (зоны, коридоры) отражают тот диапазон разнообразия

величин признака, который свойственен: 3% (зона до 3-го – «очень низких величин» или от 97-го центиля – «очень высоких величин»), 7% (зона от 3-го до 10-го – «низких величин» или от 90-го до 97-го центиля – «высоких величин»), 15% (зона от 10-го до 25-го – «ниже среднего» или от 75-го до 90-го центиля – «выше среднего»), 50% (зона от 25-го до 75-го центиля – «средних величин») всех здоровых детей возрастно-половой группы. О гармоничности развития судят по результатам центильных оценок, полученных для длины, массы тела, окружности грудной клетки. В случае, если разность номеров центильных интервалов (зон) между любыми двумя из трех показателей не превышает 1, можно говорить о гармоничном развитии. Если эта разность составляет 2 – развитие дисгармоничное, 3 и более – резко дисгармоничное.

В результате нашего исследования почти у каждого второго ребенка (54,2%) физическое развитие расценено как среднее. Ниже среднего и низкое физическое развитие – соответственно у 16,3% и 4,5%. Выше среднего и высокое физическое развитие имели 19,2% и 5,8% детей соответственно (рис. 1).

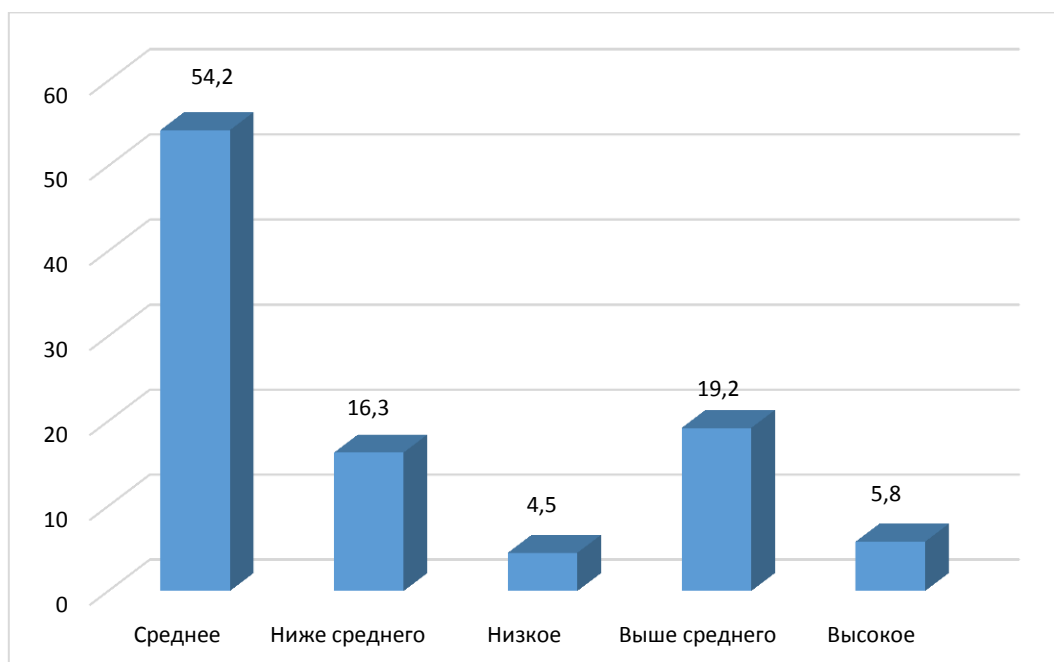


Рис. 1. Оценка физического развития детей (в %)

Преимущественно дети развивались гармонично – соответствие веса росту выявлено у 82% детей. Дисгармоничное физическое развитие за счет дефицита массы тела документировано в 5% случаев, а дисгармоничное за счет избытка массы тела – в 13%.

По результатам медицинского осмотра, а также анализа медицинской карты распределение детей по группам здоровья было следующим. В I

группу здоровья попал только каждый четвертый ребенок (26,6%). Во II группе здоровья детей оказалось больше всего – 562 ребенка (64,6%). В III группе и IV группе здоровья дошкольников было 7,8% (68 детей) и 1% (9 детей) соответственно (рис. 2). Среди исследованных детей заболеваний, соответствующих V группе здоровья, не было выявлено.

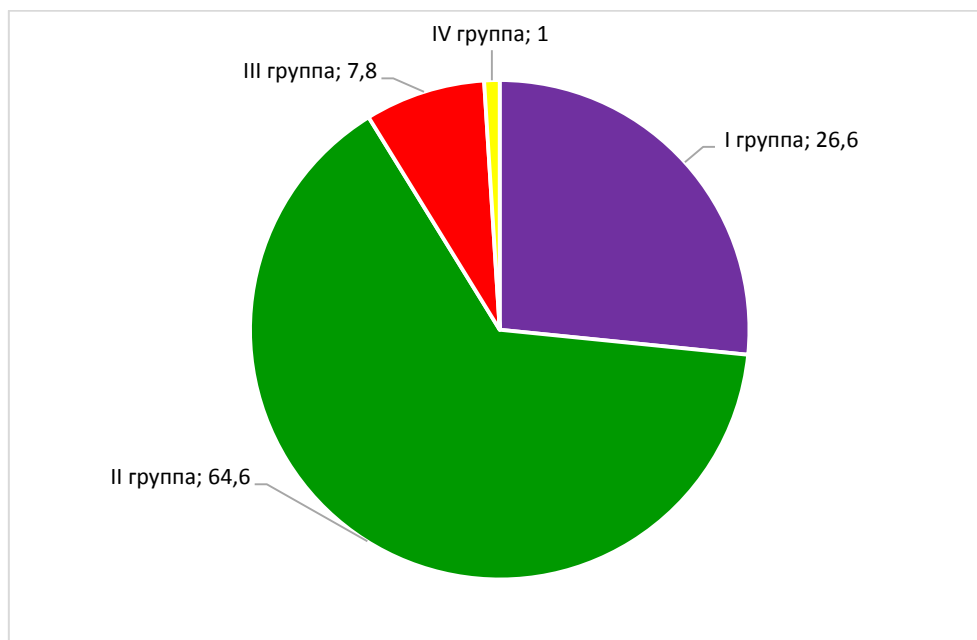


Рис. 2. Распределение групп здоровья среди всех детей (в %)

Внутри групп статистически значимую половую разницу мы не выявили. Так, в I группе здоровья девочек оказалось немного больше, чем мальчиков (55,8% против 44,2%,  $p > 0,05$ ). В III группе, наоборот, мальчиков больше, чем девочек: 58% против

42%,  $p > 0,05$ . В самой многочисленной II группе количество мальчиков и девочек было почти одинаковым: 50,8% и 49,2% соответственно,  $p > 0,05$  (рис. 3). IV группа здоровья оказалась самой маленькой – всего 9 детей, из них 5 мальчиков и 4 девочки.

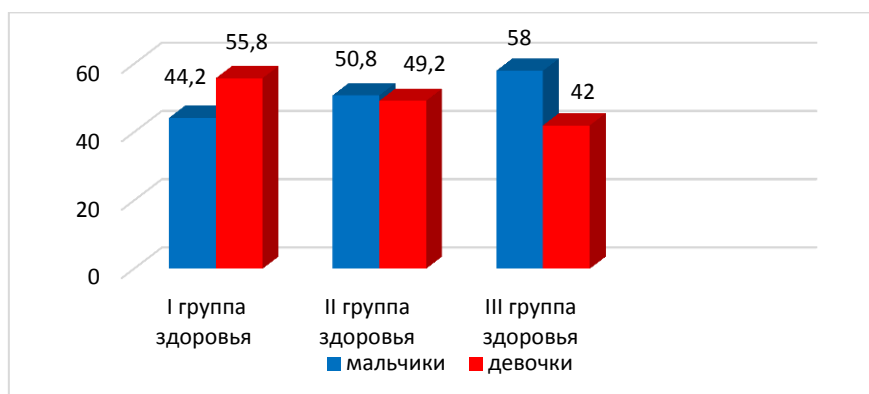


Рис. 3. Распределение мальчиков и девочек внутри групп здоровья (в %)

Дети, вошедшие во II группу здоровья, были со следующими состояниями и заболеваниями: дефицит массы тела (43 чел.), избыток массы тела (113 чел.), часто и (или) длительно болеющие острыми респираторными заболеваниями (69 чел.), плоскостопие и плосковальгусная установка стоп (31 чел.), минимальная мозговая дисфункция (24 чел.), нарушения речи (дизартрия, дислалия – 87

чел.), аденоиды 1-2 степени (62 чел.), малые аномалии развития сердца (22 чел.), тубинфицирование (без нарастания туберкулиновых проб – 112 чел.), пупочная грыжа (13 чел.), нарушения зрения (астигматизм, косоглазие, спазм аккомодации – 34 чел.).

В III группу здоровья вошли дети с хронической патологией органов и систем (рис. 4).



Рис. 4. Структура хронических заболеваний по органам и системам (в %)

В структуре заболеваний III группы наибольшее количество детей (каждый второй ребенок) оказалось с хронической патологией ЛОР-органов и бронхолегочной системы. Это можно объяснить частыми респираторными заболеваниями в детских дошкольных коллективах, физиологической незрелостью местного иммунитета верхних дыха-

тельных путей и бронхолегочной системы в дошкольном возрасте. Выявленные заболевания в III группе представлены в таблице 2.

В IV группу здоровья вошли дети с патологией сердца, почек, ЦНС, костно-мышечной и эндокринной систем (табл. 3).

Таблица 2

Нозологические формы III группы здоровья			
Нозологическая форма		Количество детей	Всего (n=68)
Болезни ЛОР-органов	Хронический тонзиллит	6	19
	Хронический аденоидит, аденоиды III степени	10	
	Сезонный поллиноз	3	
Болезни бронхолегочной системы	Обструктивный бронхит, рецидивирующее течение	12	15
	Бронхиальная астма	3	
Болезни желудочно-кишечного тракта	Хронический гастродуоденит	3	10
	Дискинезия желчевыводящих путей	6	
	Хронический колит, долихосигма	1	
Болезни мочевыделительной системы	Хронический пиелонефрит	3	9
	Дисметаболическая нефропатия	6	
Болезни сердечно-сосудистой системы	Нарушения ритма	5	7
	Пролапс митрального клапана 1-2 ст., без нарушения гемодинамики	2	
Болезни кожи и подкожной клетчатки	Атопический дерматит	5	5
Болезни нервной системы	Последствия перинатального поражения ЦНС	3	3

Таблица 3

Нозологические формы IV группы здоровья			
Нозологическая форма		Количество детей	Всего
Болезни костно-мышечной системы	Врожденная дисплазия тазобедренных суставов	1	3
	Миодистрофия Дюшена-Беккера	1	
	Ювенильный хронический артрит, олигоартикулярный вариант	1	
Болезни сердечно-сосудистой системы	Врожденный порок сердца – тетрада Фалло, артериовенозная мальформация левого легкого (операция в 2015 г.)	1	3
	Врожденный порок сердца – дефект межпредсердной перегородки (операция в 2017 г.)	1	
	Неревматический кардит, пролапс митрального клапана 1-2 ст	1	
Болезни мочевыделительной системы	Врожденный гидронефроз почек, хронический вторичный пиелонефрит	1	1
Болезни нервной системы	Нижний спастический парапарез, атактический синдром, вследствие ишемического поражения ЦНС в перинатальном периоде	1	1
Болезни эндокринной системы	Сахарный диабет I типа	1	1

Кроме соматического и психического здоровья, ребенку необходима активная иммунная защита от многих инфекционных заболеваний, которую обеспечивает вакцинация. В результате анализа медицинских карт было выявлено, что у 6,8% (59 детей) вакцинация отсутствует, вследствие отказа родителей, при этом медицинских противопоказаний у них нет.

### Заключение

Таким образом, дети, посещающие дошкольные учреждения, имеют преимущественно (54,2%) среднее физическое развитие, но при этом почти у каждого пятого ребенка выявлено дисгармоничное физическое развитие и в основном за счет избытка массы тела. Только каждый четвертый ребенок, находящийся в детском саду, полностью здоров и имеет I группу здоровья. Более чем у половины детей (64,6%) имеются те или иные отклонения в состоянии здоровья, и почти у каждого десятого выявлены хронические заболевания или врожденные аномалии развития. Стоит отметить достаточно высокий процент детей (6,8%), не имеющих поствакцинальный иммунитет вследствие отказа от профилактических прививок.

### Литература

1. Баранов А.А., Ильин А.Г. Основные тенденции состояния здоровья детей в Российской Федерации. Пути решения проблем // Вестник Российской академии медицинских наук. 2011. № 6. С. 12-18.
2. Денисов А.П. Комплексная оценка здоровья детей раннего дошкольного возраста // Гигиена и санитария. 2015. Т. 94, № 8. С. 69-72.
3. Жирнов В.А., Дмитриева М.В. Анализ заболеваемости детей дошкольного возраста в амбулаторно-поликлиническом звене // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2015. Т. 17, № 5 (3). С. 762-766.
4. Звездина И.В., Сухарева Л.М., Жигарева Н.С. Особенности формирования здоровья младших школьников в динамике обучения // Российский педиатрический журнал. 2009. № 2. С. 8-11.
5. Намазова-Баранова Л.С., Кучма В.Р., Ильин А.Г., Сухарева Л.М., Рапопорт И.К. Заболеваемость детей в

возрасте от 5 до 15 лет в Российской Федерации // Медицинский Совет. 2014. №1. С. 6-10.

6. Приказ Минздрава РФ №514н от 10 августа 2017 г. "О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних". <https://rg.ru/2017/08/22/minzdrav-prikaz514n-site-dok.html>.
7. Рапопорт И.К., Храмов П.И., Звездина И.В., Сотникова Е.Н. Состояние здоровья воспитанников детских дошкольных учреждений Москвы // Российский педиатрический журнал. 2009. № 2. С. 49-52.
8. Сухарева Л.М., Намазова-Баранова Л.С., Рапопорт И.К. Заболеваемость московских школьников в динамике обучения с первого по девятый класс // Российский педиатрический журнал. 2013. № 4. С. 48-53.
9. Тимошинова О.А., Захарова С.Ю. Анализ причин отставания в физическом развитии у детей раннего и дошкольного возраста // Уральский медицинский журнал. 2015. № 1. С. 98-102.

### References

1. Baranov A.A., Il'in A.G. Osnovnye tendencii sostoyaniya zdorov'ya detej v Rossijskoj federacii. Puti resheniya problem [The main trends in children's health in the Russian Federation. Ways to solve problems] // Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk. 2011. № 6. S. 12-18.
2. Denisov A.P. Kompleksnaya ocenka zdorov'ya detej ranego doskol'nogo vozrasta [A comprehensive assessment of the health of children of early preschool age] // Gigiena i sanitariya. 2015. T. 94, № 8. S. 69-72.
3. Zhirnov V.A., Dmitrieva M.V. Analiz zaboлеваemosti detej doskol'nogo vozrasta v ambulatorno-poliklinicheskom zvene [The analysis of the incidence of children of preschool age in the outpatient unit] // Izvestiya Samarskogo nauchnogo centra Rossijskoj akademii nauk. T. 17, №5 (3). 2015. S. 762-766.
4. Zvezdina I.V., Suhareva L.M., Zhigareva N.S. Osobennosti formirovaniya zdorov'ya mladshih shkol'nikov v dinamike obucheniya [Features of the formation of the health of younger schoolchildren in the dynamics of learning] // Rossijskij pediatricheskij zhurnal. 2009. №2. S. 8-11.
5. Namazova-Baranova L.S., Kuchma V.R., Il'in A.G., Suhareva L.M., Rapoport I.K. Zaboлеваemost' detej v vozraste ot 5 do 15 let v Rossijskoj Federacii [The incidence of children aged 5 to 15 years in the Russian Federation] // Medicinskij Sovet. 2014. №1. S. 6-10.
6. Prikaz Minzdrava RF №514n ot 10 avgusta 2017 g. "O poryadke provedeniya profilakticheskix medicinskih osmotrov nesovershennoletnix" [Order of the Ministry of

- Health of the Russian Federation No. 514n dated August 10, 2017 "On the procedure for conducting preventive medical examinations of minor"]. <https://rg.ru/2017/08/22/minzdrav-prikaz514n-site-dok.html>. Ssy`lka aktivna na 15.11.2019.
7. Rapoport I.K., Hramcov P.I., Zvezdina I.V., Sotnikova E.N. Sostoyanie zdorov'ya vospitannikov detskih doshkol'nyh uchrezhdenii Moskvy [The health status of pupils of kindergartens in Moscow] // Rossijskii pediatricheskij zhurnal. 2009. №2. S. 49-52.
  8. Suhareva L.M., Namazova-Baranova L.S., Rapoport I.K. Zaboлеваemost' moskovskih shkol'nikov v dinamike obucheniya s pervogo po devyatyj klass [The incidence of Moscow schoolchildren in the dynamics of education from the first to the ninth grade] // Rossijskij pediatricheskij zhurnal. 2013. № 4. S. 48-53.
  9. Timoshinova O.A., Zaharova S.YU. Analiz prichin otstavaniya v fizicheskom razvitii u detej rannego i doshkol'nogo vozrasta [Analysis of the reasons for the delay in physical development in children of early and preschool age] // Ural'skij medicinskij zhurnal. 2015. № 1. S. 98-102.

---

**Сведения о соавторе:**

*Савельева Наталья Владимировна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии №2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

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

E-mail: nvk.kem@mail.ru

Тел.: +79282632923

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

19 марта 2020 г. в 14.00 в Научно-образовательном инновационном центре  
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, проспект И.Шамиля, 44 состоится  
III Республиканская научно-практическая конференция «Мультидисциплинарный подход  
в реабилитации больных».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические  
ординаторы и врачи-реабилитологи, неврологи, терапевты, кардиологи, травматологи,  
физиотерапевты, врачи ЛФК, педиатры, хирурги, эндокринологи,  
анестезиологи-реаниматологи и студенты старших курсов медицинских вузов

*Оргкомитет*

УДК:616-053.3-056.2-06:616.24-002-053.13(045)

**Состояние здоровья детей раннего возраста, родившихся с внутриутробной пневмонией****Н.И. Зрячкин<sup>1</sup>, Т.Л. Садретдинова<sup>2</sup>, Л.В. Василенко<sup>1</sup>, Т.В. Елизарова<sup>1</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» МЗ РФ, Саратов;<sup>2</sup>Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Центральная городская больница», Азов**Резюме**

С целью изучения состояния здоровья детей, родившихся с внутриутробными пневмониями, в неонатальном периоде и в раннем детском возрасте проведена оценка состояния здоровья 118 детей в неонатальном периоде, рожденных с внутриутробной пневмонией, и акушерско-гинекологического анамнеза их матерей (114 женщин). Для определения особенностей формирования здоровья детей, родившихся с внутриутробной пневмонией, в раннем возрасте было проведено обследование детей до 3 лет (основная группа – 59 детей, контрольная группа – 70 детей) и их матерей в общепринятом объеме. В результате исследований установлено, что у новорожденных с врожденными пневмониями высока частота постнатальных асфиксий, церебральных ишемий, отеков мозга и кровоизлияний в мозг, конъюгационных желтух и врожденных уродств развития. В раннем детском возрасте у детей, перенесших внутриутробную пневмонию, органическая патология ЦНС составляет 15,2%. Высока частота пневмоний, бронхитов, ОРВИ, поражения органа зрения, грыж различной локализации и дисплазий тазобедренных суставов. Результаты исследования наглядно демонстрируют необходимость своевременной санации родовых путей, превентивного лечения беременных с гестозами, угрозой невынашивания беременности, гипоксией плода и задержкой его развития с целью предупреждения внутриутробного инфицирования плода.

**Ключевые слова:** внутриутробная пневмония, внутриутробное инфицирование плода, ранний неонатальный период, дети раннего возраста.

**The health status of young children born with intrauterine pneumonia****N.I. Zryachkin<sup>1</sup>, T.L. Sadretdinova<sup>2</sup>, L.V. Vasilenko<sup>1</sup>, T.V. Elizarova<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Saratov State Medical University by V.I. Razumovsky MH RF, Saratov;<sup>2</sup>Municipal Budgetary Healthcare Institution "Central City Hospital", Azov**Abstract**

In order to study the health status of children born with intrauterine pneumonia in the neonatal period and in early childhood, the health status of 118 children in the neonatal period born with intrauterine pneumonia and the obstetric and gynecological history of their mothers (114 women) were assessed. To determine the characteristics of the health formation of children born with intrauterine pneumonia, at an early age, a survey was conducted of children under 3 years old (the main group - 59 children, the control group - 70 children) and their mothers in the generally accepted volume. As a result of studies, it was found that newborns with congenital pneumonia have a high frequency of postnatal asphyxia, cerebral ischemia, cerebral edema and cerebral hemorrhage, conjugation jaundice and congenital malformations. In early childhood, children undergoing intrauterine pneumonia have an organic CNS pathology of 15.2%. The frequency of pneumonia, bronchitis, acute respiratory viral infections, damage to the organ of vision, hernias of various localization and dysplasia of the hip joints is high. The results of the study clearly demonstrate the need for timely rehabilitation of the birth canal, preventive treatment of pregnant women with gestosis, the threat of miscarriage, fetal hypoxia and a delay in its development in order to prevent intrauterine infection of the fetus.

**Key words:** intrauterine pneumonia, intrauterine infection of the fetus, early neonatal period, young children.

**Введение**

При внутриутробном инфицировании плода может поражаться воспалительным процессом любой орган. Наиболее часто развиваются внутриутробные пневмонии [3, 7]. Их частота колеблется от 2 до 3% от общего количества родов [1]. Внутриутробные пневмонии относительно часто приводят к ранней неонатальной смертности, повышенной

заболеваемости в неонатальном периоде и в раннем детском возрасте, что и обуславливает актуальность проблемы.

**Цель исследования:** оценить состояние здоровья детей, родившихся с внутриутробной пневмонией, в грудном и в раннем детском возрасте.

**Материал и методы**

На базе ГУЗ «Энгельсский перинатальный центр» проведена ретроспективная оценка течения беременности, родов и послеродового периода. По результатам оценки истории родов (форма № 096/у) из общего числа 5500 родов 114 женщин родили 115 детей с внутриутробной пневмонией. Относительная частота встречаемости внутриутроб-

**Для корреспонденции:**

Елизарова Татьяна Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ЦДПО ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» МЗ РФ.

Адрес: 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112.

E-mail: anta-eliz@yandex.ru

Тел.: +7(917)2082985.

Статья поступила 20.01.2020 г., принята к печати 24.02.2020 г.



ной пневмонии от общего числа исследованных родов составила 0,021.

При этом 114 женщин, родившие 118 детей с внутриутробной пневмонией (4 двойни, из которых у 3 детей не установлена внутриутробная пневмония), составили основную группу. Контрольная группа сформирована из 70 женщин с неотягощенным анамнезом и неосложненной беременностью на момент взятия их на учет.

Для определения особенностей формирования здоровья детей, родившихся с внутриутробной пневмонией, на базе ГУЗ «Энгельсская детская клиническая больница» было обследовано 129 детей в возрасте от 10 дней до трех лет. Выборка формировалась из когорты детей, рожденных от ранее обследованных матерей. Сформированная выборка разделена на две нерандомизированные группы: 59 детей – первая группа, 70 детей – вторая группа. В первую группу включались дети, родившиеся с внутриутробной пневмонией от матерей из основной группы, во вторую – дети, рожденные от матерей из контрольной группы.

Обследование детей и их матерей проводилось в общепринятом объеме.

Статистическую обработку проводили с использованием программы BioStat. При оценке статистической значимости различия критическим считался уровень  $p=0,01$ . Использованный статистический критерий указан по ходу изложения материала. Численные данные представлены через среднее арифметическое и стандартную ошибку ( $M \pm m$ ).

### Результаты исследования и их обсуждение

В основной группе первородящих женщин было 73 (64,0%), в контрольной – 49 (70,0%), повторнородящих – 41 (36%) и 21 (30%) соответственно ( $p > 0,01$ ). Средний возраст первородящих женщин из основной группы составил  $22,2 \pm 0,6$  года, контрольной –  $24,1 \pm 0,7$  лет. Средний возраст повторнородящих женщин составили –  $26,6 \pm 0,6$  года и  $28,9 \pm 0,8$  лет соответственно ( $p > 0,01$ ).

У 37 (32,4%) беременных основной группы до беременности была выявлена экстрагенитальная патология воспалительного генеза, в структуре которой основная доля была представлена хроническими пиелонефритами, холециститами, тонзиллитами, гепатитами и пневмониями. У 47 (41,2%) женщин была диагностирована экстрагенитальная патология не воспалительного генеза (вегетососудистая дистония, эутиреоидный зоб, ожирение и варикозное расширение вен нижних конечностей).

Акушерский анамнез у женщин основной группы был отягощен медицинскими абортми у 48 (42,1%), патологическими родами – у 28 (24,4%), самопроизвольными выкидышами – у 23 (20,2%) и перинатальной смертностью – у 19 (17%), чего не было у женщин контрольной группы. Оперативное лечение (аппендэктомия и кесарево сечение) проведено у 24 (21%) женщин основной группы.

Во время беременности гипохромная анемия обнаружена у 69 (60,5%) беременных, ОРВИ диагностирована у каждой четвертой (24,5%) женщины, гестационный пиелонефрит имел место у 8 (7%), первичный сифилис установлен у 2 (1,8%) женщин. Экстрагенитальная патология определена у 84 (73,7%) беременных основной группы.

В основной группе женщины во время беременности страдали воспалительными заболеваниями гениталий, и в их структуре значительный удельный вес принадлежал кольпитам, цервицитам, эрозиям шейки матки и хроническим сальпингоофоритам. Кольпиты и цервициты не специфического генеза во время беременности отмечены у 92 (80,7%) женщин основной группы. Патологические влагалищные мазки (III-IV степени чистоты) обнаружены у 62 (54,4%) беременных. Дисбиоз влагалища диагностирован у 23 (20,2%) женщин. Бактериологические и вирусологические исследования проведены у 62 (54,4%) беременных в третьем триместре. Более чем у каждой третьей женщины (у 41 (35,9%)) выделены микроорганизмы, вирусы и простейшие. В ассоциациях присутствовала *S. trachomatis*. Из вирусов чаще обнаруживали герпес-вирус и цитомегаловирус. Хламидии, как моноинфекция и в сочетании с другими возбудителями, выявлены у 24 (38,7%) беременных. Лечение проводили общепринятыми методами с учетом бактериологического и вирусологического обследования. У женщин контрольной группы при бактериологическом и вирусологическом исследовании диагностирован аналогичный спектр микроорганизмов и вирусов, но в 3 раза реже ( $p < 0,001$ ), чем у женщин основной группы.

Ранние гестозы (тошнота, рвота) легкой степени тяжести наблюдались у 36 (31,5%) беременных основной группы. Гестозы во второй половине беременности отмечены у 43 (37,7%) женщин. Средняя длительность течения гестоза составила  $3,15 \pm 0,21$  недель. Умеренная преэклампсия наблюдалась у 35 (30,7%) беременных, тяжелая преэклампсия – у 8 (7,0%). В контрольной группе умеренная преэклампсия имела место у 4 (5,7%) беременных ( $p < 0,001$ ), тяжелая преэклампсия не установлена. У женщин основной группы угроза прерывания беременности по триместрам гестации наблюдалась в 9,6% (11); 37,7% (43) и 15,8% (18) случаев соответственно. Гипоксия плода диагностирована по данным КТГ, УЗИ с доплерометрией в III триместре гестации у 58 (50,9%) женщин. В контрольной группе внутриутробная гипоксия имела место у 2 (2,9%) беременных.

Таким образом, у женщин с внутриутробным инфицированием плода наблюдались отягощенные акушерский, гинекологический и соматический анамнезы. Эти осложнения могут способствовать досрочному прерыванию беременности, частым осложнениям у детей в раннем неонатальном периоде.

В таблице 1 представлена частота гестозов и сопутствующих перинатальных осложнений в изучаемых группах.



Таблица 1

## Частота гестоза и сопутствующих перинатальных осложнений в изучаемых группах

Осложнения у матери, плода и новорожденного	Группы матерей и новорожденных	
	Основная группа (n=114), частота, %	Контрольная группа (n=70), частота, %
Умеренная преэклампсия	35 (30,7%)*	4 (5,7%)
Тяжелая преэклампсия	8 (7%)	0
Внутриутробная гипоксия плода	58 (50,9%)*	2 (2,9%)
Оперативное родоразрешение	38 (33,3%)*	6(8,6%)
Гипотонические кровотечения в третьем периоде родов	3(2,6%)	0
Послеродовые септические осложнения	15(13,2%)	0
Преждевременные роды	59 (51,9%)	0
Запоздалые роды при пролонгированной беременности	2 (1,8%)	0
Задержка развития плода	42 (29,2%)	0
Постнатальная асфиксия	95 (66%)*	2(2,9%)
Церебральная ишемия	108 (94,7%)	0
Отек мозга	65 (57%)	0
Кровоизлияние в мозг	23 (20,2%)	0
Ишемическая нефропатия	5 (6,8%)	0
Врожденная пневмония	111 (77,1%)	0
Дыхательная недостаточность	19 (16,7%)	0
Постнатальная смертность	5 (4,4%)	0

Примечание: \* –  $p < 0,001$  – различия достоверны между показателями основной и контрольной групп (использован критерий Хи-квадрат).

У 32 (28,8%) рожениц основной группы роды осложнились несвоевременным излитием околоплодных вод. У 18 (15,8%) женщин околоплодные воды были зелеными, мутными, что свидетельствовало о выраженном внутриутробном страдании плода. 59 (51,8%) беременных основной группы родили преждевременно, причем у 16 (27,1%) из них были ранние преждевременные роды в 28-32 недели.

Показаниями к оперативному родоразрешению были преэклампсия, клинически узкий таз и предлежание плаценты. Эти осложнения в сочетании с гипоксией плода послужили показаниями к кесареву сечению. Оперативное родоразрешение было проведено 38 (33,3%) роженицам основной группы. Все роды у женщин из контрольной группы были своевременными. Кесарево сечение проведено только 6 (8,6%) роженицам.

Гипотонические кровотечения в третьем периоде родов развились у 3 (2,6%) рожениц основной группы, при этом средняя кровопотеря составила 635 мл. На все количество родов средняя кровопотеря составила  $230 \pm 20$  мл. В контрольной группе гипотонических кровотечений не было. Средняя кровопотеря составила  $200 \pm 20$  мл.

В послеродовом периоде в основной группе лохиометра и субинволюция матки отмечены у 13 (11,4%) родильниц, инфильтрация послеопераци-

онных швов и гематометра имели место у одной женщины. Послеродовые септические осложнения первого этапа были у 15 (13,2%) родильниц. У родильниц из контрольной группы послеродовых септических заболеваний не было.

У матерей основной группы, родивших детей с внутриутробными пневмониями, в последе в 82 (72%) случаев имели место воспалительные изменения, причем воспаления гнойного характера – у 79 (69,4%).

114 женщин основной группы родили 118 детей, из них 4 (3,5%) двойни. Родилось 73 (61,8%) мальчика и 45 (38,2%) девочек. Недоношенных и доношенных детей родилось поровну 59 (50%). Запоздалые роды при пролонгированной беременности имели место у 2 (1,8%) рожениц основной группы. В контрольной группе родилось 40 (57,1%) мальчиков и 30 (42,9%) девочек. Все роды были срочные.

В основной группе среди доношенных новорожденных было 18 (30,5%) детей с задержкой внутриутробного развития 1 степени тяжести, среди недоношенных – 24 (40,7%). Постнатальная асфиксия на первой минуте имела место у 10 (86,4%), на пятой – у 85 (72%) новорожденных.

Патология, выявленная у новорожденных детей основной группы, представлена на рисунке.

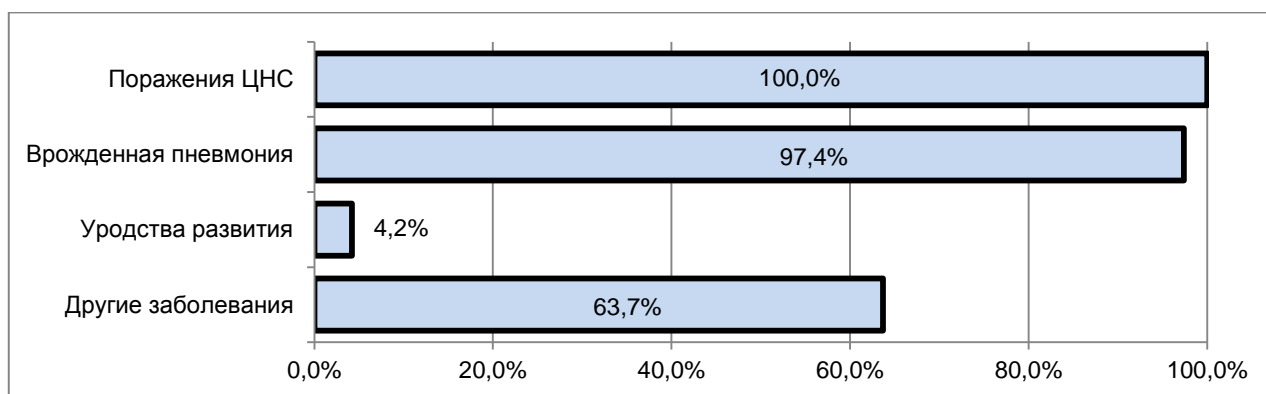


Рис. Патология, выявленная у новорожденных детей основной группы

Поражения ЦНС наблюдались у всех новорожденных основной группы. Церебральная ишемия выявлена у 108 (91,5%) детей, отек головного мозга – у 65 (55%), внутрижелудочковые кровоизлияния – у 23 (19,5%), внутримозговая гипертензия – у 23 (19,5%) и энцефалит – у 1 (0,8%) ребенка. У 1 (0,8%) новорожденного установлена травма шейного отдела позвоночника и у 1 (0,8%) – кефалогематома.

У 5 (4,2%) новорожденных основной группы диагностированы уродства развития и из них: у 2 (1,6%) – множественные уродства развития, у 1 (0,8%) – гидроцефалия, у 1 (0,8%) – косолапость и у 1 (0,8%) – врожденный порок развития кисти.

У 67 (58,8%) новорожденных основной группы обнаружена односторонняя пневмония, у 44 (38,6%) – двухсторонняя. У 17 (14,4%) новорожденных двухсторонняя пневмония сочеталась с респираторным дистресс-синдромом (РДС) и у 2 (1,7%) – с пневмопатией. Врожденных пневмоний не было только у 3 (2,5%) новорожденных из 4 двоен.

Диагноз пневмонии был установлен на основании клинико-лабораторных данных, результатов рентгенологического обследования, бактериологического и вирусологического исследования. Также учитывались показания морфологического исследования посуда, результаты которых свидетельствовали о выраженных воспалительных изменениях. Использованы 4 основных и 11 дополнительных критериев [6].

У подавляющего большинства новорожденных основной группы, кроме внутриутробной пневмонии, имели место другие заболевания. В их структуре преобладали анемия – у 19 (16,1%), конъюгационная желтуха – у 17 (14,4%), ДВС-синдром – у 4 (3,4%), прочие заболевания – у 10 (8,2%).

Тяжесть состояния новорожденных основной группы определялась врожденной пневмонией, поражениями ЦНС (церебральная ишемия, отек головного мозга, ВЖК, внутримозговая гипертензия), незрелостью, гестозами, оперативным родоразрешением; фетоплацентарной недостаточностью,

проявляющейся врожденной гипотрофией новорожденного. Из-за тяжести состояния новорожденных питание 92 (78%) детей производили через зонд. 8 (6,8%) новорожденных питались через рожок и только 18 (15,2%) младенцев были приложены к груди. В среднем прикладывание к груди осуществлено на  $11,0 \pm 2,2$  дня.

В контрольной группе постнатальная асфиксия легкой степени тяжести отмечена у 2 (2,9%) новорожденных. Все дети родились зуротрофичными. Новорожденные были приложены к груди в родильном зале.

У детей основной группы потеря массы в раннем неонатальном периоде колебалась от 1 до 17%. Средняя потеря массы составила  $6,5 \pm 0,3\%$ . У детей контрольной группы средняя потеря массы была  $4,0 \pm 0,3\%$ .

В раннем неонатальном периоде в основной группе умерло 8 (6,8%) младенцев. Причиной летального исхода были церебральные нарушения, врожденные двухсторонние гнойные пневмонии и дыхательная недостаточность. В контрольной группе детей постнатальных утрат не было. Из-за тяжести состояния для дальнейшего лечения в детскую больницу переведено 102 (92,7%) ребенка основной группы. В контрольной группе все дети выписаны на амбулаторный этап наблюдения.

Во второй части исследования, до возраста 3-х лет, проведено обследование 59 (51,3%) детей, перенесших внутриутробную пневмонию (первая группа детей), и 70 детей, рожденных матерями из контрольной группы (вторая группа детей). На первом году жизни 45 (76,2%) детей первой группы перенесли бронхопневмонию, 20 (33,9%) – гипохромную анемию. При УЗИ у 12 (20,3%) детей первой группы выявлена пиелозктазия, у 7 (11,8%) – диффузные изменения поджелудочной железы. Во второй группе была диагностирована только пневмония у 5 (7,1%) детей, что в 10,7 раза меньше, чем в первой группе детей.

В таблице 2 представлено количество детей раннего возраста первой и второй групп, находившихся на диспансерном учете у различных специалистов.

**Количество детей раннего возраста в изучаемых группах,  
находившихся на диспансерном учете у различных специалистов**

Специалисты	Группы детей	
	Первая (n=59), частота, %	Вторая (n=70), частота, %
Невропатолог	52 (88,1%)	0
Педиатр	48 (81,3%)*	8 (11,4%)
Ортопед	39 (66,1%)*	14 (20,0%)
Хирург	29 (49,2%)*	6 (8,6%)
Офтальмолог	15 (25,4%)	0
Гинеколог	12 (26,7%)	0

*Примечание:* \* –  $p < 0,05$  – различия достоверны между показателями основной и контрольной групп детей (использован критерий Хи-квадрат).

Из таблицы видно, что дети, родившиеся с внутриутробной пневмонией (первая группа), в значительно большем количестве нуждались в диспансерном наблюдении, чем дети второй группы, родившиеся в удовлетворительном состоянии. Дети из второй группы у невропатолога, офтальмолога и гинеколога не наблюдались.

Наибольшее количество диспансерных детей первой группы было у невропатолога, из них: у 9 (15,2%) детей была органическая патология мозга, у 5 (9,6%) – ДЦП (ДЦП сочетался с гидроцефалией у 2 детей и у одного – с эпилепсией; эпилепсия и гидроцефалия, как монопатология, диагностированы у 2 (3,9%) детей). Все дети с органическими поражениями ЦНС родились недоношенными в сроках гестации 28-32 недели. У детей первой группы органическая патология ЦНС довольно часто имела сочетанный характер.

Кисты головного мозга разнообразной локализации (перивентрикулярные, субэпендимальные и сосудистого сплетения) диагностированы у 20 (33,9%) детей. Внутричерепная гипертензия, синдром тонусных расстройств, гипертония, гиперрефлексия, гипотония и гипорефлексия были у 40 (67,8%) детей.

У детей второй группы органических поражений ЦНС выявлено не было.

У педиатра на диспансерном наблюдении находились дети с пневмониями, бронхитами и анемией. У детей первой группы указанная патология отмечена у каждого третьего ребенка, ОРВИ – у 94 (80%) детей. Пиелонефриты развивались у каждого пятого ребенка, аллергические реакции – у каждого десятого.

На диспансерном учете у офтальмолога наблюдались дети первой группы по поводу атрофии дисков зрительных нервов и ангиопатии сетчатки глаз. На диспансерном учете у ортопеда состояли дети с дисплазиями тазобедренных суставов. Под наблюдением хирурга находились дети с грыжами различной локализации, у гинеколога – девочки с вульвовагинитами.

Общая заболеваемость все годы наблюдения была выше у детей, родившихся с внутриутробными пневмониями, нежели у детей второй группы.

Широкий спектр осложнений у детей, родившихся с внутриутробными пневмониями, можно объяснить длительной внутриутробной гипоксией, степень которой возрастает в родах и приводит к повреждению нервной системы и церебральным нарушениям. Особенно часто повреждается недоношенный плод и новорожденный, что и приводит к органическим повреждениям ЦНС. Выраженные неблагоприятные последствия внутриутробного инфицирования плода имеют место при недонашивании беременности. В нашем наблюдении все случаи органической патологии ЦНС отмечены при ранних преждевременных родах. Внутриутробные пневмонии в половине случаев сочетались с преждевременными родами. При этом в 1,5-2 раза возросла частота гестозов.

Л.В. Василенко с соавт. [5] при изучении ка-тамнеза у 372 недоношенных детей выявили, что из них – 17 (4,5%) в раннем детском возрасте имели органическую патологию ЦНС в виде ДЦП. При исследовании детей, родившихся от матерей с гестозом, органические поражения ЦНС составили лишь 2% (7 случаев). В настоящем исследовании внутриутробное инфицирование плода в 193 (51,8%) случаев сочеталось с преждевременными родами и в 140 (37,7%) – с гестозами. Это привело к выраженному возрастанию частоты органической патологии ЦНС – до 57 (15,2%) случаев.

Разница в наличии перинатальных осложнений в основной и контрольной группах свидетельствовала о патологическом влиянии экстрагенитальной, акушерской патологии, оперативных родоразрешений и внутриутробного инфицирования плода на перинатальные осложнения у матери, новорожденного и его состояния здоровья в раннем детском возрасте.

Мы полагаем, что ранняя санация воспалений гениталий, лечение беременных с экстрагенитальной патологией, предупреждение гестозов и невынашивания беременности приведет к снижению частоты внутриутробного инфицирования плода, гестозов, внутриутробной задержки развития плода, преждевременных родов, постнатальных асфиксий и церебральных нарушений, а также к сни-

жению частоты заболеваемости детей в раннем возрасте [2, 4].

### Заключение

Таким образом, воспалительные заболевания гениталий и экстрагенитальной локализации способствуют внутриутробному инфицированию плода и развитию внутриутробной пневмонии; беременность при внутриутробном инфицировании плода осложняется ранними и поздними гестозами, внутриутробной гипоксией плода, задержкой его развития и преждевременными родами.

Результаты исследования наглядно демонстрируют, что у новорожденных с врожденными пневмониями высока частота постнатальных асфиксий, церебральных ишемий, отеков мозга и кровоизлияний в мозг, конъюгационных желтух и врожденных уродств развития. В раннем детском возрасте у детей, переболевших внутриутробной пневмонией, органическая патология ЦНС составляет 15,2%. Высока частота пневмоний, бронхитов, ОРВИ, поражения органа зрения, грыж различной локализации и дисплазий тазобедренных суставов.

Следовательно, необходимо предупреждать ВУИП путем своевременной санации родовых путей, превентивного лечения беременных с гестозами, угрозой невынашивания беременности, гипоксией плода и задержкой его развития.

### Литература

1. Василенко Л.В., Садретдинова Т.Л., Однокозова О.С. Профилактика и превентивное лечение гестоза. Саратов: СГМУ. 2013. 83 с.
2. Васильева С.Н. Анализ случаев врожденной пневмонии за 2012-2016 годы // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. Выпуск XXXIX. Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета. 2017. № 2. С. 10-12.
3. Горовиц Э.С., Соколова Е.А., Фрейд Г.Г. К этиологии внутриутробных пневмоний с летальным исходом // Медицинский альманах. 2013. № 2 (25). С. 110-112
4. Зрячкин Н.И., Елизарова Т.В. Влияние материнского стафилококка на формирование «малых» стафилококковых инфекций у новорожденных // Тезисы V Общероссийской конференции «Перинатальная медицина: от прегравидарной подготовки к здоровому материнству и детству» (7–9 февраля 2019 года, г. Санкт-Петербург). М.: Изд-во журнала Status Praesens. 2019. С. 11.
5. Зрячкин Н.И., Садретдинова Т.Л., Василенко Л.В. Аквааэробика в снижении перинатальных осложнений у матери и ребенка. ФРГ, Издательство Lap Lambert Academic Publishing. 2013. 99 с.
6. Островская О.В., Кожарская О.В., Супрун С.В., Мусатов Д.В., Обухова В.Г., Ивахнишина Н.М., Наговицына Е.Б., Власова М.А., Лебедево О.А. Морфометрическая характеристика терминальных ворсин при инфицировании плаценты возбудителями внутриутробных инфекций // Тихоокеанский медицинский журнал. 2018. № 4. С. 29-33.

7. Щеголев А.И., Туманова У.Н., Шувалова М.П., Фролова О.Г. Врожденная пневмония как причина перинатальной смертности в Российской Федерации // Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. 2016. № 2. С. 61-65.

### References

1. Gorovic E.S., Sokolova E.A., Frejnd G.G. K etiologii vnutriutrobnih pnevmonij s letalnym iskhodom [To the etiology of fetal pneumonia] // Medicinskij almanah. 2013. №2(25). S. 110-112.
2. Shchegolev A.I., Tumanova U.N., Shuvalova M.P., Frolova O.G. Vrozhdenная pnevmoniya kak prichina perinatal'noj smertnosti v Rossijskoj Federacii [Congenital pneumonia as a cause of perinatal mortality in the Russian Federation] // Neonatologiya: Novosti, Mneniya, Obuchenie. 2016. №2. S. 61-66.
3. Vasileva S.N. Analiz sluchaev vrozhdennoj pnevmonii za 2012-2016 gody [Analysis of cases of congenital pneumonia in 2012-2016] // Byulleten Severnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. Vypusk XXXIX. Arhangelsk: Izd-vo Severnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta, 2017. №2. S. 10-12..
4. Ostrovskaya O.V., Kozharskaya O.V., Suprun S.V., Musatov D.V., Obuhova V.G., Ivakhnishina N.M., Nagovitsina E.B., Vlasova M.A., Lebed'ko O.A. Morfometricheskaya karakteristika terminal'nyh vorsin pri inficirovanii placenty vozbuditelyami vnutriutrobnih infekcij [Morphometric characteristics of acroteric villi in case of placenta infection by pathogens of intrauterine infections] // Pacific Medical Journal. 2018. №4. S. 29-33.
5. Zryachkin N.I., Sadretdinova T.L., Vasilenko L.V. Akva-aerobika v snizhenii perinatal'nykh oslozhnenii u materi i rebenka [Water aerobics in reducing perinatal complications in mother and child] // FRG, Izdatelstvo Lap Lambert Academic Publishing. 2013. 99 s.
6. Vasilenko L.V., Sadretdinova T.L., Odnokozova O.S. Profilaktika i preventivnoe lechenie gestoza [Prevention and preventive treatment of preeclampsia] // Saratov; SGMU. 2013. 83 s.
7. Zryachkin N.I., Elizarova T.V. Vliyanie materinskogo stafilocokka na formirovanie «malых» stafilocokkovykh infekcij u novorozhdennykh [The influence of maternal staphylococcus on the formation of "small" staphylococcal infections in newborns] // Tезисы V Obshcherossiyskoj konferencii «Perinatal'naya medicina: ot pregravidarnoj podgotovki k zdorovomu materinstvu i detstvu» (7–9 fevralya 2019 goda, Sankt-Peterburg). M.: Izd-vo zhurnala Status Praesens. 2019. S. 11.

### Сведения о соавторах:

*Зрячкин Николай Иванович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии ЦДПО ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» МЗ РФ.  
Адрес: 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112.  
E-mail.: nizryach@yandex.ru  
Тел.: +7(960)3599142.

*Садретдинова Татьяна Леонидовна* – врач-ординатор Азовского роддома Ростовской области.  
Адрес: 346780, Ростовская область, г. Азов, шоссе Кавальницкое, 3.

E-mail.: vasilenko42@mail.ru  
Тел.: +7(909)3376176.

*Василенко Леонид Васильевич* – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии

ЦДПО ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» МЗ РФ.  
Адрес: 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112.  
E-mail.: vasilenko42@mail.ru  
Моб. тел. +7(909)3376176.

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

17 апреля 2020 года в 9.00 в Научно-образовательном инновационном центре ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, проспект И.Шамиля, 44 состоится научно-практическая конференция «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические ординаторы, врачи акушеры-гинекологи и студенты старших курсов медицинских вузов

*Оргкомитет*

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

30-31 мая 2020 года в Научно-образовательном инновационном центре ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, проспект И.Шамиля, 44 состоится XXV Юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием: Актуальные вопросы клиники и эпидемиологии инфекционных болезней «Шамовские чтения».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические ординаторы, врачи инфекционисты, терапевты, врачи смежных специальностей и студенты старших курсов медицинских вузов

*Оргкомитет*

УДК 616.344-089.86-07

**Результаты хирургического лечения сложных свищей прямой кишки при использовании малоинвазивного сфинктеросохраняющего метода****М.А. Алиев<sup>1</sup>, С.Ю. Сафаров<sup>1</sup>, У.И. Джанмурзаев<sup>2</sup>, А.Х. Абдулмажидов<sup>2</sup>, З.К. Гереева<sup>1</sup>**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;<sup>2</sup>ГБУ РД «Городская клиническая больница», Махачкала**Резюме**

Лечение сложных чрессфинктерных и экстрасфинктерных свищей прямой кишки остается актуальной проблемой. В общей структуре пациентов со свищами эти формы свищей прямой кишки составляют 15%. До настоящего времени не существует единого подхода в лечении пациентов с данными формами свищей, нет четких показаний для применения того или иного метода хирургического лечения. В данном исследовании проведен анализ результатов лечения 59 больных, которые находились на лечении в республиканском отделении колопроктологии с 2014 по 2019 год. Основная группа включала в себя 35 больных с хроническим парапроктитом (транссфинктерными и экстрасфинктерными свищами), которые были оперированы по разработанной малоинвазивной сфинктеросохраняющей методике, а вторая, контрольная, группа – 24 пациента, оперированных традиционными методами. Результаты исследований показали, что использование малоинвазивного метода хирургического лечения сложных ректальных свищей обладает преимуществами перед другими методами лечения данной патологии. Способ малотравматичен, значительно снижает вероятность развития недостаточности сфинктера прямой кишки и других осложнений, сокращаются сроки лечения на 1/3. Хорошие отдаленные результаты получены у 98% пациентов (в контрольной группе – у 83%).

**Ключевые слова:** прямая кишка, экстрасфинктерные свищи, парапроктит, малоинвазивная методика.

**Results of surgical treatment of complex rectal fistulas using minimally invasive sphincter-preserving method****M.A. Aliyev, S.Yu. Safarov, U.I. Dzhanchurzaev, A.H. Abdulmashidova, Z.K. Gereeva**

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

SBI RD "City Clinical Hospital", Makhachkala

**Summary**

Treatment of complex christenberry and extrasphincteric fistula remains an important issue. Patients with this pathology make up 15% of all fistula forms, and the results of surgical treatment leave much to be desired. To date, there is no single approach in the treatment of patients with these forms of fistula, there are no clear indications for the use of a particular method of surgical treatment. This study analyzed the results of treatment of 59 patients who were treated in the Republican Department of Coloproctology from 2014 to 2019. The main group included 35 patients with chronic paraproctitis (transsphincter and extrasphincter fistulas), who were operated by the developed minimally invasive, sphincter-preserving technique and the second, control group-24 patients, operated by conventional methods. The results showed that the use of minimally invasive surgical treatment of complex rectal fistulas has advantages over other methods of treatment of this pathology. The method is less traumatic, significantly reduces the likelihood of developing rectal sphincter insufficiency and other complications, reducing the duration of treatment by 1/3. Good long-term results were obtained in 98% of patients (in the control group - in 83%).

**Key words:** rectum, extrasphincter fistula, paraproctitis, minimally invasive technique.

**Введение**

Свищ прямой кишки (хронический парапроктит) – это хроническое воспаление, с вовлечением в процесс параректальной клетчатки, анальных крипт и межсфинктерного пространства, с формированием свищевого хода. Данный процесс более чем в 90% случаев связан с перенесенным острым парапроктитом. Хроническое течение заболевания обусловлено полной или частичной эпителизацией

просвета свищевого хода, вследствие чего туда постоянно поступает кишечное содержимое, препятствуя ее самостоятельному заживлению. Распространенность хронического парапроктита в России составляет 15 на 100 000 населения [5]. Данной патологией страдают в основном лица трудоспособного возраста, что обуславливает социальную значимость и чрезвычайную актуальность проблемы. Среди всех пациентов колопроктологического отделения свищи отмечены у 15-20% [5, 6]. До настоящего времени не существует единого подхода в лечении пациентов со сложными свищами, нет четких показаний для применения того или иного метода хирургического лечения [1, 2]. Для хирургического лечения свищей разработано и используется более 100 различных методов. К основным видам хирургических вмешательств при сложных свищах относятся: иссечение свища с проведением как свободно лежащей, так и режу-

**Для корреспонденции:**

Алиев Магомед Алиевич – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней пед., стом. и мед. проф. факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: mfaz2002@mail.ru

Тел.: 8 (928)9826995

Статья поступила 9.10.2019 г., принята к печати 30.01.2020 г.



щей лигатуры [8]; иссечение свища с рассечением и ушиванием анального сфинктера [7]; пластические методы иссечения свища с использованием смещаемого лоскута стенки прямой кишки и перианальной кожи для закрытия внутреннего отверстия [4, 9]; пластические способы иссечения свища с использованием ауто- и аллотрансплантатов, а также биологического клея [11]. При всех перечисленных методах хирургического лечения повреждается анальный сфинктер, что сопровождается длительными сроками заживления ран и развитием анальной недостаточности у 15-83% пациентов. Рецидив заболевания наступает у 20% оперированных пациентов [6].

Главной задачей хирургического лечения свищей прямой кишки является прекращение попадания кишечного содержимого в свищевой ход. С этой целью большинство специалистов используют перемещенный лоскут прямой кишки в различных вариантах (слизисто-подслизистый лоскут, слизисто-мышечный лоскут, полнослойный лоскут стенки прямой кишки с внутренним анальным сфинктером, кожно-анальный лоскут, состоящий из слизистой оболочки анального канала, кожи перианальной области и части внутреннего анального сфинктера).

В настоящее время наибольший интерес представляет операция пересечения свищевого хода в межсфинктерном пространстве (LIFT), привлекающая своей простотой, высокой эффективностью и безопасностью хирургической техники в отношении запирающего аппарата прямой кишки. Операция предложена и описана хирургом из Медицинского университета Chulalong-korn (Бангкок) А. Rojanasakul в 2007 году [10]. В зарубежной и отечественной литературе с 2007 по 2018 год опубликовано более 70 оригинальных статей, посвященных результатам применения операции LIFT в лечении различных форм свищей.

Таким образом, поиск более совершенных и малотравматичных методов лечения сложных параректальных свищей остается приоритетной задачей современной колопроктологии.

**Цель исследования:** оценка результатов хирургического лечения свищей прямой кишки при использовании малоинвазивной сфинктеросохраняющей методики (в серии из 59 пациентов).

### Материал и методы

Исследование ретроспективное – типа «случай-контроль» (в сравнении с «историческим» контролем). Проведен анализ результатов лечения 59 больных, которые находились на лечении в республиканском отделении колопроктологии с 2014 по 2019 год. В представленный анализ включены пациенты с транссфинктерными или экстрасфинктерными свищами 1-2 степени сложности, с наличием лишь одного свищевого хода при отсутствии у пациента глубоких затеков и гнойных полостей, а также отсутствии в анамнезе ранее перенесенных операций с пересечением сфинктера. Пациенты с

воспалительными заболеваниями толстой кишки, с перианальными поражениями, онкологией и тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой, легочной систем в исследование не включались.

Основная группа включала в себя 35 больных с хроническим парапроктитом (транссфинктерными и экстрасфинктерными свищами), которые были оперированы по разработанной малоинвазивной, сфинктеросохраняющей методике в отделении колопроктологии с 2017 по 2019 год, а вторая, контрольная, группа – 24 пациента, оперированные традиционными методами в период с 2014 года до внедрения в клиническую практику разработанной в клинике малоинвазивной органосохраняющей методики.

В основной группе среди пациентов – 27 мужчин (67 %) и 8 женщин (23 %). Средний возраст мужчин составил  $41,3 \pm 3,2$  года, женщин –  $39,1 \pm 5,3$  года. По длительности заболевания пациенты распределялись следующим образом: менее 6 мес. – 2 чел. (6 %), от 6 мес. до 1 года – 12 (34 %), от 1 до 3 лет – 14 (40 %), от 3 до 5 лет – 3 (9 %), более 5 лет – 4 (11 %). Пациентов с транссфинктерными свищами было 24 чел. (69 %), с экстрасфинктерными свищами – 11 (31%), 7 из которых относились к I степени сложности [по классификации экстрасфинктерных свищей по Дульцеву Ю. В. и Саламову К. Н. (1981)] и 4 – к II степени сложности [3].

Пациенты в контрольной группе распределялись следующим образом: мужчин – 18 (75%), женщин – 6 (25%). Средний возраст мужчин этой группы составил  $38,2 \pm 4,1$ , женщин  $40,1 \pm 6,4$  лет. По длительности заболевания пациенты этой группы распределились следующим образом: до 6 месяцев – 4 (16%) человека, от 6 мес. до года – 10 (41%), от года до 3 лет – 5 (20%), от 3 до 5 лет – 3 (12%), более 5 лет – 2 (8%). Пациентов с транссфинктерными свищами было 16 чел. (66 %), с экстрасфинктерными свищами – 8 (34%): I степени сложности – 5 (20%), 2 степени сложности – 3 (12%). Таким образом, обе группы по полу, возрасту и тяжести патологического процесса были сопоставимы.

Предоперационная подготовка включала в себя догоспитальную санацию свищевого хода растворами антисептиков или мазями на водорастворимой основе в амбулаторных условиях, что приводило к уменьшению воспалительных изменений вокруг свища. В стационаре предоперационная подготовка пациентов проводилась с помощью микроклизм и применения препаратов на основе полиэтиленгликоля (фортранс). Антибиотики не назначались.

Характер, локализацию свища и наличие гнойных затеков определяли с помощью трансректального ультразвукового исследования. При подозрении на наличие гнойных затеков выполняли МРТ. В послеоперационном периоде ТРУЗИ выполняли при подозрении на рецидив свища.

Пациентам контрольной группы были выполнены традиционные оперативные вмешательства,

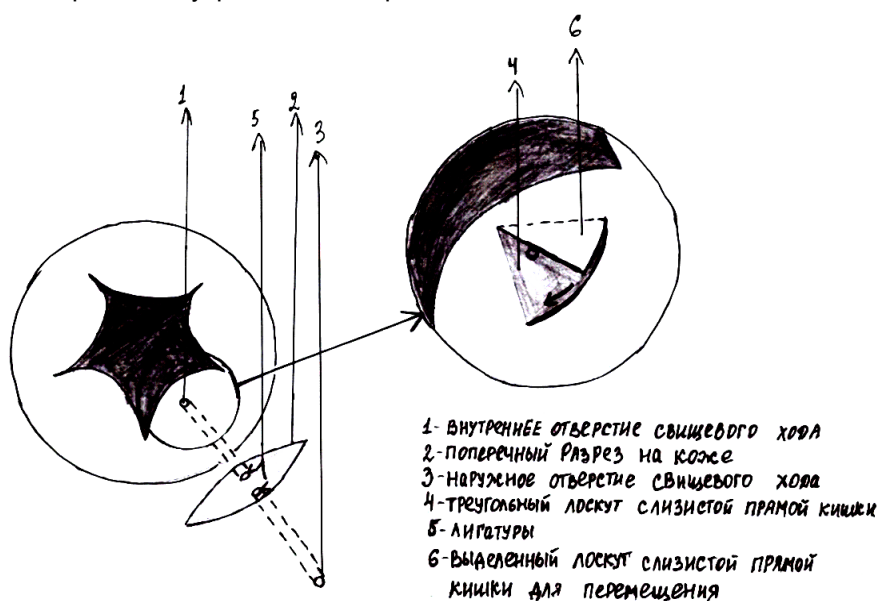
направленные на максимально радикальное иссечение свищевого хода и ликвидацию внутреннего отверстия (иссечение причинной крипты). У 6 пациентов контрольной группы при наличии неосложненных свищей и узких протяженных свищевых ходов с одним внутренним отверстием выполнялось иссечение свища по А.Н. Рыжих с ушиванием его культи в промежностной ране.

Девяти пациентам, когда имелись выраженные рубцово-воспалительные и нагноительные процессы по ходу свища, использовали иссечение свища с ушиванием сфинктера с перемещением слизистой оболочки дистального отдела прямой кишки. Еще 9 пациентам произведено иссечение свища с подведением лигатуры.

Пациентам основной группы выполнялась разработанная в клинике малоинвазивная операция. Суть разработанной операции состоит в следующем.

Пациента укладывают на спину, коленные и тазобедренные суставы согнуты и уложены на подставки. Операция выполнялась под спинномозговой анестезией или внутривенным наркозом и редко под местной анестезией. Производили дивульсию сфинктеров и санацию свищевого хода. Поперечным разрезом (рисунок, поз.2) длиной 1,5 см у медиального края свищевого хода, на расстоянии 1,5 см от края прямой кишки, рассекают кожу с подкожной клетчаткой, мышцы раздвигают и освобождают свищевой ход на протяжении 1,0 см от стенки прямой кишки, без вскрытия его просвета. Освобожденный конец свища берут на держалку и, отходя от стенки прямой кишки на 0,5 см, завязывают двумя лигатурами на расстоянии 0,5 см друг от друга, (поз.5) и между ними свищевой ход пересекается. В области внутреннего отверстия свищевого хода, у пораженной крипты (поз.1), рубцово-измененные ткани иссекаются в виде треугольного лоскута (поз.4). Для закрытия внутреннего отвер-

стия свищевого хода со стороны просвета прямой кишки, при диаметре внутреннего отверстия свищевого хода до 0,4 см используется метод сегментарного перемещения слизистой прямой кишки (поз. 6), а при диаметре свищевого хода более 0,5 см перемещается слизисто-мышечный лоскут прямой кишки на ножке (поз. 6). Послегидравлической препаровки трансанально иссекали измененную крипту, включая края внутреннего отверстия свища. Поперечным разрезом по переходной складке заднего прохода на 0,2 см выше внутреннего свищевого хода отсепаровывали слизисто-подслизистый лоскут выше внутреннего отверстия до 2 см, выкраивали треугольный лоскут слизистой на ножке, который должен свободен, без натяжения закрывать внутреннее отверстие свищевого хода. Лоскут мобилизуют и фиксируют 3-мя швами викрилом № 3 к краям свищевого хода и слизистой прямой кишки, а рану от попадания кишечного содержимого и нагноения закрывают медицинским клеем «Сульфакрилат», обладающим антибактериальным, гемостатическим эффектом. Клей наносится тонким слоем. Для укрепления шва, после нанесения клея, выдерживают в соединенном состоянии края перемещенного лоскута слизистой в течение 2-3 минут. В течение указанного времени на соединенных раневых поверхностях образуется прочный клеевой шов. Образующаяся клеевая пленка эластична, не ломается в течение 10-15 суток. Этого срока хватает для первичного заживления раны, воспаление тканей не происходит. На рану накладывают гемостатическую губку. Наружное отверстие свищевого хода saniруется ежедневно антисептиками в течение 3-х дней, в просвет вводят 3% спиртовой раствор йода или 70% этиловый спирт. Это приводит к склерозированию и ликвидации наружного отверстия свища в течение 3-5 дней.



**Рисунок.** Схематическое изображение разработанного малоинвазивного метода хирургического лечения свищей прямой кишки



В послеоперационном периоде проводили динамическое наблюдение с целью оценки общего состояния оперированных больных, характера и сроков заживления ран, а также ближайших и отдаленных результатов. Для лабораторной оценки результатов хирургического лечения больных проведены исследования общих, биохимических показателей крови в до- и послеоперационном периоде.

### Результаты исследования и их обсуждение

После хирургического лечения экстра- и трансфинктерных свищей прямой кишки с пластическим закрытием зоны внутреннего отверстия в раннем послеоперационном периоде у больных в I клинической группе выявлены такие осложнения, как нагноение послеоперационной раны, кровотечение, тромбоз наружных геморроидальных узлов.

Таблица 1

Ранние послеоперационные осложнения в исследуемых группах

Вид осложнений	Контрольная группа (n=24)	Основная группа (n=35)
Тромбоз геморроидальных узлов	2(8%)	1(3%)
Кровотечения из мышц пересеченного сфинктера	1 (4%)	0
Нагноение послеоперационной раны	3 (12%)	0
Несостоятельность низведенного лоскута (при операции по Рыжих)	1(4%)	0
Острый проктит	1(4%)	0
Явления инконтиненции	3 (12%)	0
Итого	11 (46%)	1(3%)*

Примечание: \*- критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса – 13,7; p<0.001.

Таким образом, ранние послеоперационные осложнения отмечены у 46% пациентов после иссечения высоких ректальных свищей традиционными способами и у 3% пациентов основной группы (p<0.001). Стационарное лечение в I клинической группе составило 13,7±2,3 дней.

Оценивая состояние сфинктера прямой кишки у пациентов контрольной группы, следует отметить, что в раннем послеоперационном периоде на 5-15 сутки у 3-х пациентов отмечены эпизоды частичного недержания газов. Несмотря на применение различных методов лечения, направленных на стимуляцию сфинктеров, у 2-х больных сохранились признаки инконтиненции. Такое большое количество осложнений в контрольной группе мы связываем с тем, что ликвидировать полностью очаг инфекции применением традиционных способов лечения не удается из-за наличия гнойных затеков и инфильтрации по ходу свища, а имеющиеся микроциркуляторные нарушения в зоне вмешательства нередко способствуют некрозу тканей и рецидиву заболевания. Рецидиву заболевания также способствует и наличие свободных остаточных полостей после иссечения свищей и гнойных

затеков, и при длительном заживлении таких ран формируются грубые рубцовые ткани.

В основной группе раннее послеоперационное осложнение отмечено у 1 пациента: тромбоз наружных геморроидальных узлов, который удалось купировать в первые же дни после операции и добиться заживления операционной раны без осложнений, избежав развития рецидива свища. Стационарное лечение во второй группе продлилось до 9,4±1,4 дней.

В отдаленном периоде сроки наблюдения составили 18±6 месяцев в основной и 24±11 месяцев в контрольной группах (разница в сроках наблюдения связана с тем, что разработанную методику мы начали использовать с 2017 г.). В контрольной группе пациентов у 4 (16,%) выявлен рецидив заболевания (критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса – 1,9; p=0,062), среди которых у 3 пациентов сформировался экстрасфинктерный свищ с внутренним свищевым отверстием на месте ранее существовавшего и еще в 1 случае выявлен интрасфинктерный свищ (в 2 случаях после лигатурного метода и в 2-х случаях после операции по Рыжих). В основной группе у 1 (2%) пациента установлен рецидив заболевания с формированием трансфинктерного свища (табл. 2).

Таблица 2

Отдаленные результаты лечения параректальных свищей\*

Отдаленные результаты	Контрольная группа (n=24)	Основная группа (n=35)
Хорошие	14 (58%)	31(90%)
Удовлетворительные	6 (25%)	3 (8%)
Неудовлетворительные	4(16%)	1 (2%)

Примечание:\* – критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса – 5,991; p=0,025.

К неудовлетворительным результатам относили случаи, когда у пациентов в отдаленном периоде наступал рецидив свища. Таких случаев в контрольной группе было 4(16%), а в основной – 1(2%). К удовлетворительным результатам относили случаи, когда у пациентов сохранялись отдельные жалобы при наличии воспалительных изменений, либо при контрольном функциональном исследовании была выявлена дисфункция сфинктеров с периодическими недержаниями стула и газов. Таких случаев в контрольной группе было 6 (25%), а в основной – 3 (8%). К хорошим результатам мы относили отсутствие в отдаленном периоде каких-либо проявлений недостаточности анального сфинктера. В основной группе хорошие результаты получены у 90% пациентов, тогда как в контрольной – только у 58 % пациентов.

В целом, общий положительный результат у пациентов основной группы получен у 98%, тогда как в контрольной группе – у 83% пациентов. Сроки заживления послеоперационной раны у пациентов основной группы составили 20±4 дней и в контрольной группе – 30±6 дней.

### Заключение

Таким образом, разработанный способ лечения свищей прямой кишки демонстрирует его малую травматичность по отношению к сфинктеру прямой кишки, сопровождается меньшим количеством осложнений ( $p=0,025$ ), сравнимым с уровнем рецидивов, и не сопровождается появлением инконтиненции в послеоперационном периоде.

### Литература

1. Аминев А.М. Руководство по проктологии. Куйбышев, 1973. Т. 3. С. 163-376.
2. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. М.: МИА, 2006. 432 с.
3. Дульцев Ю. В., Саламов К. Н. Парапроктит. М.: Медицина, 1981. 207 с.
4. Костарев И.В., Шельгин Ю.А., Титов А.Ю. Лечение свищей прямой кишки перемещенным лоскутом: устаревший подход или современный метод (систематический обзор литературы) // Колопроктология. 2016. N1. С. 6-15. [http://www.gnck.ru/pdf/journal\\_1\\_55\\_2016.pdf](http://www.gnck.ru/pdf/journal_1_55_2016.pdf).
5. Эктон В.Н., Попов Р.В., Воллис Е.А. Возможности улучшения результатов хирургического лечения прямокишечных свищей с использованием фибринового клея // Колопроктология. 2013. № 2. С. 44-49. [http://www.gnck.ru/pdf/journal\\_2\\_44\\_2013.pdf](http://www.gnck.ru/pdf/journal_2_44_2013.pdf).
6. Эктон В.Н., Попов Р.В., Воллис Е.А. Современные подходы к выбору хирургической тактики в лечении больших прямокишечных свищами (обзор литературы) // Колопроктология. 2014. № 3. С. 62-69. [http://www.gnck.ru/pdf/journal\\_3\\_49\\_2014.pdf](http://www.gnck.ru/pdf/journal_3_49_2014.pdf).
7. Arroyo A., Pérez-Legaz J., Moya P., Armacanzas L. et al. Fistulotomy and sphincter reconstruction in the treatment of complex fistula-in-ano: long-term clinical and manometric results // *AnnSurg*. 2012. V. 255(5). P. 935-939. doi: 10.1097/SLA.0b013e31824e9112.

8. Balogh G. Tube loop (seton) drainage treatment of recurrent extrasphincteric perianal fistulae // *Am. J. Surg*. 1999. V. 177(2). С.147-149.
9. Hjortrup A., Moesgaard F., Kjaerd J. Fibrin adhesive in the treatment of perineal fistulas // *DisColonRectum*. 1991. V. 34(9). P. 752-754.
10. Rojanasakul A., Pattanaarun J., Sahakitrungru-ang C., Tantiphlachiva K. Total anal sphincter saving technique for fistula-in-ano; the ligation of in-tersphincteric fistula tract // *J. Med. Assoc. Thai*. 2007. V. 90 (3). P. 581-586.
11. Shanwani A., Nor A.M., Amri N. Ligation of the in-tersphincteric fistula tract (LIFT): a sphincter-saving technique for fistula-in-ano // *Dis. Colon. Rectum*. 2010. V. 53(1). P. 39-42.

### References

1. Aminev A.M. Rukovodstvo po proktologii [Proctology Guide]. Kuybyshev. 1973. T. 3. S. 163-376.
2. Vorob'yev G.I. Osnovy koloproktologii [The basics of coloproctology]. M.: MIA, 2006. 432 s.
3. Dul'tsev Yu. V., Salamov K.N. Paraproktit [Paraproctitis]. M.: Meditsina, 1981. 207 s.
4. Kostarev I.V., Shelygin Yu.A., Titov A.Yu. Lecheniye svishchey pryamoy kishki peremeshchennym loskutom: ustarevshiy podkhod ili sovremennyy metod (sistemicheskiy obzor literatury) [Treatment of rectal fistulas with a displaced flap: an outdated approach or a modern method (systematic literature review)] // *Koloproktologiya*. 2016. N1. S. 6-15. [http://www.gnck.ru/pdf/journal\\_1\\_55\\_2016.pdf](http://www.gnck.ru/pdf/journal_1_55_2016.pdf).
5. Ektov V.N., Popov R.V., Vollis Ye.A. Vozmozhnosti uluchsheniya rezul'tatov khirurgicheskogo lecheniya pryamokishchnykh svishchey s ispol'zovaniyem fibrinovogo kleya [Opportunities for improving the results of surgical treatment of rectal fistula using fibrin glue] // *Koloproktologiya*. 2013. №2. S.44-49. [http://www.gnck.ru/pdf/journal\\_2\\_44\\_2013.pdf](http://www.gnck.ru/pdf/journal_2_44_2013.pdf).
6. Ektov V.N., Popov R.V., Vollis Ye.A. Sovremennyye podkhody k vyboru khirurgicheskoy taktiki v lechenii bol'nykh pryamokishchnymi svishchami (obzor literatury) [Modern approaches to the choice of surgical tactics in the treatment of patients with rectal fistulas (literature review)] // *Koloproktologiya*. 2014. № 3. S. 62-69.
7. Arroyo A., Pérez-Legaz J., Moya P., Armacanzas L. et al. Fistulotomy and sphincter reconstruction in the treatment of complex fistula-in-ano: long-term clinical and manometric results // *AnnSurg*. 2012. V. 255(5). P. 935-939. doi: 10.1097/SLA.0b013e31824e9112.
8. Balogh G. Tube loop (seton) drainage treatment of recurrent extrasphincteric perianal fistulae // *Am. J. Surg*. 1999. V. 177(2). С.147-149.
9. Hjortrup A., Moesgaard F., Kjaerd J. Fibrin adhesive in the treatment of perineal fistulas // *DisColonRectum*. 1991. V. 34(9). P. 752-754.
10. Rojanasakul A., Pattanaarun J., Sahakitrungru-ang C., Tantiphlachiva K. Total anal sphincter saving technique for fistula-in-ano; the ligation of in-tersphincteric fistula tract // *J. Med. Assoc. Thai*. 2007. V. 90 (3). P. 581-586.
11. Shanwani A., Nor A.M., Amri N. Ligation of the in-tersphincteric fistula tract (LIFT): a sphincter-saving technique for fistula-in-ano // *Dis. Colon. Rectum*. 2010. V. 53(1). P. 39-42.

### Сведения о соавторах:

Джанмурзаев Уллубий Ибрагимович – врач-колопроктолог ГБУ РД «Городская клиническая больница». E-mail: Ullubiy777@mail.ru

Тел.: 8(928) 5552060.

*Абдулмажидов Абдулмажид Хангераевич* – врач-колопроктолог ГБУ РД «Городская клиническая больница».  
E-mail: Dr.Abdulmajidov@bk.ru  
Тел.: 8(988)2023399

*Сафаров Сахрутдин Юсупович* – профессор кафедры хирургических болезней пед., стом. и мед.-проф. факуль-

тетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: sultanat89@mail.ru  
Тел.: 8(928)5600151

*Гереева Залина Камильевна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней пед., стом. и мед.-проф. факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: sultanat89@mail.ru  
Тел.: 8(928)5438181.

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

17 июня 2020 года в 10.00 в Научно-образовательном инновационном центре ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, проспект И.Шамиля, 44 состоится VI Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы современной пульмонологии».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические ординаторы, врачи терапевты, фтизиатры, аллергологи, пульмонологи, онкопульмонологи, торакальные хирурги и студенты старших курсов медицинских вузов

*Оргкомитет*

УДК 616.314-089.23(045)

**Выбор метода удаления остатков ортодонтического адгезива на основании изучения микроструктуры эмали зуба****А.В. Егорова, О.С. Терещук, Н.Г. Осбанова**

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» МЗ РФ

**Резюме**

До сих пор не существует единого мнения по поводу идеального протокола удаления остатков ортодонтического материала с эмали зубов после снятия брекетов. Необходимы методы, которые позволят полностью удалить адгезив, минимизировать износ эмали и достичь такой же гладкой поверхности, как и до установки брекетов. На анализаторе изображения микроструктур АГПМ-6М с программой «Metallograf» было проведено изучение микроструктуры эмали после дебондинга ортодонтического адгезива различными ротационными инструментами и их сочетанием. Было установлено, что наименее травматичным для эмали и менее трудозатратным является сочетанное использование 30-гранного твердосплавного финиша с последующей полировкой эмали головкой Enhance. Применение данного вида обработки позволяет сохранять микрорельеф поверхности, соответствующий естественной микроструктуре эмали зуба.

**Ключевые слова:** ортодонтия, брекеты, дебондинг.

**The choice of the method of residual orthodontic adhesive based on the study of the microstructure of tooth enamel****A.V. Egorova, O.S. Tereshchuk, N.G. Osbanova**

FSBEI HE "Saratov State Medical University by V.I.Razumovsky" MH RF

**Summary**

Until now, there is no ideal protocol for removing orthodontic resin from the tooth enamel after removing the braces. Methods are needed that will completely remove the adhesive, minimize enamel wear, and achieve the same smooth surface as before the installation of braces. With the help of the program "Metallograf" of the image analyzer of microstructures AGPM-6M, the microstructure of enamel was studied after debonding the orthodontic adhesive with various rotary instruments and their combination. It was found that the combined use of a 30-sided carbide finish, followed by polishing of the enamel with the Enhance head, was the least traumatic for enamel and less labor-intensive. The use of this type of treatment allows to maintain the surface micro relief corresponding to the natural microstructure of the tooth enamel.

**Key words:** orthodontics, braces, debonding.

**Введение**

Эмаль зубов изучалась стоматологами различных профилей, которые обращали внимание на изменение ее морфологии под влиянием таких факторов, как состояние гигиены полости рта, кислотное протравливание, воздействие одонтопрепарирования и т.д. [1, 3, 4, 12]. В процессе ортодонтического лечения на эмаль зуба также воздействуют различные агрессивные факторы. Нельзя забывать, что одним из ответственных этапов в лечении является дебондинг. На эффективность очищения эмали после снятия брекетов влияет много факторов. Это и вид материала, на который фиксировался брекет, и строение самой эмали зуба, и то каким инструментом и с каким силовым

воздействием он снимался, а также способ удаления оставшегося композита. Было выявлено, что во время удаления остатков композиционного материала на этапе снятия брекетов могут произойти такие повреждения эмали, как царапины, сколы, микротрещины [7], и также может меняться ее цвет и микроструктура [2, 5-9, 13-15].

Существует много алгоритмов очищения поверхности зуба, предусматривающих последовательное применение ротационных инструментов различной степени агрессивности. Но до сих пор не существует единого мнения по поводу идеального протокола удаления остатков ортодонтического материала с эмали зубов после снятия брекетов [10, 11]. Необходимы методы, которые позволят полностью удалить адгезив, минимизировать износ эмали и достичь такой же гладкой поверхности, как и до установки брекетов. Определение степени повреждения поверхности эмали и качества ее очищения важно знать практикующим специалистам.

**Цель исследования:** изучить микроструктуру эмали зуба после удаления остатков ортодонтического адгезива различными ротационными инструментами.

**Для корреспонденции:**

Егорова Анастасия Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского» МЗ РФ.

Адрес: 410012, Саратов, ул. Ст.Разина, д.54, кв. 269.

E-mail: nastia02@mail.ru

Тел.: 89271170502

Статья поступила 19.11.2019 г., принята к печати 20.01.2020 г.

## Материал и методы

В качестве объектов исследования были использованы 40 первых премоляров с интактной эмалью, удаленные по ортодонтическим показаниям. Предварительно зубы были антисептически обработаны 0,05% раствором хлоргексидина. На очищенную поверхность зубов наносился гель 36% ортофосфорной кислоты, который смывался через 30 сек. Протравленная эмаль покрывалась бондом Ortho Solo фирмы ORMCO. Брекет фиксировался на ортодонтический адгезив Transbond XT фирмы 3M ESPE и затем снимался щипцами для снятия путем сжатия брекета и его деформации. Все зубы были разделены на 8 групп, по 5 штук в каждой. Ортодонтический адгезив, оставшийся после снятия брекета, удаляли с эмали различными ротационными инструментами:

I группа – применялся алмазный бор конусообразной формы с острым кончиком TC-11, средняя дисперсность зерна standard (106-125 мкм);

II группа – использовали твердосплавный бор, изготовленный из карбида вольфрама, финир с 20 гранями с безопасным концом;

III группа – удаляли комбинацией работы финира с 20 гранями из карбида вольфрама с безопасным концом с последующей обработкой головкой Enhance – это полимеризованные финиры из уретандиметакрилатной смолы, импрегнированные оксидом алюминия и диоксидом кремния;

IV группа – для удаления остатков материала брали твердосплавный бор, изготовленный из карбида вольфрама, финир с 30 гранями со спиральным расположением граней;

V группа – удаляли комбинацией работы финира с 30 гранями из карбида вольфрама со спиральным расположением граней с последующей обработкой головкой Enhance;

VI группа – эмаль обрабатывалась дисками Sof-Lex, изготовленными из полиэфирного пластика. В качестве абразива на дисках использовался оксид алюминия. Зубы обрабатывались попеременно сменой дисков различной зернистости, от грубой до супермелкой (степень абразивности менялась от 50-90 μm до 1-7 μm);

VII группа – применялась головка эластичная стоматологическая Siliflex СК-14, изготовленная из резиновых смесей на основе силиконового каучука, абразивом являлся электрокорунд разной зернистости;

VIII группа – применялась головка Enhance из уретандиметакрилатной смолы, финиры, импрегнированные оксидом алюминия и диоксидом кремния.

При удалении остатков ортодонтического адгезива с поверхности эмали инструменты двигали только в мезиодистальном направлении и для работы использовались новые инструменты.

Изучение влияния различных видов ротационных инструментов на микроструктуру эмали проводилось на анализаторе изображения микроструктур АГПМ-6М с программой «Metallograf» (рис. 1).



Рис. 1. Анализатор изображения микроструктур АГПМ – 6М

Исследование микрорельефа проводилось при увеличении  $\times 750$ , с шириной кадра 700 мкм и 250 мкм. Статистическая обработка результатов исследования проводилась в программе Statistica 7,0. При этом рассчитывалась медиана (Me), а также 25 и 75 процентиля (25%, 75%) выборки. Оценка значимости (p) межгрупповых различий средних значений исследуемых показателей проводилась с помощью критерия (W) Вилкоксона.

## Результаты исследования и их обсуждение

В начале нашего исследования мы взяли в качестве контроля интактный зуб и изучили структуру его эмали путем микроскопирования. На рис. 2 наблюдается высокая однородность структуры с чистой, блестящей поверхностью. Микрорельеф эмали представляет собой поверхность с участками возвышений и углублений, определяется точечная шероховатость шириной менее 6,3 мкм (96%) с незначительными увеличениями ширины бороздок до 6,5 мкм (4%) в связи с особенностью рельефа исследуемого образца. Среднее значение измерений составляет 4,60 (рис. 2). В дальнейшем эти изображения взяли в качестве эталона для сравнения последующих результатов исследования



Рис. 2. Эмаль интактного зуба до обработки ротационными инструментами, ширина кадра 700 мкм



В I группе зубов, где применялся алмазный бор при исследовании микрорельефа поверхности эмали, были выявлены параллельная исчерченность, неравномерно срезанные пучки эмалевых призм, участки трещин и разломов эмалевых призм. По результатам анализа изображения преобладали бороздковидные канавки шириной менее 18,8 мкм (61,9%), также были обнаружены борозды шириной менее 25 мкм (20,57%), менее 37,5 мкм (4,76%), менее 12,5 мкм (4,76%). Среднее значение измерений – 17,75 мкм (рис. 3). По оптическим показателям эмаль более матовая, вследствие наличия глубоких волнообразных борозд по всей поверхности.

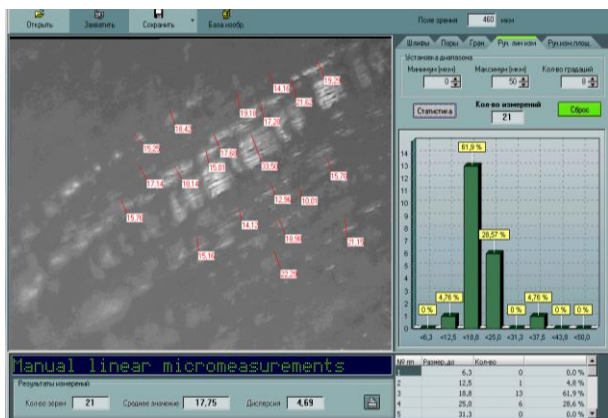


Рис. 3. Эмаль зуба после обработки алмазным бором (ширина кадра 700 мкм)

Во II группе использовали 20-гранный финир из карбида вольфрама.



Рис. 4. Эмаль зуба после обработки 20-гранным твердосплавным бором (ширина кадра 700 мкм)

Поверхность эмали зуба, обработанная этим финиром, имела параллельную равномерную неглубокую мелкоштриховую исчерченность. Ширина бороздок менее 6,3 мкм преобладала в 100% измерений (рис.4). По оптическим показателям поверхность эмали матовая, вследствие наличия большого количества мелких параллельных борозд, расположенных на небольшом расстоянии относительно друг друга.

В III группе применялся 20-гранный финир с последующей обработкой Enhance. Анализ поверхности эмали в данной группе показал наличие параллельной мелкоштриховой неглубокой исчерченности. Ширина бороздок менее 6,3 мкм преобладает в 92% измерений, также были выявлены

борозды шириной до 8,6 мкм в 8 % измерений вследствие особенностей микрорельефа поверхности эмали. Глянцевая поверхность определяется на вершинах бороздок шириной около 5 мкм. Среднее значение измерений составило 5,20 мкм (рис.5).



Рис. 5. Эмаль зуба после обработки 20-гранным твердосплавным бором и Enhance (ширина кадра 700 мкм)

В IV группе для снятия адгезива использовался 30-гранный финир со спиральным расположением граней.

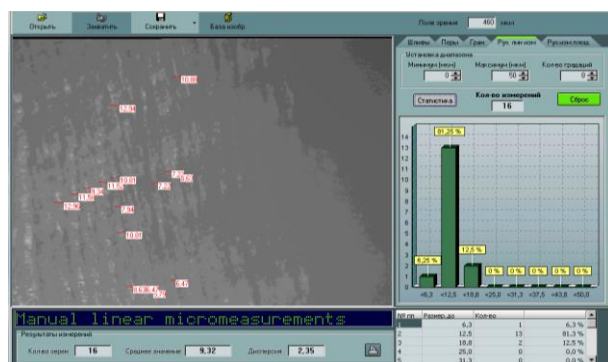


Рис. 6. Эмаль зуба после обработки 30-гранным твердосплавным бором (ширина кадра 700 мкм)

Анализ поверхности эмали зуба, обработанного 30-гранным твердосплавным финиром, показал наличие равномерной параллельной штриховой неглубокой исчерченности. Структура эмалевых призм на протяжении препарированного участка эмали была сохранена. Оценка полученных результатов показала, что ширина канавки менее 12,5 мкм была в 81,25% проведенных измерений, также на поверхности были выявлены бороздки шириной менее 6,3 мкм (6,25%) и менее 18,8 мкм (12,5%). Среднее значение при измерениях составило 9,32 мкм (рис.6). По оптическим показателям эмаль матовая, вследствие наличия большого количества параллельно-направленных широких борозд менее 18,8 мкм, глянцевая поверхность, и отражение света более выражено на вершинах борозд шириной менее 12,5 мкм.

В V группе остатки адгезива сначала удалялись 30-гранным финиром, а после проводилась полировка эмали головкой Enhance.





Рис. 7. Эмаль зуба после обработки 30-гранным твердосплавным бором и Enhance (ширина кадра 700 мкм)

При исследовании данных образцов не было выявлено свободно лежащих нежизнеспособных фрагментов эмали, поэтому качество поверхности определялось как удовлетворительное. Наблюдалась мелкая точечная исчерченность, которая по оптическим характеристикам соответствовала образцу естественной поверхности эмали зуба. Ширина зерна составляла менее 6 мкм в 82,4% измерений и менее 12,5 мкм в 17,6%. Среднее значение измерений – 5,14 мкм (рис. 7). По оптическим характеристикам данный образец наиболее приближен к показателям естественной эмали по светоотражающей способности и глянцевой поверхности.

В VI группе эмаль обрабатывалась дисками Sof-Lex. Диски менялись поочередно. Первым использовался грубый диск с абразивностью 50-90 μm, вторым применялся диск средней абразивности (10-40 μm), третьим – тонкий диск (3-6 μm) и завершали обработку супертонким (1-7 μm).

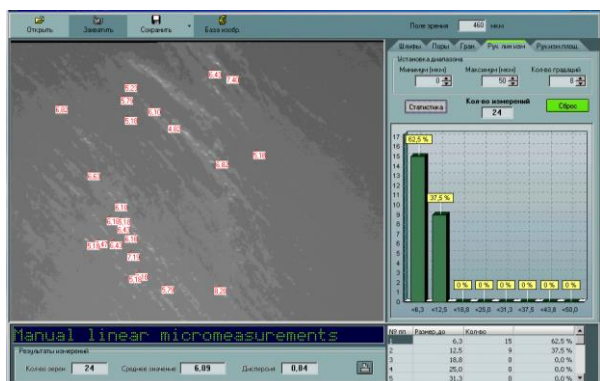


Рис. 8. Эмаль зуба после обработки Sof-Lex дисками (ширина кадра 700 мкм)

Анализ эмали зуба после обработки дисками показал равномерную мелкую параллельную исчерченность поверхности. Структура эмалевых призм была не нарушена. Свободно лежащие нежизнеспособные фрагменты эмали не определялись. Анализ полученных изображений показал преобладание бороздок шириной до 6 мкм (62,5%), определялись единичные более широкие борозды около 10 мкм (37,5%) вследствие особенности и неравномерности поверхности эмали. Среднее значение измерений – 6,09 мкм (рис. 8). На верши-

нах борозд шириной менее 6,3 мкм эмаль определяется как глянцевая.

В VII группе для чистки поверхности зубов от остатков адгезива применялась головка эластичной стоматологической Siliflex СК-14.



Рис. 9. Эмаль зуба после обработки головкой эластичной стоматологической Siliflex СК-14 (ширина кадра 700 мкм)

Исследование поверхности эмали зуба после обработки эластичной стоматологической головкой Siliflex СК-14 показало неравномерную исчерченность поверхности, ширина бороздок около 6 мкм была выявлена в 70% измерений, прослеживались единичные борозды шириной около 8 мкм в 30%. Структура эмалевых призм сохранялась на всем протяжении препарированного участка исследуемой поверхности эмали (рис. 9). Среднее значение измерений составило 5,84 мкм. Микрорельеф данного зуба по оптическим характеристикам уступает исходному образцу эмали вследствие наличия большого количества разнородных не параллельных борозд.

В VIII группе для снятия адгезива применялась головка Enhance.



Рис. 10. Эмаль зуба после обработки головкой Enhance (ширина кадра 700 мкм)

Анализ поверхностей исследуемых образцов показал наличие мелкой равномерной параллельной исчерченности шириной до 6,3 мкм в 100% измерений. Среднее значение измерений – 4,47 мкм. На вершинах бороздок с шириной 4,3 мкм эмаль глянцевая и блестящая. По оптическим характеристикам поверхность обработанного образца наиболее приближена к показателям естественной эмали зуба.

В таблице приведена сравнительная характеристика изменений поверхности эмали всех групп

зубов после обработки ротационными инструментами.

Таблица

**Сравнительная характеристика поверхностей эмали после обработки различными ротационными инструментами**

Группы исследований	Микрорельеф поверхности эмали	Среднее значение ширины борозды, мкм
Интактный зуб	Блестящая, шероховатая поверхность с участками возвышений и углублений	4,6
I группа	Параллельная исчерченность, неравномерно срезанные пучки эмалевых призм, участки трещин и разломов. Эмаль матовая вследствие наличия глубоких волнообразных борозд по всей поверхности	17,75
II группа	Параллельная равномерная неглубокая мелкоштриховая исчерченность, эмаль матовая вследствие наличия большого количества мелких параллельных борозд	6,3
III группа	Параллельная равномерная неглубокая мелкоштриховая исчерченность. Глянцевая поверхность определяется на вершинах бороздок шириной около 5 мкм	5,2
IV группа	Равномерная параллельная штриховая неглубокая исчерченность. Структура эмалевых призм сохранена	9,32
V группа	Мелкая точечная исчерченность, которая по оптическим характеристикам соответствовала образцу естественной поверхности эмали зуба	5,14
VI группа	Мелкая параллельная исчерченность поверхности. Структура эмалевых призм сохранена	6,09
VII группа	Микрорельеф данного зуба по оптическим характеристикам уступает исходному образцу эмали вследствие наличия большого количества разнородных не параллельных борозд	5,84
VIII группа	По оптическим характеристикам поверхность обработанного образца наиболее приближена к показателям естественной эмали зуба	4,47

### Заключение

По результатам микроскопического исследования эмали зуба и анализа полученных изображений в программе «Metallograf» было установлено, что обработка поверхности алмазным бором вызывает значительное изменение микроструктуры эмали. Среднее значение ширины борозды составило 17,75 мкм. Преобладали бороздковидные канавки шириной менее 18,8 мкм в 61,9% измерений. Это делает невозможным применение алмазного бора при удалении ортодонтического адгезива. Он может служить лишь для начального этапа снятия толстого слоя композита с эмали.

Удовлетворительные результаты показали исследования образцов зубов, обработанных дисками Sof-Lex и головкой Siliflex СК-14. При работе этими инструментами была выявлена мелкоштриховая исчерченность с шириной борозд менее 6,3 мкм. В случае применения дисков Sof-Lex борозды встречались в 62,5% случаев, при использовании головки Siliflex СК-14 – в 70%. Структура эмалевых призм была не нарушена. Однако микрорельеф поверхности эмали достаточно отличается по оптическим показателям от исходного образца эмали, особенно при применении головки Siliflex СК-14, вследствие наличия на поверхности большого количества неравномерно расположенных борозд.

В случаях применения 20- и 30-гранных твердосплавных финиров поверхность эмали была матовая вследствие наличия большого количества мелких параллельных борозд. Были выявлены глубокие борозды шириной менее 12,5 мкм и широкие борозды менее 18,8 мкм. Это ограничивает их применение на этапе дебондинга.

В образцах, обработанных 20-гранным финиром с последующей полировкой головкой Enhance, результаты были следующими. Выявлена параллельная равномерная неглубокая мелкоштриховая исчерченность эмали. Глянцевая поверхность определялась на вершинах бороздок шириной около 5 мкм. Ширина бороздок менее 6, 3 мкм преобладает в 92% измерений.

Анализ поверхностей образцов, очищенных головкой Enhance, показал наличие мелкой равномерной параллельной исчерченности шириной до 6,3 мкм в 100% измерений. Среднее значение ширины борозды составило 4,47 мкм. Поверхность эмали глянцевая, блестящая на вершинах бороздок с шириной 4,3 мкм. По оптическим характеристикам поверхность обработанного образца эмали наиболее приближена к показателям естественной эмали зуба.

Было выявлено, что последовательное использование 30-гранного твердосплавного финира с последующей полировкой эмали головкой Enhance позволяет сохранять микрорельеф поверхности, соответствующий естественной микроструктуре эмали зуба. Ширина борозд менее 6 мкм составляла 82,4% от всех измерений и в 17,6 % случаев встретились борозды размером менее 12,5 мкм, что практически соответствует показателям интактной эмали.

Нами установлено, что последовательное использование 30-гранного твердосплавного финира с последующей полировкой эмали головкой Enhance, а также применение одной головки Enhance позволяет сохранять микрорельеф поверхности, соответствующий естественной микроструктуре эмали зуба. Однако следует заметить,

что время, затраченное на дебондинг материала при использовании только одной головки Enhance, больше, чем в случае совместного применения 30-гранного финира и Enhance. Длительное воздействие на зуб такого ротационного инструмента может привести к его перегреву.

Таким образом, для удаления остатков ортодонтического адгезива с эмали зуба после лечения брекет-техникой можно рекомендовать метод сочетанного применения 30-гранного финира и силиконовой головки Enhance. Данный способ является наименее травматичным и наиболее быстрым. По результатам микроскопического исследования поверхности и анализа полученных изображений выявлено, что микроструктура эмали после снятия композита таким способом имеет оптические характеристики, близкие к показателям естественной эмали.

Подходить к процессу финишной обработки поверхности зуба при удалении оставшегося адгезива нужно очень ответственно. Бережное отношение к эмали зубов пациентов, скрупулезный выбор инструментов и материалов является залогом успешного лечения.

#### Литература

1. Галюкова А.В. Изучение поверхности эмали в оптическом и электронном микроскопе // *Стоматология*. 1997. № 4. С. 4-7.
2. Хандогий Д. В., Имгрунт И. И. Определение шероховатости эмали зубов после дебондинга брекет-системы с применением различных боров // *Стоматологический журнал*. 2012. № 4. С. 312-314.
3. Шумилов Б.Р., Садовский В.В., Сущенко А.В., Харитонов Ю.М. Физиологические изменения морфологии основной структурной единицы эмали – кристалла гидроксиапатита – в процессе его жизнедеятельности (исследование in vitro) // *Стоматология*. 2015. № 6. С. 11-18.
4. Шумилов Б.Р., Лещева Е.А., Харитонов Д.Ю., Морозов А.Н., Санеев А.В. Изменение микроструктуры эмали и дентина под влиянием ротационного инструмента при лечении кариеса (исследование in vitro) // *Российский стоматологический журнал*. 2017. № 2. С. 68-71.
5. Шумилов Б.Р., Суетенков Д.Е. Состояние минерального обмена эмали в зависимости от способа препарирования твердых тканей зуба при лечении кариеса // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2008. Т. 7, № 3 (26). С. 6-9.
6. Ahrari F., Akbari M., Akbari J., Dabiri G. Enamel surface roughness after debonding of orthodontic brackets and various clean-up techniques // *Dent (Tehran)*. 2013. N 10. С. 82–93.
7. Dumbryte I., Jonavicius T., Linkeviciene L., Linkevicius T., Peciuliene V., Malinauskas M. The prognostic value of visually assessing enamel microcracks: do debonding and adhesive removal contribute to their increase // *Angle Orthod*. 2015. V. 86 (3). P. 437–447.
8. Janiszewska-Olszowska J., Szatkiewicz T., Tomkowski R., Tandecka K., Grocholewicz K. Effect of orthodontic debonding and adhesive removal on the enamel current knowledge and future perspectives a systematic review // *Med. Sci. Monit*. 2014. V. 20. P. 1991–2001.
9. Koprowski R., Machoy M., Woźniak K., Wróbel Z. Automatic method of analysis of OCT images in the assessment of the tooth enamel surface after orthodontic treatment with fixed braces // *Biomed. Eng. Online*. 2014. V. 13. P. 48.
10. Ryf S., Flury S., Palaniappan S., Lussi A., van Meerbeek B., Zimmerli B. Enamel loss and adhesive remnants following bracket removal and various clean-up procedures in vitro // *Europ. J. Orthod*. 2011. V. 34(1). P. 25–32.
11. Rafael Santos Rocha, Fabio Martins Salomao, Lucas Silveira Machado, Renato Herman Sundfeld, Ticiane Cestari Fagundes. Efficacy of auxiliary devices for removal of fluorescent residue after bracket debonding // *Angle Orthod*. 2017. V. 87. Issue 3-May.
12. Tuchin V.V. Tissue structure analysis at optical innersion // *Proceedings of SPIE - The International Society for Optical Engineering optics in Health Care and Biomedical Optics: Diagnostics and Treatment*. sponsors: SPIE. Shanghai, 2002. С. 58-67.
13. Tüfekçi E., Pennella D.R., Mitchell J.C., Best A.M., Lindauer S.J. Efficacy of a fluoride-releasing orthodontic primer in reducing demineralization around brackets: an in-vivo study // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop*. 2014. V. 146. P. 207–214.
14. Vidor M.M., Felix R.P., Marchioro E.M., Hahn L. Enamel surface evaluation after bracket debonding and different resin removal method // *Dent. Press. J. Orthod*. 2015. V. 20. P. 61–67.
15. Wu H.M., Ye C., Chen D. Comparative study of enamel discoloration related to bonding with different orthodontic adhesives and cleaning-up with different procedures // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2018. V. 27(3). P. 257-260.

#### References

1. Galyukova A.V. Izuchenie i izucheniye poverkhnosti emali v opticheskom i elektronnom mikroskope [Studying the surface of enamel in an optical and electron microscope] // *Stomatologiya*. 1997. № 4. S. 4-7.
2. Khandogiy D.V., Imgrunt I.I. Opredeleniye sherokhovatosti emali zubov posle debondinga breket-sistemy s primeneniye razlichnykh borov [Determination of the roughness of tooth enamel after debonding the braces using various burs] // *Stomatologicheskij zhurnal*. 2012. № 4. S. 312-314.
3. Shumilovich B.R., Sadovskiy V.V., Sushchenko A.V., Kharitonov Yu.M. Fiziologicheskiye izmeneniya morfologii osnovnoy strukturnoy yedinitsey emali – kristalla gidroksiapatita – v protsesse yego zhiznedejatel'nosti (issledovaniye in vitro) [Physiological changes in the morphology of the main structural unit of enamel - a hydroxyapatite crystal - in the course of its life (in vitro study)] // *Stomatologiya*. 2015. № 6. S. 11-18.
4. Shumilovich B.R., Leshcheva Ye.A., Kharitonov D.Yu., Morozov A.N., Saneyev A.V. Izmeneniye mikrostruktury emali i dentina pod vliyaniyem rotatsionnogo instrumenta pri lechenii kariyesa (issledovaniye in vitro) [Change in the microstructure of enamel and dentin under the influence of a rotary instrument in the treatment of caries (in vitro study)] // *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal*. 2017. № 2. S. 68-71.
5. Shumilovich B.R., Suyetenkov D.Ye. Sostoyaniye mineral'nogo obmena emali v zavisimosti ot sposoba preparirovaniya tverdykh tkaney zuba pri lechenii kariyesa [The state of mineral metabolism of enamel depending on the method of preparation of hard tooth tissues in the treatment of caries] // *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2008. T. 7, № 3(26). S. 6-9.
6. Ahrari F., Akbari M., Akbari J., Dabiri G. Enamel surface roughness after debonding of orthodontic brackets and various clean-up techniques // *Dent (Tehran)*. 2013. N 10. С. 82–93.
7. Dumbryte I., Jonavicius T., Linkeviciene L., Linkevicius T., Peciuliene V., Malinauskas M. The prognostic value of

- visually assessing enamel microcracks: do debonding and adhesive removal contribute to their increase // *Angle Orthod.* 2015. V. 86 (3). P. 437-447.
8. Janiszewska-Olszowska J., Szatkiewicz T., Tomkowski R., Tandecka K., Grocholewicz K. Effect of orthodontic debonding and adhesive removal on the enamel current knowledge and future perspectives a systematic review // *Med. Sci. Monit.* 2014. V. 20. P. 1991–2001.
  9. Koprowski R., Machoy M., Woźniak K., Wróbel Z. Automatic method of analysis of OCT images in the assessment of the tooth enamel surface after orthodontic treatment with fixed braces // *Biomed. Eng. Online.* 2014. V. 13. P. 48.
  10. Ryf S., Flury S., Palaniappan S., Lussi, A., van Meerbeek B., Zimmerli B. Enamel loss and adhesive remnants following bracket removal and various clean-up procedures in vitro // *Europ. J. Orthod.* 2011. V. 34(1). P. 25–32.
  11. Rafael Santos Rocha, Fabio Martins Salomao, Lucas Silveira Machado, Renato Herman Sundfeld, Ticiane Cestari Fagundes. Efficacy of auxiliary devices for removal of fluorescent residue after bracket debonding // *Angle Orthod.* 2017. V. 87. Issue 3-May.
  12. Tuchin V.V. Tissue structure analysis at optical innerion // *Proceedings of SPIE - The International Society for Optical Engineering optics in Health Care and Biomedical Optics: Diagnostics and Treatment.* sponsors: SPIE. Shanghai, 2002. C. 58-67.
  13. Tüfekçi E., Pennella D.R., Mitchell J.C., Best A.M., Lindauer S.J. Efficacy of a fluoride-releasing orthodontic primer in reducing demineralization around brackets: an in-vivo study // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2014. V. 146. P. 207–214.
  14. Vidor M.M., Felix R.P., Marchioro E.M., Hahn L. Enamel surface evaluation after bracket debonding and different resin removal method // *Dent. Press. J. Orthod.* 2015. V. 20. P. 61–67.
  15. Wu H.M., Ye C., Chen D. Comparative study of enamel discoloration related to bonding with different orthodontic adhesives and cleaning-up with different procedures // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2018. V. 27(3). P. 257-260.

---

**Сведения о соавторах:**

*Терецук Оксана Сергеевна* – ассистент кафедры скорой, неотложной анестезиолого-реанимационной помощи и симуляционных технологий в медицине ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского» МЗ РФ.  
E-mail: kleo.ok@yandex.ru  
Тел.: 89372438098

*Осбанова Неля Гурбановна* – клинический ординатор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского» МЗ РФ.  
E-mail: osbanova.nelya@yandex.ru  
Тел.: 89271640660

УДК 616-006.6-053-073.7

**Позитронно-эмиссионная компьютерная томография в диагностике онкологических заболеваний****С.А. Абдулкадыров, П.А. Таибова, У.Г. Акамова**

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

**Резюме**

В наше время отмечается уверенный рост патологии онкологического характера и выявление поражения у всё более молодых слоёв населения. Такое «омоложение» является результатом, в том числе значительного расширения диагностических возможностей. Появление новых диагностических методик позволяет обнаружить заболевание еще до наступления выраженных клинических проявлений или тотальных морфологических изменений в тканях. При такой ранней диагностике различных патологий возникает эффект роста количества больных и одновременное повышение процента успешного излечения и выживаемости пациентов. Позитронно-эмиссионная компьютерная томография (ПЭТ/КТ) является одним из таких новейших диагностических методов. Несмотря на большие возможности ПЭТ/КТ, более 80% всех исследований выполняются в области диагностики онкологических заболеваний. Статья предназначена для ознакомления врачей разных специальностей с возможностями современного высокотехнологичного метода лучевой диагностики, используемого во многих направлениях медицины, в том числе и в онкологической практике, призвана показать преимущества и недостатки его в сравнении с другими методами. Применение ПЭТ/КТ диагностики в онкологии позволяет повысить вероятность выявления онкологического процесса на ранней стадии развития и метастазирования, оценить эффективность проводимого лечения, уменьшить количество ненужных и безосновательных операций и сократить количество рецидивов. Благодаря этому увеличиваются показатели пятилетней выживаемости онкобольных, уменьшается смертность и улучшается качество жизни больных.

**Ключевые слова:** ПЭТ/КТ, радиофармпрепарат, метаболическая активность, опухоль, SUV.

**Positron emission computed tomography. The essence of the method and application in oncology****S. A. Abdulkadyrov, P. A. Taibova, U. G. Akamova**

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

**Summary**

Nowadays, there is a steady increase in cancer pathology and detection of lesions in younger and younger segments of the population. This "rejuvenation" is the result, including a significant expansion of diagnostic capabilities. The emergence of new diagnostic methods allows you to detect the disease even before the onset of pronounced clinical manifestations or total morphological changes in the tissues. With this early diagnosis of various pathologies, there is an effect of increasing the number of patients and simultaneously increasing the percentage of successful treatment and survival of patients. Positron emission computed tomography (PET/CT) is one of these latest diagnostic methods. Despite the great possibilities of PET / CT, more than 80% of all studies are performed in the field of cancer diagnostics. The article is intended to familiarize doctors of different specialties with the possibilities of a modern high-tech method of radiation diagnostics used in many areas of medicine, including cancer practice, and is intended to show the advantages and disadvantages of it in comparison with other methods. The use of PET / CT diagnostics in Oncology makes it possible to increase the probability of detecting cancer at an early stage of development and metastasis, evaluate the effectiveness of treatment, reduce the number of unnecessary and groundless operations and reduce the number of relapses. This increases the five-year survival rate of cancer patients, reduces mortality and improves the quality of life of patients.

**Key words:** PET / CT, radiopharmaceutical, metabolic activity, tumor, SUV.

История развития ядерной медицины, в целом, и позитронно-эмиссионной томографии, в частности, берет свое начало с открытия явления радиоактивности, которое было сделано Г. Беккерелем в 1896 г. и открытием  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -излучения – М. Склодовской-Кюри в 1898 г. Венгерский ученый Д. Хевеши, предложивший использование меченых атомов в биологических исследованиях, считается отцом радиоизотопной диагностики. В начале 90-х

онкохирург Руди Эгели (Rudi Egeli) предложил разместить в зазорах между датчиками ПЭТ-сканера оборудование для проведения компьютерной томографии, чтобы одновременно получить данные о структуре и обмене веществ в организме пациента. В современных диагностических центрах по всему миру используются именно такие комбинированные ПЭТ/КТ сканеры. Первый позитронно-эмиссионный томограф для исследования «всего тела» в Российской Федерации начал функционировать в 1997 году на базе Российского научного центра радиологии и хирургических технологий.

Метод ПЭТ/КТ представляет собой сочетание двух видов диагностических исследований – позитронно-эмиссионной томографии и компьютерной томографии (КТ). Компьютерная томография, как и большинство других лучевых методов исследова-

**Для корреспонденции:**

Абдулкадыров Саид Ахмедпашаевич – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом УЗД и УВ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: said\_dgmu@list.ru

Тел.: 89286729459

Статья поступила 30.10.2019 г., принята к печати 19.02.2020 г.



ния, оценивает анатомические критерии состояния органа, например, форму, однородность структуры, четкость контуров. ПЭТ – это молекулярный метод, позволяющий визуализировать как физиологические, так и патологические процессы с возможностью получения трехмерного изображения. Он основан на способности радиоактивного изотопа накапливаться в тканях, имеющих высокую метаболическую активность. ПЭТ применяется для определения функционального состояния исследуемой анатомической области, так как активность обменных процессов в патологическом очаге может значительно изменяться даже при внешне неизменённых показателях. Например, после курса химиотерапии злокачественное образование может сохранять свою форму и размер, однако при исследовании с помощью ПЭТ можно обнаружить существенное или полное снижение метаболической активности в опухоли, что говорит о положительных результатах лечения [8].

Оборудование для ПЭТ/КТ состоит из двух сканеров. Чаще всего первой располагается КТ-апертура, а затем ПЭТ. КТ-апертура – это обычный компьютерный томограф с рентгеновской трубкой. ПЭТ-апертура представлена несколькими рядами датчиков, фиксирующих гамма-кванты. Оба сканирующие кольца (апертуры Гентри) вращаются вокруг общего подвижного стола, который в процессе сканирования передвигается вперед-назад. Детекторы, расположенные по всей окружности или вращающиеся точно напротив рентгеновской трубки, фиксируют результат в каждой точке, позволяя воссоздать трехмерное изображение интересующей анатомической зоны или всего тела. Сканеры можно использовать поочередно, независимо друг от друга и одновременно.

В состав ПЭТ-центра наряду с ПЭТ/КТ сканером должен входить комплекс по производству радиофармпрепаратов (РФП) – химических соединений, в молекуле которых содержится радионуклид. Это является необходимым условием, так как транспортировать откуда-либо готовые препараты

с коротким периодом полураспада без потери радиоактивности невозможно.

РФП синтезируются в специализированных модулях лаборатории, установленных в защитных свинцовых шкафах с соблюдением стерильных условий по классу В. Далее РФП разбавляются до требуемых концентраций и разливаются в шприцы. Это также осуществляется в специализированном шкафу в условиях абсолютной стерильности в ламинарном воздушном потоке (класс А).

На заключительном этапе, в лаборатории контроля качества (ЛКК) производят анализ проб из каждого объема РФП по таким показателям, как состав, стерильность, активность, апиогенность, осмолярность, радиоизотопный состав, наличие остаточных растворителей и т.д. Без заключения ЛКК введение РФП пациенту невозможно.

Все помещения, в которых ведется синтез, фасовка РФП и контроль качества, должны соответствовать стандарту GMP (Good Manufacturing Practic, Надлежащая производственная практика, введенная как ГОСТ на территории РФ) [9].

*Суть метода.* Пациенту внутривенно вводится раствор РФП, содержащий нестабильный короткоживущий радиоизотоп.  $^{18}\text{F}$ тордезоксиглюкоза (ФДГ) – наиболее часто применяемый при ПЭТ радиофармпрепарат. Являясь аналогом глюкозы, он активно транспортируется через клеточные мембраны белками-переносчиками глюкозы и участвует в метаболических процессах. За счёт увеличенной скорости гликолиза в злокачественных клетках происходит усиленное накопление ФДГ в новообразованиях [6, 10, 11]. При распаде изотопа  $^{18}\text{F}$  образуются позитрон и нейтрон. В результате ядерной реакции между этими позитронами и электронами атомов тканей тела пациента образуются два гамма-кванта, которые разлетаются с одинаковой скоростью и одинаковой энергией (511 кэВ) строго под углом 180 градусов. При этом происходит одновременная фиксация фотонов двумя датчиками, расположенными на противоположных сторонах.

Таблица

Наиболее используемые радиоизотопы

Наименование	Обозначение	Период полураспада
Углерод-11	C11	20,4 минут
Азот-13	N13	9,96 минут
Кислород-15	O15	2,03 минут
Фтор-18	F18	119,8 минут
Галлий-68	Ga68	68.3 минут

Преимущества ПЭТ/КТ заключаются в том, что этот метод исследования сочетает в себе сразу два принципа диагностики опухолевых заболеваний. ПЭТ определяет наличие опухолевых клеток при размере опухоли менее миллиметра, что гораздо меньше разрешающей способности современных КТ или МРТ томографов. КТ позволяет уточнить локализацию выявленных с помощью ПЭТ опухолевых клеток, что очень важно для дальнейшей диагностики и лечения опухоли. Вероятность выявления онкологического процесса на ранней стадии развития при применении ПЭТ/КТ приближается к 99%. При использовании же других

методов исследования (УЗИ, МРТ и КТ с контрастированием) вероятность обнаружения маленьких опухолей значительно ниже – порядка 65-80%. Особо актуальна ПЭТ/КТ для выявления метастазирования опухолей [8, 13].

#### Критерии эффективности процедуры

Вероятность диагностики при дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных заболеваний легких: чувствительность – 100%, специфичность – 69%.

Вероятность диагностики немелкоклеточного рака, определения пораженных лимфатических



узлов (диаметром до 1 см): чувствительность – 92%, специфичность – 81%.

Вероятность диагностики лимфатических узлов диаметром более 1 см: чувствительность – 98%, специфичность – 90% .

Вероятность диагностики рака молочной железы: чувствительность – 97,8%, специфичность – 98,2% .

Вероятность диагностики рака поджелудочной железы: чувствительность – 98,7%, специфичность – 97,5% [1, 2, 3, 11].

К недостаткам метода ПЭТ/КТ можно отнести следующее:

- Ограниченность его применения. Проводить ПЭТ могут только крупные клиники, расположенные в тех городах, в которых имеются Центры ядерной медицины. Объясняется это тем, что только в этих центрах синтезируются короткоживущие изотопы, используемые для изготовления РФП.

- Высокая цена, которая определяется стоимостью синтеза радиофармпрепарата и ценой самого томографа. Стоимость ПЭТ/КТ зависит от того, какой конкретно препарат будет использован, а

также от того, сканирование какого органа будет проводиться [7, 11].

В нашей стране обследование чаще всего проводится со следующими РФП:

- С 18F-фтордезоксиглюкозой — наиболее универсальный вид обследования, позволяющий выявить подавляющее большинство раковых опухолей независимо от их расположения; используется для сканирования всего тела;

- С 11С-холином — назначается при подозрениях на онкологию предстательной железы, печени и головного мозга;

- С 11С-метионином — этот фермент незаменим для выявления глиом, так как показывает метаболические нарушения отделов головного мозга на клеточном уровне;

- С Фторэтилтирозином (18F-ФЭТ) — используется для выявления мозговых образований и нарушений метаболизма в клетках [4, 13, 14].

При этом о доброкачественной природе опухоли свидетельствует отсутствие повышенной фиксации РФП. Повышенное накопление РФП свидетельствует о злокачественном характере опухоли (рис. 1).

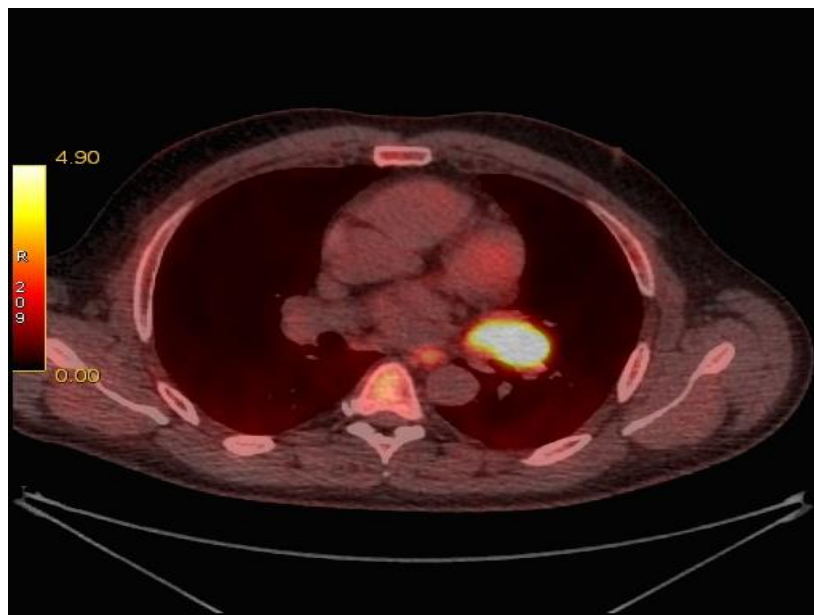


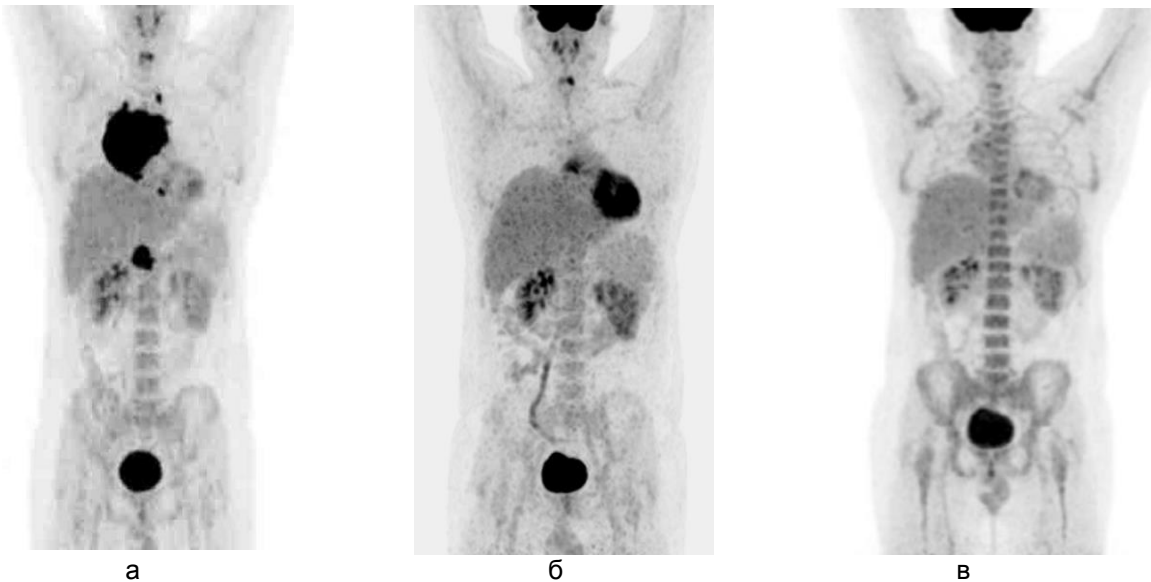
Рис. 1. Данные ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>С-метионином у больного с метаболически активным образованием корня левого легкого (типичный карциноид)

Коэффициент максимального поглощения РФП не зависит от глубины инвазии опухолевого процесса и гистологической структуры опухоли, а зависит от протяженности поражения органа и степени дифференцировки злокачественной опухоли [10].

Интенсивность накопления РФП в зоне интереса, например в опухоли, отражается величиной SUV (Standardized Uptake Value, стандартизованный уровень захвата). Показатель SUV рассчитывается программным комплексом автоматически и измеряется в различных единицах [9, 15]. За единицу измерения в большинстве отечественных и зарубежных медицинских учреждений, где прово-

дится позитронно-эмиссионная томография, принят г/мл [5].

Величина SUV в основном используется для оценки ответа злокачественной опухоли на проведенное лечение. Если опухоль чувствительна к лечению, то уровень SUV в ней при повторном ПЭТ-исследовании будет снижаться, если нечувствительна или малочувствительна (резистентна, устойчива) – значение SUV останется без изменений или увеличится (рис. 2). Своевременная диагностика устойчивости опухоли к лечению позволит скорректировать план лечения, а в некоторых случаях – и радикально его изменить.



**Рис. 2.** Результаты ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ у пациента с диффузной в-клеточной крупноклеточной лимфомой до лечения (а), после ПХТ (б) и после окончания терапии (в): **а** – до лечения в средостении визуализируется массивное метаболически-активное образование с уровнем SUV=12,6; **б** – после 4 курса ПХТ отмечается значительное уменьшение метаболического объема опухоли и снижение показателя SUV до 3,4 (достигнут частичный метаболический ответ, т.е. опухоль чувствительна к выбранной ПХТ); **в** – через 13 месяцев после окончания ПХТ очагов патологической гиперфиксации РФП в проекции органов средостения не обнаружено (достигнут полный метаболический ответ)

Существует четыре варианта метаболического ответа опухоли на проведенное лечение.

1. Частичный метаболический ответ – устанавливается при уменьшении значения SUV в опухоли на 25% и более.

2. Полный метаболический ответ – заключается в отсутствии повышенного накопления РФП в опухоли.

3. Метаболическое прогрессирование – устанавливается при увеличении SUV на 25% и более и/или при появлении новых очагов патологической гиперфиксации РФП.

4. Метаболическая стабилизация – регистрируется при отсутствии достоверных (менее 25%) изменений показателя SUV в опухоли [10, 11].

К числу показаний для ПЭТ/КТ можно отнести клинические ситуации, требующие точной оценки текущей клинической ситуации:

- определение зоны поражения;
- выявление наиболее активной зоны злокачественного поражения (применяется непосредственно перед взятием материала на гистологический анализ);
- при планировании лучевой терапии злокачественной опухоли;
- оценка эффективности проводимого лечения [11, 12].

Важно помнить о противопоказаниях для проведения этого исследования. Абсолютным противопоказанием к ПЭТ/КТ диагностике являются любые сроки беременности и другие состояния, при которых недопустимо воздействие ионизирующего излучения. Однако не является ограничением для проведения томографии кормление грудью. Чтобы обезопасить ребенка на период активности радиофармпрепарата, введенного в организм матери, можно перейти на искусственное питание в течение 6–12 часов.

Пациенты с острой или хронической почечной недостаточностью при выполнении ПЭТ/КТ требуют особого внимания. Задержка и накопление в тканях радионуклида, которые возникают при почечной дисфункции, могут существенно исказить результаты диагностики. Поэтому эти возможные искажения следует учитывать при анализе полученных результатов. При значительных затруднениях диагностику с применением РФП следует заменить альтернативным диагностическим методом (КТ, МРТ, УЗИ).

Так как нормальный углеводный обмен является необходимым условием при применении фтордезоксиглюкозы, использование в диагностике этого РФП у больных сахарным диабетом требует коррекции уровня глюкозы. Если достигнуть уровня сахара в крови ниже 9 ммоль/л не удастся, сканирование выполняют с применением радиоизотопа на основе метионина. Введение значительно большей дозы фтордезоксиглюкозы пациентам с высокими показателями уровня сахара в крови (свыше 10 ммоль/л) может вызвать гипергликемию.

При проведении лучевой терапии желательно выдержать 3-месячный интервал между лучевой терапией и ПЭТ из-за возможности накопления РФП в постлучевых воспалительно изменённых тканях.

В ранний послеоперационный период в месте проведения открытой биопсии, операции будет фиксироваться повышенный захват изотопа. Исходя из этого, исследование желательно проводить минимум через 4 недели после оперативного вмешательства.

Проведение полихимиотерапии. Так как используемые при химиотерапии цитотоксические медицинские препараты достаточно долго «задерживаются» в организме и могут привести к ложной

диагностике, процедуру можно проводить только спустя 3 недели после окончания курса.

ПЭТ/КТ диагностика не проводится и при обострении инфекций, которые сопровождаются локализованными нагноениями (абсцессы), а также при саркоидозе. Такие заболевания могут повлиять на исход обследования и дать ложноположительные результаты [4, 7, 9].

Важно учитывать частоту проведения ПЭТ/КТ за год. Вредность ПЭТ/КТ связана с двумя факторами: воздействием рентгеновского излучения от компьютерного томографа и гамма-излучением распадающегося изотопа. КТ сканирование в зависимости от обследуемой области даёт от 2 до 10 мЗв. Лучевую нагрузку от 3,7 до 8 мЗв даёт при введении в требующейся для исследования дозе самый распространённый радиофармпрепарат  $^{18}\text{F}$  – ФДГ. Значит, суммарная лучевая нагрузка не превысит 20 мЗв (в среднем 12-13 мЗв) [5, 8, 16].

Максимальная эквивалентная годовая доза, рекомендованная Министерством здравоохранения, для пациентов с подозрением на онкологическое заболевание, а также для пациентов, проходящих лечение по поводу онкологических заболеваний, не должна превышать 300 мЗв. Таким образом, без опасений развития лучевой болезни можно пройти до 15 ПЭТ/КТ исследований в год [2, 8]. Однако процедуру не рекомендуется проводить чаще 1 раза в несколько месяцев, аналогично рентгену, учитывая присутствующее лучевое воздействие. Лечащим врачом определяются показания, основываясь на клинической картине заболевания, и проводить подобное исследование в рутинном порядке не следует.

*Проведение исследования.* За день до проведения обследования пациент ограничивает физические нагрузки, прием лекарств, алкоголя. Перед процедурой нельзя курить. Специальная диета перед ПЭТ/КТ не требуется, но следует прекратить прием пищи за 10-12 часов до процедуры.

В день обследования больному в/в вводят РФП. Обычно вводимая доза ФДГ 100–200 МБк на 1 кв.м поверхности тела в 3-5 мл физиологического раствора. После этого следует экспозиция в течение 60-90 мин абсолютного покоя, лёжа в затемнённом помещении. Непосредственно перед исследованием пациенту необходимо освободить мочевой пузырь. Исследование проходит в положении больного на спине, руки за головой. Для исключения искажения результатов во время сканирования пациенту необходимо сохранять неподвижность. Продолжительность процедуры составляет от 10 до 25 минут и зависит от режима сканирования (отдельный орган, все тело), веса пациента, характеристик сканера, активности введенного препарата. Сначала выполняют КТ в режиме низких доз, затем ПЭТ, потом при необходимости внутривенное контрастирование для КТ. Для ускорения вывода радионуклидов и контраста по окончании процедуры рекомендуется пить много воды [4, 12].

Важно знать, что как средство первичной диагностики метод ПЭТ/КТ не используется. Для этого

есть более простые и дешевые методы (биопсия, онкомаркеры и т.д.).

Вероятность ошибки при проведении ПЭТ/КТ существует на стадии получения или расшифровки результата исследования. Ошибочные данные получаются из-за:

- случайных движений во время процедуры;
- ношения металлических предметов;
- неправильной подготовки к процедуре;
- высокого уровня глюкозы в крови;
- хаотического проявления патологии;
- наличия послеоперационных артефактов;
- остаточного эффекта перенесенных лучевой или химиотерапии [9, 10].

## Литература

1. Ганцев Ш.Х. Рак молочной железы : руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
2. Гоцадзе И.Д., Полоцкий Б.Е., Ширяев С.В., Бокерия Л.П. и др. ПЭТ в диагностике лимфогенного метастазирования немелкоклеточного рака легкого: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
3. Гранов А.М., Тютин Л.А., Костеников Н.А. и др. ПЭТ в онкологической клинике // Сибирский онкологический журнал: Приложение X Российский онкологический конгресс. Санкт-Петербург, 2009. С. 54.
4. Каприн А.Д., Мардынский Ю.С. Терапевтическая радиология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
5. Корсунский В.Н. и др. Ядерная медицина. Современное состояние и перспективы развития (Аналитический обзор и предложения) // Атомная стратегия: журнал. СПб, 2007. №4. С. 4-6.
6. Себастьян Ланге, Джеральдин Уолш. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
7. Троян В.Н., Шехтер А.И. Лучевая диагностика органов грудной клетки: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
8. Цыб А.Ф., Королюк И.П., Капишников А.В.. Беседы о ядерной медицине. 2е издание. М.: Медицина, 2009.
9. Чиссов В.И., Трахтенберг А.Х. Ошибки в клинической онкологии: руководство для врачей. 3-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
10. Чумаков В. Поставить диагноз поможет атом // В мире науки: журнал. Москва, 2012. С. 5-14.
11. Ширяев С.В., Долгушин Б.И., Хмелев А.В. Современное состояние ПЭТ-диагностики в онкологии // Вестник Московского онкологического общества. 2006. Выпуск № 3. С.31.
12. Boellaard, R. et al. FDG PET/CT: EANM procedure guidelines for tumour imaging: version 2.0 // European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. 2015. V. 42. Iss. 2.
13. Birim O., Kappetein A.P., Stijnen T. et al. Meta-analysis of positron emission tomographic and computed tomographic imaging in detecting mediastinal lymph node metastases in non-small cell lung cancer // Ann. Thorac. Surg. 2005. V. 79. P. 375-382.
14. Croft D.R., Trapp J., Kernstine K. FDG-PET imaging and the diagnosis of non-small cell lung cancer in a region of high histoplasmosis prevalence // Lung. Cancer. 2002. V. 36. P. 297-301.
15. Faggiano A., Coulot J., Bellon N. et al. Age-dependent variation of follicular size and expression of iodine transporters in human thyroid tissue // Journal of Nuclear Medicine. 2004. V. 45. (2). P. 232-237.

16. Garsi J.P., Schlumberger M, Rubino C. et al. Therapeutic administration of 131I for differentiated thyroid cancer: radiation dose to ovaries and outcome of pregnancies // J. Nucl. Med. 2008. V. 49, N. 5. P. 845-852.

## References

1. Gantsev sh. Kh. breast Cancer: a guide for doctors. M.: GEOTAR-Media, 2015.
2. Gotsadze I. D., Polotsky B. E., Shiryayev S. V., Bokeria L. P. PET v diagnostike limfogennoy metastazirovaniya nemelkokletochnogo raka legkogo [PET in the diagnosis of lymphogenic metastasis of non-small cell lung cancer]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2007., 2006. № 3
3. Granov A. M., Tyutin L. A., Kostenkov N. And. with the sponsors. PET in a cancer clinic // Sibirskiy onkologicheskiy zhurnal: Prilozheniye X Rossiyskiy onkologicheskiy kongress. Sankt-Peterburg, 2009. S. 54.
4. Kaprin A.D., Mardynsky Yu. S. Therapeutic radiology national guide. Moscow: GEOTAR-Media, 2018.
5. Korsunsky V. N. and others. Nuclear medicine. Current state and prospects of development (Analytical review and proposals) // Atomic strategy: journal. Saint Petersburg, 2007. №4. S. 4-6.
6. Sebastian Lange, Geraldine Walsh. Radiation diagnostics of chest diseases. M.: GEOTAR-Media publishing group, 2010.
7. Troyan V. N., Shechter. I. Radiation diagnostics of chest organs: national guidelines. Moscow: GEOTAR-Media, 2014.
8. Tsyb A. F., Korolyuk I. P., Kapishnikov A.V. Conversations about nuclear medicine. 2nd edition. Moscow: Medicine, 2009.
9. Chissov V. I., Trakhtenberg A. Kh. Errors in clinical Oncology: a guide for doctors. 3rd ed., ISPR. and additional. M.: GEOTAR-Media, 2009.
10. Chumakov V. Atom will help to make a diagnosis // In the world of science: journal. Moscow, 2012. S. 5-14.

11. Shiryayevs V., Dolgushin B. I., Khmelev A.V.. Current state of PET diagnostics in Oncology, based on the materials of the Bulletin of the Moscow Cancer Society, 2006. N 3. S. 31.
12. Boellaard R. FDG PET/CT: EANM procedure guidelines for tumour imaging: version 2.0. / R. Boellaard et al. // European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging February. 2015. V. 42. Iss. 2.
13. Birim O., Kappetein A. P., Stijnen T. et al. Meta-analysis of positron emission tomographic and computed tomographic imaging in detecting mediastinal lymph node metastases in non-small cell lung cancer // Ann. Thorac. Surg. 2005. V. 79. S. 375-382.
14. Croft D. R., Trapp J., Kernstine K. FDG-PET imaging and the diagnosis of non-small cell lung cancer in a region of high histoplasmosis prevalence // Lung. Cancer. 2002. V. 36. S. 297-301.
15. Faggiano A., Coulot J., Bellon N. et al. Age-dependent variation of follicular size and expression of iodine transporters in human thyroid tissue // Journal of Nuclear Medicine. 2004. V. 45(2). S. 232-237.
16. Garsi J.P., Schlumberger M., Rubino C. et al. Therapeutic administration of 131I for differentiated thyroid cancer: radiation dose to ovaries and outcome of pregnancies // J. Nucl. Med. 2008. V. 49, N 5. S. 845-852.

## Сведения о соавторах:

*Таибова Патимат Ахмедовна* – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом УЗД и УВ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: luchkaf@mail.ru  
Тел.: 89285889575

*Акамова Умсапият Гаджиевна* – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом УЗД и УВ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
E-mail: Umaakamova@yandex.ru  
Тел.: 89285918909

УДК 616.36 /.38-001.4-089.1

**Минимально-инвазивное лечение пострадавшего с повреждением печени при закрытой сочетанной травме живота****Я.В. Гавришук, А.Н. Тулупов, А.Е. Демко, В.И. Савелло, И.В. Кажанов Д.В., Е.А. Колчанов, С.И. Микитюк, А.С. Казанкин**

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург

**Резюме**

Представлен положительный опыт использования минимально-инвазивных методов в лечении пострадавшего с повреждением печени при закрытой травме живота. Примененная тактика позволила остановить продолжающееся внутрибрюшное кровотечение и избежать необходимости выполнения других более травматичных оперативных вмешательств.

**Ключевые слова:** сочетанная травма, закрытая травма живота, повреждение печени, ангиография и селективная эмболизация.

**Minimally invasive treatment for a victim with liver damage in closed combined abdominal injury****Ya.V. Gavrishuk, A.N. Tulupov, A.E. Demko, V.E. Savello, I.V. Kazhanov, E.A. Kolchanov, S.I. Mikityuk, A.S. Kazankin**

SBI "St. Petersburg Research Institute of Ambulance by I.I. Dzhanelidze", St. Petersburg

**Summary**

The article describes the clinical experience of treatment the victim with combined blunt abdominal trauma using minimally invasive methods. The applied treatment tactics made it possible to preserve the damaged parenchymal organ of the abdominal cavity and avoid performing other more traumatic surgical interventions.

**Key words:** combined trauma, closed abdominal trauma, liver injury, angiography and selective embolization.

В настоящее время идет тенденция к активному внедрению минимально-инвазивных хирургических и консервативных методик при лечении пациентов с различными повреждениями органов брюшной полости при закрытой травме живота [3, 4]. Положительный опыт успешного использования современных высокотехнологических методов диагностики и лечения позволяет выработать рациональную тактику, способную устранить жизнеугрожающие последствия травм, уменьшить количество более травматичных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и получить хорошие анатомо-функциональные результаты у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота [2].

В настоящем наблюдении продемонстрирована возможность использования минимально-инвазивного способа лечения пострадавшего с тяжелым повреждением печени при сочетанной закрытой травме головы, груди, живота, таза, позвоночника. Наш опыт может быть полезен в условиях травмоцентра первого уровня с современным материально-техническим оснащением и наличием квалифицированных специалистов [1, 5].

**Для корреспонденции:**

Колчанов Евгений Александрович – врач-хирург операционного блока №2, ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

E-mail: kolchanov.evgeny@gmail.com

Тел.: 89217570920.

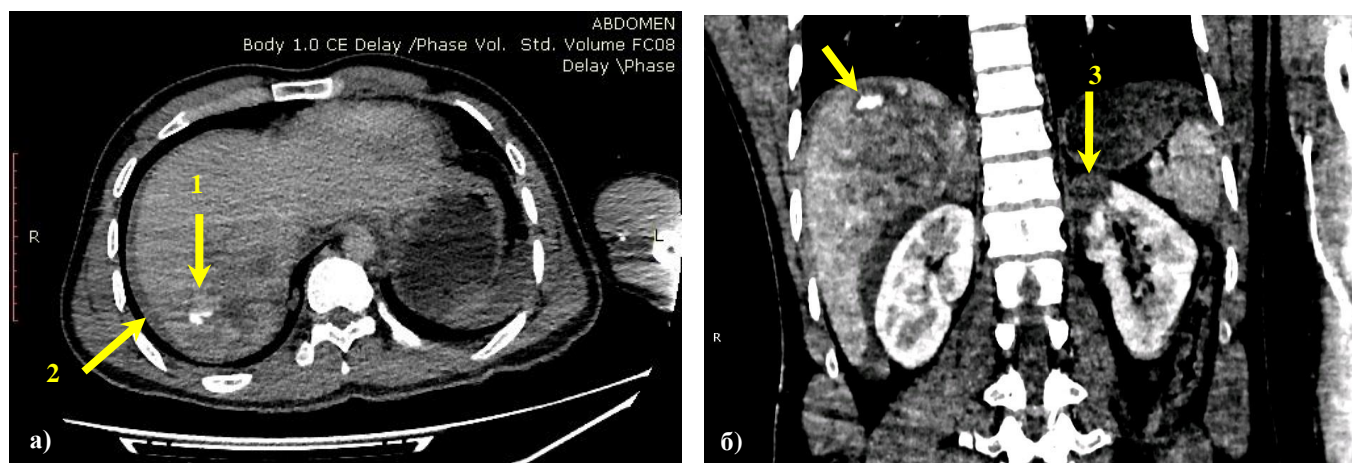
Статья поступила 17.12.2019 г., принята к печати 20.02.2020 г.

Пострадавший А., 26 лет, 07.11.2019 г. получил тяжелую сочетанную травму головы, груди, живота, таза, позвоночника, конечностей в результате падения с высоты 5 этажа во время строительных работ, после чего через 1 ч. 25 мин. доставлен в травмоцентр I уровня (СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе). Сознание пострадавшего по шкале комы Глазго – 15 баллов, АД – 115/75 мм рт. ст., ЧСС – 105 уд. в мин. При поступлении жалобы на боли в области груди справа, в правой верхней конечности, в области таза. При рентгенографии правого плеча выявлены переломы хирургической шейки правой плечевой кости со смещением отломков и дистального эпифиза плечевой кости и локтевого отростка со смещением отломков. По данным ультразвукового исследования живота свободная жидкость в брюшной полости под печенью, под селезенкой, в малом тазу. С целью оценки характера повреждения органов брюшной полости выполнена СКТ живота с внутривенным контрастированием. Обнаружены участки разрывов паренхимы печени глубиной 75 мм, в диаметре 20 мм в 8, 7, 5, 6 сегментах печени с экстравазацией контраста в 7 сегменте. Субкапсулярно определяется скопление патологического содержимого толщиной слоя 7мм (подкапсулярная гематома). Определяется скопление жидкости под правой долей печени, над селезенкой. В верхнем полюсе левой почки интрапаренхиматозно определяется с нечеткими контурами не накапливающий контрастное вещество – участок ушиба. А также



переломы поперечных отростков L1 слева, L2 справа, L4 справа, остистых отростков L1-L5 позвонков со смещением костных отломков. Переломы

мы седалищной и верхней ветви лонной костей справа, разрыв правого крестцово-подвздошного сочленения (рис. 1).

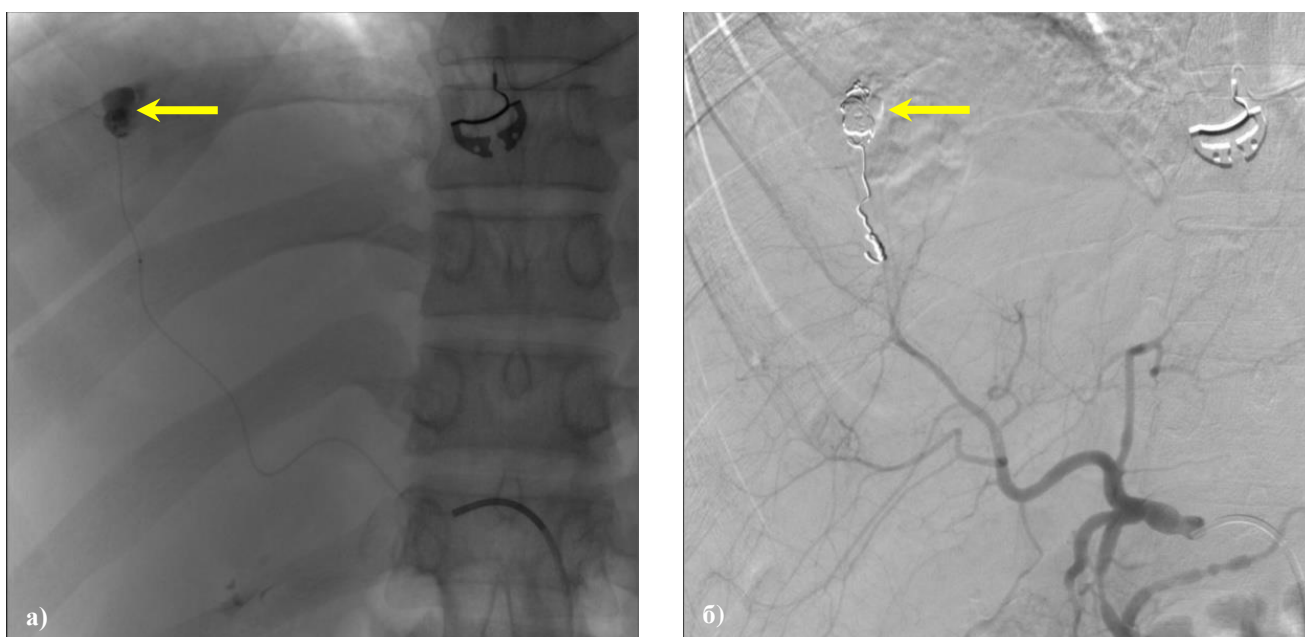


**Рис. 1.** СКТ органов брюшной полости с контрастированием: а) аксиальная и б) коронарная проекция: разрывы паренхимы печени с экстравазацией контраста (1), подкапсулярная гематома печени (2), участок ушиба левой почки (3)

Сформулирован диагноз: Кататравма. Тяжелая сочетанная травма головы, груди, живота, таза, позвоночника, конечностей. ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга. Закрытая травма груди. Ушиб легких. Краевой правосторонний пневмоторакс. Закрытая травма живота. Внутривенный разрыв VII-VIII сегментов печени (IV ст. по AAST). Гемоперитонеум. Продолжающееся внутрибрюшное кровотечение. Ушиб левой почки. Закрытая ротационно-нестабильная травма таза с переломом правой седалищной и лонной кости, частичным разрывом правого крестцово-подвздошного сочленения. Закрытая стабильная травма позвоночника без нарушения проводимости спинного мозга. Компресси-

онно-оскольчатый перелом тела Th5 позвонка. Перелом остистых отростков L1-5 позвонков, поперечных отростков L1 позвонка слева, L2 и L4 позвонков справа. Множественная травма конечностей. Закрытый перелом хирургической шейки правой плечевой кости со смещением отломков. Открытый перелом дистального эпифиза плечевой кости и локтевого отростка со смещением отломков.

С целью остановки продолжающегося кровотечения произведена ангиография с селективной эмболизацией поврежденных сосудов печени (рис. 2).



**Рис. 2.** а) Интраоперационная ангиограмма: экстравазация контраста (указано стрелкой); б) контрольная ангиограмма после эмболизации a. segmenti posterioris superioris (указано стрелкой)

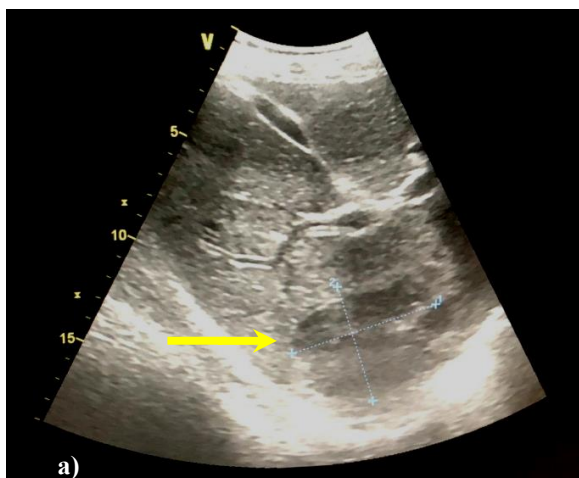
Также при поступлении выполнена фиксация переломов костей таза минимально-инвазивным методом с использованием канюлированных вин-

тов, первичная хирургическая обработка раны в области правого локтевого сустава, наложение аппарата внешней фиксации на правую верхнюю ко-

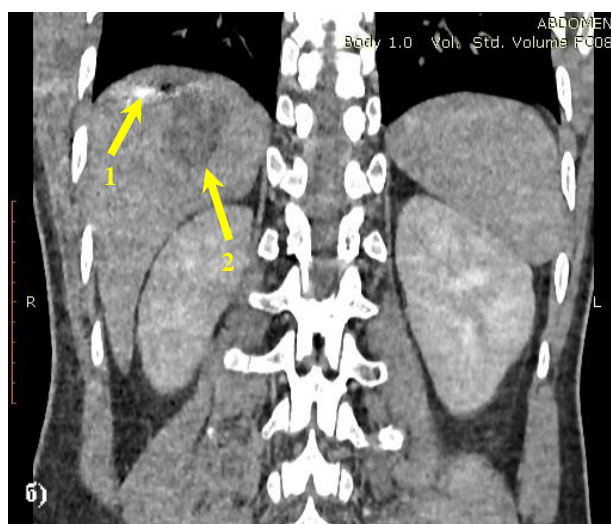
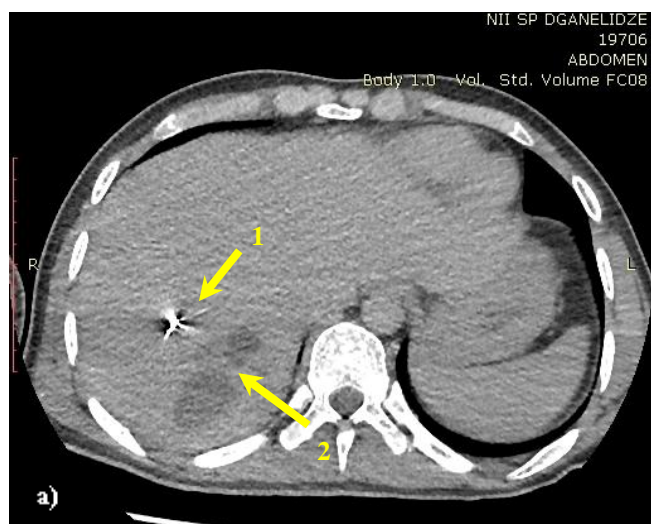


нечность. Послеоперационный период протекал без особенностей, в динамике выполняли УЗИ живота и общий анализ крови. Через две недели после травмы выполнен накостный металлоостеосинтез переломов правой плечевой кости. На 7 и 21 сутки после травмы выполнили контрольное УЗИ

(рис. 3) и СКТ живота с контрастированием на 21 сутки после травмы (рис. 4), на которых определяется состояние после эмболизации, картина регресса внутривнутрипаренхиматозных и субкапсулярных гематом печени.



**Рис. 3.** Контрольное УЗИ гематомы правой доли печени (указано стрелкой): а) на 7 сутки после травмы: гематома правой доли печени 7,0х6,5х4,0 см; б) на 21 сутки после травмы: регресс гематомы правой доли печени - 6,0х3,0х2,0 см.



**Рис. 4.** СКТ живота с контрастированием на 21 сутки: а) аксиальная и б) коронарная проекции: эмболизированный участок поврежденной артерии печени (1), внутривнутрипаренхиматозная гематома (2)

В удовлетворительном состоянии выписан на 23 сутки после травмы.

Таким образом, примененная тактика лечения позволила избежать выполнения других более травматичных оперативных вмешательств в области живота.

От пострадавшего получено добровольное информированное согласие на публикацию клинического наблюдения.

#### Литература

1. Панкратов А.А. Минимизация хирургической агрессии при абдоминальной и торакальной травме: автореф. ... канд. мед. наук. М., 2018. 50 с.
2. Coccolini F., Catena F. Moore E.E. et al. WSES classification and guidelines for liver trauma // *World J. Emerg. Surg.* 2016. V. 11, N 50. P.172-185.
3. Fodor M., Primaves F., Morell-Hofert D. et al. Non-operative management of blunt hepatic and splenic inju-

ries—practical aspects and value of radiological scoring systems // *J. Eur. Surg.* 2018. V. 50. P. 285-298.

4. Soto J.A., Anderson S.W. Multidetector CT of blunt abdominal trauma // *Radiology.* 2012. V. 265, № 3. P. 678 – 693.
5. Stewart R.M., Rotondo M.F., Henry S.M. et. al. *Advanced Trauma Life Support // Student Course Manual.* 10<sup>th</sup> edition. Chicago. 2018. P. 474.

#### References

1. Pankratov A.A. Minimizaciya hirurgicheskoy agressii pri abdominal'noj i torakal'noj travme [Minimization of surgical aggression in abdominal and thoracic trauma]. Moskva. 2018. 50 p.
2. Coccolini F., Catena F. Moore E.E. et al. WSES classification and guidelines for liver trauma // *World J. Emerg. Surg.* 2016. V. 11, N 50. P.172-185.
3. Fodor M., Primaves F., Morell-Hofert D. et al. Non-operative management of blunt hepatic and splenic inju-

- ries—practical aspects and value of radiological scoring systems // J. Eur. Surg. 2018. V. 50. P. 285-298.
4. Soto J.A., Anderson S.W. Multidetector CT of blunt abdominal trauma // Radiology. 2012. V. 265, N 3. P. 678 – 693.
  5. Stewart R.M., Rotondo M.F., Henry S.M. et. al. Advanced Trauma Life Support // Student Course Manual. 10th edition. Chicago. 2018. P. 474.

---

**Сведения о соавторах:**

*Гавришук Ярослав Васильевич* – кандидат медицинских наук, заведующий операционным блоком №2 ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».  
Адрес: 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3  
E-mail: gavrishukkatro@mail.ru

*Тулупов Александр Николаевич* – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела сочетанной травмы ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».  
E-mail: altul@narod.ru

*Демко Андрей Евгеньевич* – доктор медицинских наук, профессор, заместитель главного врача по хирургии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».

E-mail: demkoandrey@gmail.com

*Савелло Виктор Евгеньевич* – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела лучевой диагностики ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»  
E-mail: prof\_savello@emergency.spb.ru

*Кажанов Игорь Владимирович* – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела сочетанной травмы ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».  
E-mail: carta400@rambler.ru

*Микитюк Сергей Иванович* – кандидат медицинских наук, старший преподаватель учебного центра ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».  
E-mail: smikityuk@yandex.ru  
Тел.: 89211849713

*Казанкин Андрей Сергеевич* – врач-рентгенолог, рентгенологическое отделение ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»  
E-mail: andreycazankin@gmail.com  
Тел.: 89043359124

УДК 616.31-002:616.33-008.1-053.2

**Перекрестная форма системной склеродермии (системная склеродермия–дерматополимиозит)****Д.А. Шихнебиев**

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

**Резюме**

Описан случай системной склеродермии (ССД) – редкого заболевания, характеризующегося диффузным поражением соединительной ткани, в основе которого лежит генерализованный фиброз с преимущественной гиперпродукцией коллагена; представлены трудности его диагностики и лечения. Особенностью описанного случая является сочетание характерных признаков ССД и дерматополимиозита, что позволило диагностировать перекрестную форму ССД – ССД в сочетании с дерматополимиозитом.

**Ключевые слова:** системная склеродермия, прогрессирующий системный склероз, системные заболевания соединительной ткани, склеродермическая группа болезней, дерматополимиозит, перекрестные формы, описание клинического случая.

**Cross-sectional systemic scleroderma (systemic scleroderma – dermatopolymiosis)****D.A. Shikhnebiev**

FSBEI "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

**Summary**

A case of systemic scleroderma (SSD) – a rare disease characterized by diffuse connective tissue damage, which is based on generalized fibrosis with predominant hyperproduction of collagen-in a 52 – year-old woman, presents the difficulties of its diagnosis and treatment. The peculiarity of this case is the combination of characteristic signs of SSD and dermatopolymiosis, which allowed to diagnose the cross-form of SSD-SSD in combination with dermatopolymiositis.

**Key words:** systemic scleroderma, progressive systemic sclerosis, systemic connective tissue diseases, sclerodermic group of diseases, dermatopolymiositis, cross-forms, clinical case description.

Системная склеродермия (ССД) или системный склероз – заболевание, характеризующееся диффузным поражением соединительной ткани, в основе которого лежит генерализованный фиброз с преимущественной гиперпродукцией коллагена. Заболевание описано в 1817-1847 гг., но при изучении более старой литературы выяснилось, что оно было почти в полном объеме известно на 100 лет раньше (Ладитанус, 1634). Следовательно, ССД – одна из ранних болезней из группы диффузных заболеваний соединительной ткани. Однако долгое время она находилась, благодаря ярко выраженным изменениям кожи, в компетенции дерматологов, и лишь в 40-50-х годах прошлого столетия стали ее изучать интернисты.

Характерной чертой ССД является длительное прогрессирующее течение со специфическими изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легкие, пищеварительный тракт, сердце, почки) и вазоспастическими нарушениями (синдром Рейно). Распространенность заболевания составляет 2,7-12 человек на 1 млн населения [2]. Среди системных заболеваний соединительной ткани ССД стоит на втором месте после

системной красной волчанки. Известно, что женское население болеет ею в 5-6 раз чаще, чем мужское. Возраст, в котором начинается заболевание, – 30-60 лет [4]. Важно отметить, что в последние десятилетия наблюдается некоторое увеличение встречаемости заболевания.

К настоящему времени точные причины ССД неизвестны. Высказываются лишь отдельные этиологические гипотезы. В частности, подчеркивается роль семейно-генетического предрасположения, которая реализуется под влиянием экзогенных и эндогенных повреждающих факторов (охлаждение, травмы, инфекции, вакцинации, воздействие химических веществ, эндокринные нарушения и др.) [2]. Широко обсуждается также роль вирусов (РНК-содержащих, провирусов) в формировании болезни [7].

В патогенезе ССД ключевую роль играют иммунная активация, нарушение функции фибробластов и гладкомышечных клеток сосудистой стенки, повреждение сосудистого эндотелия [1]. Выраженность каждого из этих факторов патогенеза различается у каждого конкретного больного.

Диагностика ССД – это, прежде всего, клиническая диагностика, то есть наиболее важны симптомы, которые развиваются у пациента, и результаты осмотра врачом. К числу основных признаков болезни относятся: синдром Рейно, склеродермическое поражение кожи в виде плотного отека с последующей атрофией и депигментацией и су-

**Для корреспонденции:**

Шихнебиев Даир Абдулкеримович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии №2 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала.

E-mail: [dair1954@mail.ru](mailto:dair1954@mail.ru)

Статья поступила 9.01.2020 г., принята к печати 17.02.2020 г.

ставной синдром в виде полиартралгии; при дальнейшем прогрессировании болезни – суставно-мышечные контрактуры, маскообразное лицо, укорочение и истончение пальцев [3, 4, 9]. Часто встречается костный остеопороз, особенно конечностей, протекающий бессимптомно, но хорошо распознающийся рентгенологически, а также отложение солей кальция под кожей на пальцах рук. Важно обнаружение одной из висцеральных локализаций болезни: крупноочагового кардиосклероза, склеродермического поражения органов пищеварения (наиболее характерно поражение пищевода – эзофагит, проявляющийся дисфагией, расширением пищевода над дистальным отделом, сужением его в нижней трети, ослаблением перистальтики) и системы дыхания (пневмосклероз базальных отделов легких с образованием кист и утолщением альвеолярных перегородок). Нередко наблюдается стойкий субфебрилитет.

Лабораторные тесты малоспецифичны. Отмечается увеличение СОЭ, появление положительной реакции на С-реактивный белок, нарастание γ-глобулинов. Наиболее специфичным является увеличение выделения с мочой оксипролина как продукта неправильного формирования коллагена. Это определяется только сложными методиками в специальных центрах, занимающихся разработкой этой проблемы.

С высокой частотой (около 95% случаев) у больных ССД обнаруживаются различные антинуклеарные антитела, которые ассоциируются с определенными клиническими проявлениями болезни [7]. К настоящему времени хорошо изучены семь видов антител, ассоциированных с ССД: антипоизомеразные антитела (анти-Scl-70), антицентромерные антитела (АЦА), антитела к рибонуклеопротеазе III (анти-РНКП III), анти-Th/To, антитела к U3 рибонуклеопротеину (анти-U3РНП), антитела к PM-Scl (анти-PM-Scl), антитела к U1 рибонуклеопротеину (анти-U1РНП) [8]. Данные антитела редко встречаются у пациентов с другими заболеваниями соединительной ткани и поэтому являются важными диагностическими маркерами. Следует отметить, что ССД-ассоциированные антитела обнаруживаются вместе с начальными симптомами заболевания, не связаны с её активностью или тяжестью, не меняются и сохраняются независимо от проводимого лечения. У одного и того же пациента редко встречаются два и более ССД-ассоциированных аутоантител.

Информативным методом визуализации микроангиопатических процессов на раннем (даже на доклиническом) этапе ССД считается капилляроскопия ногтевого ложа. Капилляроскопическая картина при ней имеет характерный вид: появляются расширенные капилляры и уменьшается их число.

Существенны также результаты биопсии кожи.

Необходимо отметить, что по мере накопления клинического опыта и длительного наблюдения больных ССД стало возможным изучение вариан-

тов течения и основных закономерностей эволюции склеродермического процесса, обобщенных в отечественной рабочей классификации заболевания и классификациях зарубежных авторов [2, 3, 4]. В настоящее время выделено 5 клинических форм – диффузная, лимитированная, висцеральная, ювенильная и перекрестная (сочетание с другими системными заболеваниями соединительной ткани), три варианта течения и три стадии заболевания. В клиническом течении симптомы заболевания варьируют от маломанифестных и относительно благоприятных форм до генерализованных, быстро прогрессирующих и фатальных.

Лечение больных ССД остается довольно сложной задачей. Оно должно быть комплексным, длительным, основанным на тесном сотрудничестве больного с врачом. Среди лекарственных средств основное место занимают антифиброзные и иммуносупрессивные препараты, вазодилататоры (нифедипин, дилтиазем и др.), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, трентал, курантил и др.) и антикоагулянты (гепарин, варфарин) [6]. Применение антифиброзных средств (D-пеницилламин – аналог купренил, мадекассол, колхицин, ферментативные препараты – *лидаза*, *ронидаза* и др.) является методом базисной терапии. Противовоспалительная терапия при ССД включает прием нестероидных противовоспалительных препаратов (диклофенак, ибупрофен, нимесулид и др.) и глюкокортикоидов (преднизолон, метипред и др.). Последние способствуют уменьшению как симптомов воспаления (артрит, миозит), так и иммунологической активности. Для замедления прогрессирования системного фиброза могут также применяться метотрексат, циклоспорин, циклофосфан. Комплексное лечение заболевания дополняют различными местными противовоспалительными средствами (диметилсульфоксид) и физиотерапевтическими процедурами.

Важно отметить, что только своевременная диагностика и адекватная терапия могут существенно улучшить состояние и, следовательно, прогноз пациентов ССД. Однако правильная диагностика заболевания затруднена недостаточным знанием данной патологии врачами первичного звена. Обусловлено это тем, что, во-первых, врачи (участковые, общей практики) сталкиваются с данной патологией очень редко – за весь период своей деятельности наблюдают в среднем один случай ССД, и, во-вторых, в последнее время они мало уделяют внимания анамнезу и клиническим проявлениям заболевания, а отдают предпочтение лабораторно-инструментальным методам исследования. Однако методы исследования при ССД, как мы отметили выше, малоинформативны и неспецифичны и главным образом характеризуют активность процесса. Что касается узких специалистов (кардиологи, пульмонологи, гастроэнтерологи и т.д.), то они видят только «свое» заболевание. Тем не менее в конечном итоге проанализировать все

диагнозы и дать окончательное заключение придается терапевту. Изложенное выше свидетельствует о том, что диагностика и правильная оценка клинических проявлений ССД в настоящее время являются проблематичными во врачебной практике.

Для иллюстрации изложенного выше приводим клиническое наблюдение. Особенностью данного случая является также сочетание характерных признаков ССД и дерматополимиозита. Ассоциация проявлений различных системных заболеваний, в частности ССД с другими заболеваниями соединительной ткани, у одного и того же больного была замечена еще в 60-70-х годах прошлого века. Сочетание ССД с дерматополимиозитом, по данным литературы, встречается от 10 до 37% случаев [8]. Такую форму в соответствии с классификацией ССД чаще расценивают как перекрестную форму (оверлап-синдром) ССД и дерматополимиозита. Редко в литературе ее называют «склерополимиозитом». Характерной особенностью данной формы ССД является изменчивость клинической картины на протяжении заболевания, обусловленная в значительной степени проводимой терапией, а также возможной эволюцией процесса. В разные периоды заболевания может диагностироваться симптомокомплекс с учетом превалирующей симптоматики ССД, дерматополимиозита. Эта форма – ССД-дерматополимиозит – чаще имеет хроническое течение, с признаками умеренно выраженной клинической активности, главным образом обусловленной тяжестью миозита.

Больная А., 62 года, поступила в 4 ревматологическое отделение Научно-исследовательского института ревматологии (НИИР) им. В.А. Насоновой 9.08.2016 г. с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, слабость в нижних конечностях, шелушение кожи рук, ощущение зябкости в конечностях, чувство онемения и посинение пальцев рук, особенно на холоде, затруднение при глотании твердой пищи за грудиной, боли в запястно-пястных и коленных суставах, слабость.

Заболела 14 лет назад (в 2002 г.), когда впервые появились посинение пальцев рук, затем и пальцев стоп на холоде, онемение в них, зябкость. По этому поводу к врачам не обращалась. Весной 2003 г., после перенесенной вирусной инфекции, присоединились одышка, кашель (при этом температура тела оставалась нормальной), при исследовании общего анализа крови: Нв – 112 г/л, количество лейкоцитов –  $7,3 \times 10^9$ /л, СОЭ – 42 мм/ч. В последующем многократно лечилась в стационарах с диагнозами: левосторонняя нижнедолевая пневмония; обострение хронического бронхита. Получала лечение различными антибактериальными препаратами (рокситромицин, ампициллин, гентамицин, доксициклин, цефотаксим, сумамед) – без особого эффекта. С 2007 г. по назначению терапевта принимает преднизолон (начальная доза 30 мг/сутки с постепенным снижением до поддерживающей дозы

– 5 мг/сутки). На фоне проводимой терапии в 2011 г. появились боли в мышцах ног, рук, в связи с чем стала дополнительно принимать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В июне 2012 г. при исследовании в общем анализе крови отмечались высокие показатели СОЭ – 45-51-45 мм/ч, было проведено лечение индометацином, цефотаксимом, дексаметазоном (в последующем преднизолоном) с положительным эффектом. В конце 2012 г. на фоне снижения дозы преднизолона до 5 мг в сутки отмечалось обострение процесса – усилилась одышка, появились кашель, выраженная мышечная слабость (не могла встать с кровати). В начале 2013 г. была проведена компьютерная томография (КТ) легких, установлен диагноз: хроническая интерстициальная пневмония (фиброзирующий альвеолит). Проводилось лечение преднизолоном в суточной дозе 30 мг с хорошим клиническим эффектом. В последующем при каждом снижении дозы преднизолона до 5 мг в сутки состояние больной ухудшалось. В апреле 2016 г. наступило очередное ухудшение состояния – усилилась одышка, появились выраженные миалгии и мышечная слабость, шелушение кожи рук, трещины на подушечках пальцев рук, гиперемия век. У больной была заподозрена ССД, в связи с чем в августе поступила в НИИР им. В.А. Насоновой для обследования и лечения.

*Анамнез жизни:* аллергия к бытовой пыли. Наследственный анамнез не отягощен. Вредные привычки отрицает. Беременность – 3, роды – 3, физиологические. Менопауза с 50 лет.

*Объективно:* состояние ближе к относительно удовлетворительному, среднего роста, умеренного питания. Рост – 155 см, вес – 55 кг, ИМТ – 22. Кожные покровы и видимые слизистые сухие, цвета загара. Кожный счёт – 5 баллов (по Rodnan) (предплечья 1+1, лицо 1 балл, пальцы кистей 1+1). Уплотнение пальцев кистей, глубокие дигитальные трещинки (по типу «руки механика»). Над пястно-фаланговыми суставами папулы Готтрона. Синдром Рейно умеренно выраженный, трехфазный (белый, синий, красный) (фото 1). Отмечаются маскообразность лица, кисетообразные складки вокруг рта (фото 2). Интердигитальное расстояние: слева 18 см, пальмарнодигитальный индекс слева и справа 0 см. Рот открывается недостаточно, ротовая апертура 3,5 см. Нос заостренный. На коже лица и на руках телеангиэктазии по типу «сосудистых звездочек». Слизистые розовые, чистые. Язык покрыт белым налётом у корня. Лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Артритов нет. Атрофий мышц нет. Грудная клетка участвует в акте дыхания равномерно всеми отделами. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, ослаблено слева, в нижних отделах легких выслушивается крепитация. ЧДД – 20 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент 2-го тона над легочной артерией, шумы не выслушиваются. ЧСС – 70 в мин, АД – 110/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.



Печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеис-



Фото 1. Уплотнение пальцев кистей.  
Гиперпигментация кожи, цианоз кистей

пускание не нарушены.



Фото 2. Радиальные кожные складки вокруг рта

**Общий анализ крови:** Нв – 117 г/л, лейкоциты –  $7,4 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула – без изменений, СОЭ – 22 мм/ч. **Общ. ан. мочи** – без изменений. **БАК:** общий белок – 67,7 г/л, холестерин – 7,3 ммол/л, ЛПНП – 4,76 ммол/л, глюкоза – 4,5 ммол/л, креатинин – 65 мкмол/л, мочевины – 5,4 ммол/л, АСТ – 17,3 г/л, АЛТ – 17,3 г/л, КФК – 40,0 ед/л, ЛДГ – 216,0 ед/л, ГГТ – 20,0 ед/л, ЩФ – 56 ед/л, А-амилаза – 47 ед/л. **RW, ВИЧ, HBs-ант., анти-HCV** – отриц. **ВАШ** (визуальная аналоговая шкала) пациента – 85 мм, **HAQ** – 1,375, **HAGss** – 2,5 балла. **СКФ** (скорость клубочковой фильтрации) – 97,6 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> при расчете по СКД-ЕРІ. **Иммунологический анализ крови:** антинуклеарный фактор на культуре клеток НЕР-2 (АНФ НЕР-2) – 1/320 крапчатого и нуклеарного свечения (Sp/N) (норма < 1:160), антитела к топоизомеразе-1 (Sci-70) – 0,1 ед/мл (норма 0-25 Ед/мл), АЦА – 0,1 ед/мл (0-10,0 Ед/мл), антитела к Jo-1 – 0,1 (0-25,0), антитела к антигенам Ro/SSA (анти-Ro/SSA) – 0,1, антитела к антигенам RNP-70 (анти-RNP70) – 0,1, IgG – 10,6 г/л (норма 5,5-16,3 г/л), РФ – 9,5 (0-15,0), СРБ – 8,3 (норма 0-5 мг/мл). **Капилляроскопическая картина сосудов ногтевого ложа:** плотность капилляров неравномерно снижена с образованием аваскулярных полей. Небольшое количество незначительно расширенных капилляров. Единичные геморрагии, кустовидных капилляров нет. **Электромиография:** дельтавидная мышца: средняя длительность потенциала двигательной единицы (ПДЕ) снижена на 35% (при норме  $\pm 12$ ), средняя и максимальная амплитуды в норме – 500 и 1029 соответственно, полифазных 5% (норма), в расслабленной мышце выявляются потенциалы фибрилляций (ПФ) и положительных острых волн (ПОВ) в 1/2 волокон. Четырехглавая мышца: средняя длительность ПДЕ снижена на 28% (при норме  $\pm 12$ ), средняя амплитуда увеличена – 1004 мкВ (при норме – 300-700 мкВ), максимальная амплитуда увеличена – 2091 мкВ (при норме 1200-1500 мкВ), количество полифаз-

ных потенциалов – 17% (при норме до 5%). Спонтанная активность не регистрируется. **Заключение:** признаки первично-мышечного процесса, более выраженные в мышцах рук. **Компьютерная томография (КТ) грудной клетки:** во всех отделах обоих легких субплеврально определяются уплотнения легочной ткани по типу матового стекла с неровными тяжистыми контурами, в структуре которых определяются мелкие кальцинаты. Наиболее выраженные изменения в наддиафрагмальных отделах, на фоне которых прослеживаются расширенные просветы мелких бронхиол. Легочный рисунок обогащен за счет интерстициального компонента. Свободной жидкости, воздуха в плевральных полостях не обнаружено. Внутригрудные, над-, подключичные, подмышечные лимфатические узлы не увеличены. Просвет пищевода расширен на всем протяжении. **Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта:** ахалазия пищевода III ст., признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции пищевода, эзофагит. **ЭФГДС:** эндоскопическая картина эзофагита, поверхностного антрального гастрита. **На рентгенограмме кистей рук** определяются диффузный остеопороз, умеренное сужение суставных щелей в межфаланговых и пястно-фаланговых суставах, участки просветления в дистальных фалангах пальцев, участки кальцинации в мягких тканях дистальных фаланг. **Денситометрия:** минеральная плотность костной ткани SD по Т-критерию в поясничном отделе позвоночника в пределах нормы, в шейке левой бедренной кости снижена до - 2,7, в проксимальном отделе левой бедренной кости – до - 2,6 SD. **Заключение:** остеопороз шейки и проксимального отдела левой бедренной кости. **УЗИ внутренних органов:** печень – правая доля 15,2, левая доля 6,9 см, с диффузными изменениями, звукопроводение снижено; желчный пузырь 7,8x2,9 см, в просвете негомогенная жидкость; почки – контуры неровные, нечеткие, правая 9,3x3,9 см, левая 9,1x3,9 см, пирамидки



слабо дифференцируются. ЭхоКГ: фракция выброса – 76%, незначительное уплотнение аорты, дилатация правых отделов сердца (правое предсердие – площадь 14,4 см<sup>3</sup>; правый желудочек – базальный размер 29 мм, участвует в формировании верхушки). Нарушение диастолической функции миокарда правого желудочка по 1 типу. Незначительное уплотнение и утолщение створок аортального клапана. Кальциноз створок и фиброзное кольцо аортального клапана, незначительное уплотнение створок митрального клапана. Аортальная недостаточность 0-1 ст. Незначительное количество жидкости в полости перикарда (по задней стенке левого желудочка до 3,0 мм). TAPSE – 1,7 см. TR V – 2,9 м/с, TR G – 33 мм рт. ст., RAP – 10 мм рт. ст., СДЛА макс. – 43 мм рт.ст. ФВД (функция внешнего дыхания): FVC – 48,5%, FEV<sub>1</sub> – 50,9%, диффузионная способность легких (DLCO) – не определяется. На ЭКГ: ЭОС резко отклонена вправо. Нельзя исключить очагово-рубцовые изменения по нижней и передне-перегородочным стенкам левого желудочка. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса. 6МТХ (6-минутный шаговый тест) – 372 метра, SPO<sub>2</sub> – 92-98%, одышка по шкале Борга – 5 баллов. Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время – 44,4 сек, тромбиновое время – 13,4 сек, протромбиновый индекс – 122%, международное нормализованное соотношение – 0,90, фибриноген – 4,4 г/л, растворимый фибриномономерный комплекс – 7,0 мг. Консультация офтальмолога: OU – гиперметропия, начальная катаракта, хронический блефарит, сухой конъюнктивит.

В НИИР им. В.А. Насоновой был выставлен диагноз: Перекрестный синдром: 1) Системная склеродермия, лимитированная форма (КС 5 баллов), хроническое течение; синдром Рейно, телеангиоэктазии, склеродактилия, дигитальные трещины; склеродермическая кардиомиопатия (диастолическая дисфункция, перикардит, очагово-рубцовые изменения миокарда), гипотония пищевода, капилляроскопические и иммунологические изменения (АНФ+); 2) Дерматополимиозит: интерстициальное поражение легких (ФЖЕЛ – 48,5%, диффузионный тест – не определяется), «рука механика», папулы Готтрона, гелиотропная сыпь в анамнезе. Осложнения: ДН 2 ст. Остеопороз смешанного генеза (стероидный, сенильный). Сопутствующие: дислипидемия 2а.

С учетом обострения заболевания с превалированием симптомов дерматополимиозита на фоне снижения дозы кортикостероида (выявлены признаки активного первично-мышечного процесса при электромиографии в отсутствие повышения уровня креатининфосфокиназы (КФК) была увеличена доза метипреда до 12 мг/сутки, проведена пульс-терапия циклофосфаном 600 мг в/в кап. на 500,0 физ. р-ра 1 раз в неделю в течение 4 недель, затем 200 мг в/м 1 раз в неделю (суммарная доза с начала лечения 4400 мг), вазaproстаном 20 мг на 100,0 физ. р-ра в/в кап. №10 под динамическим контролем лабораторных показателей.

В последующем больная ежегодно наблюдалась врачами НИИР им. В.А. Насоновой с целью

коррекции проводимой терапии с учетом активности заболевания. В апреле 2017 г. больная в очередной раз обследовалась и лечилась в данном научно-исследовательском институте. Приводим динамику некоторых основных исследований. По ЭхоКГ: по сравнению с 2016 г. увеличился диаметр легочной артерии, выявляется диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка и утолщение листков перикарда, не выявляется жидкость в перикарде. 6МТХ – 372 (предыдущий показатель – 334) метра, SPO<sub>2</sub> – 90-90%, одышка по шкале Борга – 5 баллов. Иммунологический анализ крови: АНФ НЕР-2 – 1/320, антитела Scl-70 – 0,1 ед/мл, АЦА – 0,1 ед/мл, антитела к Jo-1 – 0,1 (0-25,0), анти-Ro/SSA – 0,1, антитела к RNP-70 – 0,1, РФ – 8,5, СРБ – 21,3; аутоантитела IgG к антигенам: nRNP|Sm – отриц., Sm – отриц., SS-A – отриц., ANA Ro 52 – отриц., SS-B – отриц., Scl 70 – отриц., нуклеосомам – отриц., гистонам – отриц. Больной проводилось лечение метипредом 12 мг в сутки (такую дозу она получает с 2016 г.), циклофосфаном 100 мг №1, вазaproстаном, амлодипином, ЛФК. В последующем, на фоне получаемого лечения, циклофосфан вводился ежемесячно в дозе 800 мг с 21 мая до конца 2018 года. В конце 2018 года к лечению добавлен плаквенил по 200 мг 2 раза в день (с марта 2019 г. принимает 1 раз в день).

Последний раз коррекция лечения проводилась в октябре 2019 г. в отделении ревматологии Республиканской клинической больницы МЗ Республики Дагестан. В настоящее время больная продолжает лечение метипредом в дозе 16 мг в сутки, микрофенолата мофетиллом по 500 мг 2 раза в сутки, натекалем по 1 табл. 1 раз в сутки, торваркардом по 10 мг в сутки, закардисом по ½ табл. 1 раз в сутки, амлодипином по 2,5 мг в сутки.

В завершение следует отметить, что поскольку ССД является в большинстве своем хроническим заболеванием, то и эффективность его лечения зависит не только от раннего начала терапии, но и от ее непрерывности. В нашем случае длительная и более-менее адекватная терапия (гормональные препараты с 2007 г., периодически цитостатик – циклофосфан, НПВП, сосудистые препараты, ЛФК) позволила в определенной степени снизить активность заболевания, улучшить лабораторные показатели и достичь периодические ремиссии. Для того, чтобы обеспечить непрерывность терапии, лечение, начатое в стационаре, в последующем необходимо продолжить в поликлинике и далее в санатории. Важнейшим условием такой непрерывной терапии со сменой различных медикаментозных средств и методов лечения является диспансеризация больных, обеспечивающая достаточный контроль за больными в процессе лечения.

#### Литература

- Зборовская И.А. Системная склеродермия // Визуальная ревматология. 2017. URL: <http://visualrheumatology.ru/i-mases-5.html> (21.05.2017).
- Клинические рекомендации: Диагностика и лечение системной склеродермии (прогрессирующего систем-

- ного склероза). 2013 г. URL: <http://www.roszdravnadzor.ru/> (21.05.2017).
3. Кочетова Е.В., Васькова О.А. Системная склеродермия: учебное пособие. Петрозаводск: Издательство ПетрГУ, 2017. 24 с.
  4. Национальное руководство по ревматологии / под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
  5. Проект национальных рекомендаций по ревматологии «Лечение системной склеродермии». 2013. URL: <http://rheumatolog.ru/> (21.05.2017).
  6. Ревматология: клинические рекомендации / под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.
  7. Старовойтова М.Н. Поражение кожи при системной склеродермии. Научно-практическая ревматология. 2010. № 48 (2). С. 83-86.
  8. Старовойтова М.Н., Десинова О.В., Гусева Н.Г. Перекрестные формы системной склеродермии. Научно-практическая ревматология. 2007. № 1. С. 52-58.
  9. Шилова Л.Н., Зборовский А.Б., Слюсарь О.П. Системная склеродермия – современный взгляд на проблему // Лекарственный вестник. 2012. Т. 6, № 7 (47). С. 40-46.
- References**
1. Zborovskaya I.A. Sistemnaya sklerodermiya [Systemic scleroderma] // Vizual'naya revmatologiya. 2017. URL: <http://visualrheumatology.ru/i-mases-5.html> (21.05.2017).
  2. Klinicheskiye rekomendatsii: Diagnostika i lecheniye sistemnoy sklerodermii (progressiruyushchego sistemnogo skleroza) [Clinical recommendations: Diagnosis and treatment of systemic scleroderma (progressive systemic sclerosis)] 2013 g. URL: <http://www.roszdravnadzor.ru/> (21.05.2017).
  3. Kochetova Ye.V., Vas'kova O.A. Sistemnaya sklerodermiya [Systemic scleroderma: a training manual]: uchebnoye posobiye. Petrozavodsk: Izdatel'stvo PetrGU, 2017. 24 s.
  4. Natsional'noye rukovodstvo po revmatologii [National Guide to Rheumatology] / pod red. Ye.L. Nasonova, V.A. Nasonovoy. M.: GEOTAR-Media, 2008.
  5. Proyekt natsional'nykh rekomendatsiy po revmatologii «Lecheniye sistemnoy sklerodermii» [Draft national recommendations on rheumatology "Treatment of systemic scleroderma"]. 2013. URL: <http://rheumatolog.ru/> (21.05.2017).
  6. Revmatologiya: klinicheskiye rekomendatsii [Rheumatology: clinical recommendations] / pod red. akad. RAMN Ye.L. Nasonova. 2-ye izd., ispr. i dop. M.: GEOTAR-Media, 2010. 752 s.
  7. Starovoytova M.N. Porazheniye kozhi pri sistemnoy sklerodermii. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya [Skin lesions in systemic scleroderma. Scientific and practical rheumatology]. 2010. № 48 (2). S. 83-86.
  8. Starovoytova M.N., Desinova O.V., Guseva N.G. Perekrestnyye formy sistemnoy sklerodermii. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya [Cross forms of systemic scleroderma. Scientific and practical rheumatology]. 2007. № 1. S. 52-58.
  9. Shilova L.N., Zborovskiy A.B., Slyusar' O.P. Sistemnaya sklerodermiya – sovremennyy vzglyad na problemu [Cross forms of systemic scleroderma. Scientific and practical rheumatology] // Lekarstvennyy vestnik. 2012. T.6, № 7 (47). S. 40-46.

УДК 616-007.5:618.4-089.5

**Спинальная анестезия при кесаревом сечении у беременных с тяжелым кифосколиозом и после ортопедических операций с металлоконструкцией на позвоночнике****Р. Г. Багомедов<sup>1</sup>, М.С. Атагаджиева<sup>2</sup>, Н. Р. Багомедова<sup>2</sup>**<sup>1</sup>ГБУ РД «Махачкалинский родильный дом № 2 им. Р.А. Каримова», Махачкала;<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

Кифосколиоз – деформация позвоночника с формированием угла в сагиттальной и во фронтальной плоскости. Кифосколиоз приводит к повышению сопротивляемости грудной клетки, нарушениям легочной функции и увеличивает работу дыхательной мускулатуры. На сегодняшний день считается, что проведение спинальной анестезии у беременных с тяжелым кифосколиозом противопоказано. В данной статье мы описываем 2 успешных случая проведения спинальной анестезии у беременных с тяжелым кифосколиозом после ортопедических операций с металлоконструкцией на позвоночнике. Авторы предполагают, что беременным с данной формой патологии при кесаревом сечении может быть успешно выполнена спинальная анестезия.

**Ключевые слова:** кифосколиоз у беременных, спинальная анестезия, кесарево сечение.

**Spinal anesthesia during cesarean section in pregnant women with severe kyphoscoliosis after orthopedic operations with metal structures on the spine****R.G. Bagomedov<sup>1</sup>, M.S. Atagadzhieva<sup>2</sup>, N.R. Bagomedova<sup>2</sup>**<sup>1</sup>SBI RD “Makhachkala Maternity Hospital No 2 by R.A. Karimov”, Makhachkala;<sup>2</sup>FSBEI HE “Dagestan State Medical University MH RF, Makhachkala**Summary**

Kyphoscoliosis-deformation of the spine with the formation of an angle in the sagittal and frontal plane. Kyphoscoliosis leads to increased resistance of the chest, violations of pulmonary function and increases the work of the respiratory muscles. Today, it is considered that spinal anesthesia in pregnant women with severe kyphoscoliosis is contraindicated. In this article, we describe 2 successful cases of spinal anesthesia in pregnant women with severe kyphoscoliosis after orthopedic operations with a metal structure on the spine. The authors suggest that pregnant women with this form of pathology during cesarean section can be successfully performed spinal anesthesia.

**Key words:** kyphoscoliosis in pregnant women, spinal anesthesia, caesarean section.

**Кифосколиоз** (греч. *κύφο* – согнутый и *скоλιός* – кривой, лат. – *scoliosis*) – патологическое искривление позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскости, то есть одновременно в переднезаднем и боковом направлениях.

Кифосколиозом страдает около 1% населения. Из них у 10% больных имеется тяжелая форма кифосколиоза. Доля тяжелого кифосколиоза в среднем составляет 0,3%, при этом частота встречаемости у женщин в три раза больше, чем у мужчин [5, 13].

Несоответствие формы позвоночного столба физиологическим потребностям организма становится причиной постоянной перегрузки всех структур позвоночника и околопозвоночных мышц. Это

приводит к ограничению подвижности грудной клетки и диафрагмы, к увеличению нагрузки на мышцы грудной клетки, участвующие в акте дыхания, снижению растяжимости легочной паренхимы и уменьшению функциональной остаточной емкости легких (ФОЕЛ). В результате этого уменьшается объем легких, нарушается газообмен. Все это приводит к гипертрофии и перегрузке правых отделов сердца с развитием легочной гипертензии и недостаточности дыхания [5, 8, 13].

Различные зарубежные авторы указывают на разную частоту встречаемости тяжелого кифосколиоза у беременных [6, 8, 11, 13].

Найти информацию про кифосколиоз у беременных в современной научной литературе практически невозможно. Связано это скорее всего с относительной редкостью как самой патологии, так и редкостью случаев беременности у женщин с тяжелым искривлением позвоночника.

При запросе «спинальная анестезия при кифосколиозе» или «кесарево сечение при кифосколиозе» в различных российских научных электронных порталах нет информации. При запросе «cesarean section, kyphoscoliosis» во всемирной науч-

**Для корреспонденции:**

Багомедов Руслан Гусейнович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГБУ РД «Махачкалинский родильный дом №2 им. Р.А. Каримова», ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии с усовершенствованием врачей ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: d-bagomedov@yandex.ru.

Тел.: 89286788283

Статья поступила 20.01.2020 г., принята к печати 27.02.2020 г.

ной сети «PubMed» нашли несколько статей, в основном индийских авторов [9, 11, 13].

Кесарево сечение (КС) является одной из наиболее распространенных операций, проводимых по всему миру [1, 3, 4, 10]. В России количество КС составляет от 18 до 28% от общего количества родов.

Спинальная анестезия (СА) является методом выбора при кесаревом сечении [1, 3, 4, 11]. Частота ее использования в акушерстве достигает 70–95%. В нашем стационаре частота проведения СА при КС составляет 95-97%. Преимуществами данной анестезии являются: достаточная анестезия и анальгезия, простота техники выполнения, дешевизна, безопасность для матери и плода. Одним из относительных противопоказаний к проведению СА некоторые авторы считают искривление позвоночника [1, 4] и предшествующие операции на позвоночнике [4, 18].

Более 100 лет тому назад А. Collins провел более 2000 спинальных анестезий, и он не относил деформации и травмы позвоночника к противопоказаниям для проведения СА.

В клинических протоколах, утвержденных Минздравом РФ, деформация позвоночника и предшествующие операции на позвоночнике, в том числе хирургическая коррекция сколиоза, также являются относительным противопоказанием к проведению спинальной анестезии [4]. Есть, однако, и дополнительные проблемы с проведением спинальной анестезии после предшествующей операции на позвоночнике из-за анатомических изменений, наличия костного трансплантата и винтов, которые могут вызвать рубцовую ткань и спайки и облитерировать или затруднить доступ к субдуральному пространству.

Выбор оптимального вида анестезии при КС у беременных с тяжелым кифосколиозом остается дискуссионным.

Наличие у роженицы кифосколиотической деформации позвоночника представляет собой уникальную проблему для анестезиологического обеспечения при КС, связанную с техническими сложностями выполнения регионарной анестезии.

Учитывая выраженные изменения внешнего дыхания у данных пациенток, их желание «присутствовать» на своих родах и их настойчивое требование проведения им регионарной анестезии во время КС, нами была проведена спинномозговая анестезия.

Представляем наш успешный опыт проведения СА пациенткам с тяжелым кифосколиозом и с предшествующими операциями на позвоночнике.

#### **Клинический случай 1.**

Беременная М., 28 лет, поступила в Махачкалинский родильный дом №2 с диагнозом: Беременность 36-37 недель. Кососмещенный таз. S-образный кифосколиоз грудного и поясничного отделов позвоночника III степени.

Из анамнеза: деформация позвоночника с момента рождения с невозможностью лежать в левом боковом положении. Рост беременной 176 см, вес

83 кг, внутрибрюшное давление 22 см H<sub>2</sub>O. Беременная госпитализирована за 4 дня до предполагаемого оперативного родоразрешения.

Жалобы на одышку при физической нагрузке с 2 триместра беременности.

**Объективно:** Обследование позвоночника выявило торакопоясничный кифосколиоз с вогнутостью вправо. АД – 110/65 мм рт. ст. Частота пульса 88-92 уд. в мин. Частота дыхательных движений в покое 24-26 в мин. Лабораторные данные в пределах нормы. На рентгенограмме груднопоясничного отдела позвоночника выявлена тяжелая кифосколиотическая деформация. Угол Кобба составляет 53%.



**Рис. 1.** Внешний вид кифосколиоза беременной М.



**Рис. 2.** Рентгеновский снимок беременной М.



На спирограмме: ДО – 410 мл, ЖЕЛ – 1900 мл (58%) при норме 3300 мл, ОФВ1/ЖЕЛ – 84%. Эти показатели подтверждают наличие у беременной значительных нарушений внешнего дыхания, связанных с рестриктивными изменениями. На эхокардиограмме, фракция выброса составила 54%.

Получено информированное согласие на проведение спинальной анестезии. Перед операцией на ноги пациентки надевают компрессионные чулки. В операционной налажено мониторное наблюдение с фиксацией исходных показателей. Произведена катетеризация левой локтевой вены периферическим катетером G18. Преинфузию не проводили. С целью премедикации внутривенно были введены атропина сульфат 4 мг и 10 мг метоклопрамида.

Беременную посадили на операционном столе. Межостистый промежуток в поясничной области идентифицирован на уровне L<sub>4</sub> - L<sub>5</sub>. Субдуральное пространство было пунктировано на уровне L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>, в технически наиболее удобном месте, спинальной иглой Quincke G27. Интратекально введено 15 мг тяжелого бупивакаина с добавлением 25мкг фентанила. Больную уложили на правый бок на 3 минуты, затем повернули на левый бок, в последующем уложили на спину. Уровень сенсорного блока определяли по утрате болевой чувствительности (pinprick). Оценку глубины моторного блока оценивали по шкале Bromage. Через 7 минут после интратекального введения бупивакаина уровень сенсорного блока достиг уровня Th<sub>4</sub> и моторный блок достиг 3 степени по шкале Bromage. Начата операция. Через 3 минуты от начала операции извлечен доношенный мальчик весом 3050 граммов, ростом 50 см, по шкале Апгар оценен в 8–8 баллов. Показатели гемодинамики по ходу анестезии и операции колебались на цифрах: АД 110/75–120/80 мм рт. ст., ЧСС 70–80 в минуту. Необходимости вазопрессорной поддержки не было. SpO<sub>2</sub> – 93% без подачи кислорода, с подачей O<sub>2</sub> – 98%. По ходу операции перелито 1400 мл солевых растворов. Диурез за это время составил 280 мл. Первые сутки послеоперационного периода родильница находилась в отделении реанимации. Послеродовый период протекал без осложнений. Родильница на 6-е сутки выписана домой в удовлетворительном состоянии.

#### **Клинический случай 2.**

Беременная Г., 34 лет, поступила в Махачкалинский родильный дом №2 с диагнозом: Беременность 38-39 недель. Кососмещенный таз. S-образный кифосколиоз грудного и поясничного отделов позвоночника III степени.

*В анамнезе:* в 1994 и в 1998 годах перенесла операции на позвоночнике под общей анестезией. Рост беременной 164 см, вес 66 кг.

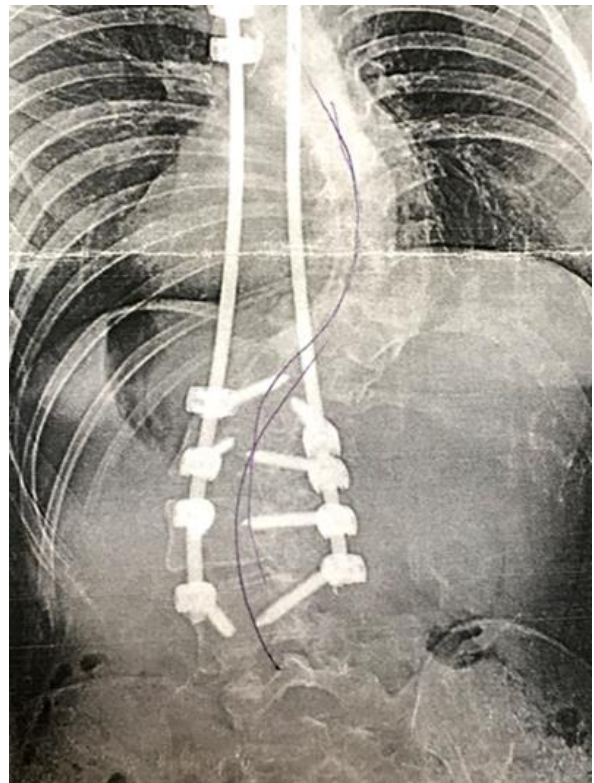
Беременная была госпитализирована для оперативного родоразрешения за 2 дня до предполагаемого кесарева сечения.

*Объективно:* обследование позвоночника выявило корригированный торако-поясничный кифосколиоз. На спине, по всей длине позвоночника, гру-

бый неравномерный рубец в виде симметричных зубцов, направленных в обе стороны от позвоночника. АД при поступлении 130/80 мм рт. ст. Частота пульса 78-86 уд. в мин. Частота дыхательных движений в покое 18-22 в мин. Лабораторные данные в пределах нормы.



**Рис. 3.** Послеоперационный рубец беременной Г.



**Рис. 4.** Рентгеновский снимок беременной Г.

На рентгенограмме груднопоясничного отдела позвоночника выявлена кифосколиотическая деформация, корригированная металлическими конструкциями.

На спирограмме: ДО – 500мл, ЖЕЛ – 2800 мл (норма 3000 мл), ОФВ1/ЖЕЛ – 88%. По сравнению с первым клиническим случаем выраженность рестриктивных изменений незначительна. На эхокардиограмме фракция выброса – 63%.

Компрессионный трикотаж надевают на нижние конечности.

Получено информированное согласие на проведение спинальной анестезии.

В операционной налажено мониторное наблюдение. Произведена катетеризация правой локтевой вены с помощью периферического катетера G18. Преинфузия не проводилась. Премедикация – атропина сульфат 4мг и 10мг метоклопрамида внутривенно на операционном столе.

Беременную посадили на операционном столе. Межостистый промежуток в поясничной области идентифицирован на уровне L<sub>3</sub> – L<sub>4</sub>. После обработки места пункции кожным антисептиком, под местной анестезией 0,5% раствором новокаина произведена пункция субдурального пространства парамедиальным доступом на уровне L<sub>3</sub>–L<sub>4</sub> в наиболее удобном в техническом плане месте, обходя рубцовую ткань, с первой попытки, спинальной иглой Quincke G25. Интратекально введено 12,5 мг утяжеленного бупивакаина с добавлением 25мкг фентанила. Пациентку укладывали на один бок на 3 минуты, затем на второй бок – тоже на 3 минуты, в последующем поворачивали на спину. Об эффективности анестезии судили по клиническим проявлениям. Через 8 минут, после достижения адекватной и достаточной анестезии, дано разрешение на начало операции. Измерение параметров гемодинамики проводилось каждые 2 минуты до извлечения плода и каждые 5 минут после извлечения. Через 3-4 минуты от начала оперативного вмешательства извлечен живой доношенный мальчик весом 3200 граммов, ростом 51 см, по шкале Апгар оценен в 7–8 баллов. Во время операции показатели гемодинамики колебались в пределах: АД 100/65 – 120/75 мм рт. ст., ЧСС 68–76 в минуту. SpO<sub>2</sub> – 98% без подачи кислорода. Инотропная поддержка не проводилась. По ходу операции перелито 1600 мл кристаллоидов. Диурез в достаточном объеме. Первые сутки послеоперационного периода родильница находилась в отделении реанимации. Послеоперационный период протекал без особенностей. Родильница выписана домой на 7-е сутки.

**Обсуждение клинических случаев.** По данным литературы, в 80% случаев кифосколиоз является идиопатическим, чаще встречается у женщин. У беременных тяжелый кифосколиоз встречается редко. Частота этой патологии у беременных варьирует от 1 в 1500 до 1 в 12 000 беремен-

ностей [5, 8, 9]. О тяжести кифосколиоза судят по определению угла Кобба, который у нашей пациентки составил 53°. Угол Кобба хорошо коррелирует с функциональными нарушениями легких [5]. При деформации грудной клетки нарушается развитие легких и альвеол, что приводит к развитию выраженных рестриктивных изменений легких и легочной артериальной гипертензии [5, 7, 8, 9]. Это приводит к снижению общей емкости легких (ОЕЛ), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), функциональной остаточной емкости легких (ФОЕЛ) [13]. Обычно объем вдоха у беременной женщины зависит от экскурсии диафрагмы. У пациенток с кифосколиозом диафрагма полностью отвечает за увеличение минутной вентиляции легких. По мере увеличения срока беременности матка, увеличиваясь, занимает брюшную полость, уменьшая ЖЕЛ и ФОЕЛ. Снижение ЖЕЛ и ФОЕЛ приводит к рассогласованию вентиляционной перфузии и снижению содержания кислорода в артериальной крови, что отмечалось у нашей пациентки из первого клинического случая. Минутный объем увеличивается на 40-50% за счет увеличения частоты дыхательных движений (ЧДД). У беременных с кифосколиозом и рестриктивными нарушениями повышенная минутная вентиляция достигается за счет увеличения ЧДД, что способствует усилению работы дыхания и, следовательно, приводит к увеличению потребления кислорода [5].

Все эти изменения имелись у наших пациенток. В первом клиническом случае эти изменения были более выражены, а во втором – менее выражены. Исследование функций дыхательной системы в обоих случаях показало, что они имели выраженные нарушения. Эти нарушения были обусловлены наличием выраженных деформаций грудной клетки и выразились повышением частоты дыхательных движений, учащением пульса, снижением ДО, снижением ЖЕЛ и ФОЕЛ. Сердечный выброс увеличивается примерно до 40% к концу первого триместра, что достигается увеличением как частоты сердечных сокращений (ЧСС), так и ударного объема (УО). У пациенток с кифосколиозом повышается общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), поэтому увеличение сердечного выброса не происходит во время беременности [5, 9, 10]. Показатели сердечно-сосудистой системы у наших пациенток были стабильными.

К отрицательным факторам проведения общей анестезии у беременных с тяжелым кифосколиозом относятся:

- технические сложности проведения интубации трахеи и проведения ИВЛ [15];
- высокий риск возникновения аспирации и регургитации;
- возможность развития острой сердечной недостаточности при проведении ИВЛ на фоне имеющейся легочной гипертензии;



- возможность длительной, пролонгированной вентиляции легких вследствие депрессии дыхания после окончания операции [5, 8, 12, 13].

Спинальная анестезия имеет ряд преимуществ перед общей анестезией [6, 11]: пациентка в сознании, присутствует при собственных родах, исключается инвазивное вмешательство в параметры дыхания, нет проблем с технически трудной интубацией и восстановлением самостоятельного дыхания. Однако основной проблемой при проведении спинальной анестезии у таких пациенток является техническая трудность, связанная со сгибанием позвоночника и ротацией тела позвонка. Спинномозговой блок может быть проведен путем направления иглы в сторону выпуклости кривой со значительным наклоном иглы.

Причинами несостоятельного или «пятнистого» спинального блока при кифосколиозах могут быть либо сам анатомический дефект, либо неравномерное распределение местного анестетика, лекарственная несовместимость, плотность препарата и лекарственные дефекты [1, 2, 3, 4].

При КС объем цереброспинальной жидкости в субдуральном пространстве снижен, что может привести к высокому спинальному блоку [5]. Поэтому у беременных с кифосколиозом при СА необходимо использовать низкие дозы местного анестетика. Гипербарические растворы анестетика могут накапливаться в искривленных частях позвоночника. Во избежание этого необходимо поворачивать пациентку сначала на один бок на 3 минуты, затем на второй бок – тоже на 3 минуты, в последующем положить на спину. Это позволяет равномерно распределить анестетик и предупредить возникновение спинального блока.

#### Литература

1. Бунятян А.А., Мизиков В.М. Анестезиология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 656 с.
2. Йохан Редер, Ричард Д. Урман. Практическая амбулаторная анестезиология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 335 с.
3. Корячкин В.А. Нейроаксиальные блокады. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2013. 544 с.
4. Куликов А. В., Шифман Е.М. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации. Протоколы лечения. М.: Буки Веди, 2019. 928 с.
5. Пиксин И. Н., Бакшаев Ю. Г. Патофизиология внешнего дыхания при кифосколиозе // Материалы научной конференции «XXXIX Огаревские чтения». Саранск, 2010. С. 245-248.
6. Ситкин С.И., Роненсон А.М., Савельева Ю.В., Гребенщикова Л.Ю. Использование нейроаксиальной анестезии у беременных с тяжелым кифосколиозом при операции кесарево сечение // Анестезиология и реаниматология. 2017. Т. 62 (2). С. 136-138.
7. Тереза О. Коннор, Стивен Эйбрам. Атлас по инъекционным методам лечения боли. М.: МЕДпресс-информ, 2017. 168 с.

8. Kulkarni A.H., Ambareesha M. Scoliosis and anesthetic considerations // Indian J. Anaesth. 2007. V. 51. P. 486–495.
9. Chopra S., Adhikari K., Agarwal N. et al. Kyphoscoliosis complicating pregnancy: maternal and neonatal outcome // Arch. Gynecol. Obstet. 2011. V. 284 (2). P. 295–297.
10. Дж. Эдвард Морган-мл, Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: книга 1-я. Пер. с англ. М.: Издательство БИНОМ. 2013. 458 с.
11. Hilton G., Mihm F. et al. Anesthetic management of a parturient with VACTERL association undergoing Cesarean delivery // A. Can. J. Anaesth. 2013. V. 60 (6). P. 570-576.
12. Harshad C.D., Khalid I.K., Ajit S.B. Principles of anesthetic management in patients with congenital kyphoscoliosis undergoing laparotomy // Indian J. Applied Research. 2013. V. 3 (9). P. 444–446.
13. Bansal N.I., Gupta S. Anaesthetic management of a parturient with severe kyphoscoliosis // Kathmandu Univ. Med. J. (KUMJ). 2008. V. 6 (23). P. 379–382.

#### References

1. Bunyatyan A.A., Mizikov V.M. Anesteziologiya. Natsional'noye rukovodstvo [Anesthesiology National leadership]. M. GEOTAR-Media, 2015. 656 s.
2. Yokhan Reder, Richard D. Urman. Prakticheskaya ambulatornaya anesteziologiya [Practical outpatient anesthesiologists]. M. GEOTAR-Media, 2018. 335 s.
3. Koryachkin V.A. Neyroaksial'nyye blokady [Neuroaxial blockade]. SPb: EL-BI-SPb, 2013. 544 s.
4. Kulikov A.V., Shifman Ye.M. Anesteziya, intensivnaya terapiya i reanimatsiya v akusherstve i ginekologii [Neuroaxial blockade]. Klinicheskiye rekomendatsii. Protokoly lecheniya. M.: Buki Vedi, 2019. 928 s.
5. Paksin I. N., Bakshayev Yu. G. Patofiziologiya vneshnego dykhaniya pri kifoskolioze [Pathophysiology of external respiration in kyphoscoliosis] // Materialy nauchnoy konferentsii «XXXIX Ogarevskiy chteniya». Saransk, 2010. S. 245-248.
6. Sitkin S.I., Ronenson A.M., Savel'yeva Yu.V., Grebenshchikova L.Yu. Ispol'zovaniye neyroaksial'noy anesteziyi u beremennykh s tyazhelym kifoskoliozom pri operatsii kesarevo secheniya [The use of neuroaxial anesthesia in pregnant women with severe kyphoscoliosis during cesarean section surgery] // Anesteziologiya i reanimatologiya. 2017. T. 62 (2). S. 136-138.
7. Tereza O. Konnor, Stiven Eybram. Atlas po in'yektsionnym metodam lecheniya boli [Atlas for injectable pain management]. M.: MEDpress-inform, 2017. 168 s.
8. Kulkarni A.H., Ambareesha M. Scoliosis and anesthetic considerations // Indian J. Anaesth. 2007. V. 51. P. 486-495.
9. Chopra S., Adhikari K., Agarwal N. et al. Kyphoscoliosis complicating pregnancy: maternal and neonatal outcome // Arch. Gynecol. Obstet. 2011. V. 284 (2). P. 295–297.
10. Dzh. Edvard Morgan-ml, Megid S. Mikhail. Klinicheskaya anesteziologiya: kniga 1-ya. Per. s angl. M.: Izdatel'stvo BINOM. 2013. 458 s.
11. Hilton G., Mihm F. et al. Anesthetic management of a parturient with VACTERL association undergoing Cesarean delivery // A. Can. J. Anaesth. 2013. V. 60 (6). P. 570–576.
12. Harshad C.D., Khalid I.K., Ajit S.B. Principles of anesthetic management in patients with congenital kyphoscoliosis

- liosisundergoing laparotomy // Indian J. Applied Research. 2013. V. 3 (9). P. 444–446.
13. Bansal N.I., Gupta S. Anaesthetic management of a parturient with severe kyphoscoliosis // Kathmandu Univ. Med. J. (KUMJ). 2008. V. 6 (23). P. 379–382.

**Сведения о соавторах:**

*Атагаджиева Мадина Сиражутдиновна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гине-

кологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89896708326

*Багомедова Наргиля Руслановна* – студентка 5 курса стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.  
Тел.: 89637990039

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

15 мая 2020 г. в 10 ч. в Научно-образовательном инновационном центре ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, проспект И.Шамиля, 44 ежегодная 25-я научно-практическая юбилейная конференция «Инфекционные болезни в клинике и эксперименте».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические ординаторы, врачи инфекционисты и студенты старших курсов медицинских вузов

***Оргкомитет***

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

22 мая 2020 года в биологическом корпусе ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России по адресу: г. Махачкала, ул. Абдулы Алиева, д.1 состоится 68-я Всероссийская научная конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённая 75-летию Победы в Великой Отечественной войне.

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, докторанты, аспиранты, клинические ординаторы, старшие лаборанты и студенты медицинских вузов

***Оргкомитет***

**К 85-летию профессора Асиятилова Абудало Хаваловича**

Асиятилов Абудало Хавалович родился в 1935 г. в с. Урада Кахибского (ныне Шамильского) района. В 1963 г. окончил Харьковский медицинский стоматологический институт.

С 1963 г. по 1965 г. работал челюстно-лицевым хирургом в Республиканской стоматологической поликлиники. С 1966 г. по 1968 г. – аспирант Московского медицинского стоматологического института.

В 1969 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Осложнения хронических периодонтитов – одонтогенные свищи, одонтогенные подкожные гранулемы». На основании клинических и экспериментальных исследований им была предложена новая классификация одонтогенных гранулем, которая вошла в российские учебники по хирургической стоматологии. Эти научные достижения отражены также в методических рекомендациях для

врачей и ординаторов челюстно-лицевых отделений.

В 1969–1972 гг. А.Х. Асиятилов – ассистент кафедры хирургической стоматологии ДГМИ, в 1972–1990 гг. – доцент кафедры хирургической стоматологии и заведующий отделением челюстно-лицевой хирургии. С 1991 г. – профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. С того же года – главный внештатный челюстно-лицевой хирург МЗ РД.

Под его руководством кафедра выполняет научно-исследовательские работы по теме: «Основные стоматологические заболевания, их профилактика и лечение». Разработаны комплексные темы: «Эпидемиология, патогенез, клиника и лечение стоматологических заболеваний», по которым под его руководством защищены 4 кандидатские диссертации.

В 2007 г. за изобретение «Способ восстановления врожденной деформации ушной раковины» ДГМА награждена дипломом федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентом и товарным знаком, а также правительством республики за эту же разработку.

Кафедра принимает активное участие в выполнении комплексных научных работ Дагмедуниверситета и Минздрава РД по теме: «Здоровье населения Дагестана». По этой тематике под руководством зав. кафедрой защищены 4 кандидатские диссертации.

А.Х. Асиятиловым опубликовано более 160 научных работ, издано 17 учебно-методических пособий по различным разделам хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Он имеет государственные награды: медали «За трудовое отличие», «Ветеран труда», «Отличник здравоохранения СССР»; звание «Заслуженный врач РД», «Заслуженный профессор ДГМУ».

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры поздравляют Абудало Хаваловича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

**К 75-летию профессора Абдуллаева Алигаджи Абдуллаевича**

Абдуллаев Алигаджи Абдуллаевич родился 21 марта 1945 года. В 1962 году окончил Нижне-Гакваринскую среднюю школу с первой в Цумадинском районе Дагестана золотой медалью. В 1962 г. поступил и в 1971 г. окончил Дагестанский государственный медицинский институт (в 1964-67 гг. служил в Советской Армии).

С 1971 по 1974 год работал по направлению врачом-терапевтом и кардиологом в Тульской области. В 1975-78 гг. проходил целевую аспирантуру по кардиологии во 2-ом МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова (г. Москва). Кандидатскую диссертацию, посвященную нарушению реологических свойств крови при пароксизмальных аритмиях сердца, защитил в 1979 году в Институте кардиологии им. А.Л. Мясникова. В Дагестанском государственном медицин-

ском университете работает с 1978 года по настоящее время. В 1992-94 гг. проходил докторантуру в Российском государственном медицинском университете. В 1995 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук, посвященную плазмаферезу и плазмасорбции при инфаркте миокарда, в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (научный руководитель по кандидатской и консультант по докторской диссертациям – проф. В.А. Люсов). С 1995 г. заведует кафедрой поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики в Дагестанском государственном медицинском университете МЗ РФ. Проводит последипломную подготовку врачей для лечебно-профилактических учреждений по специальностям – кардиология, терапия, общая врачебная практика и функциональная диагностика.

Заслуженный врач и деятель науки Республики Дагестан. Председатель Дагестанского республиканского отделения и член президиума Правления Российского кардиологического общества. Почетный кардиолог России. Академик Российской академии естествознания. Член Профильной комиссии экспертного совета МЗ РФ и главный специалист МЗ РД по общей врачебной практике. Председатель дагестанских республиканских отделений РФ: Ассоциации врачей общей практики и Научного общества по изучению атеросклероза. Член редакционных советов журналов: «Российский кардиологический журнал», «Атеросклероз и дислипидемии», «Паллиативная медицина и реабилитация», «Российский семейный врач» и «Вестник ДГМА».

Под его руководством защищены 1 докторская и 7 кандидатских диссертаций. Опубликовал 160 научных работ, 21 учебно-методическое пособие.

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры поздравляют Алигаджи Абдуллаевича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

## К 70-летию профессора Османова Абдурахмана Османовича



Османов Абдурахман Османович родился 25 февраля 1950 года в высокогорном селении Гергемиль Гергемильского района Дагестана. В 1975 году окончил Дагестанский медицинский институт. По распределению направлен в город Йошкар-Олу - столицу Республики Марий Эл. По окончании интернатуры работал врачом-хирургом Йошкар-Олинской городской больницы, затем в бригаде экстренной хирургии.

С 1980 по 1984 год учился в аспирантуре Дагестанского медицинского института и Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР у профессора Олега Борисовича Милонова.

В 1984 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение рецидивного и резидуального эхинококкоза брюшной полости». После защиты диссертации А.О. Османов возвращается в Дагестан. С 1984 по 1998 г. он – ассистент, а затем доцент кафедры общей хирургии Дагестанского мединститута, помощник ректора, проректор по общим вопросам (по совместительству).

В 1998 году защитил докторскую диссертацию в Научном центре хирургии РАМН на тему «Хирургическое лечение осложнений эхинококкоза печени».

В 1999 году присвоено звание профессора по кафедре хирургии с курсом травматологии, ортопедии и ВПХ.

В 1998 году избран ректором Дагестанской государственной медицинской академии. В этой должности он проработал в течении 15-ти лет. Аб-

дурахман Османович умело сочетал основную работу с активной общественной деятельностью. Профессор А. О. Османов большое внимание уделял расширению объема образовательных услуг в академии с учетом потребностей практического здравоохранения республики, улучшению материально-технической базы вуза. По совместительству 2002-2015 гг. заведовал кафедрой хирургии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов.

С 1999 года трижды избирался депутатом Народного собрания Республики Дагестан. Занимаясь проблемой эхинококкоза в Республике Дагестан около 27 лет, свои наблюдения и обобщения А.О. Османов изложил в монографии «Хирургия осложненного эхинококкоза печени». За цикл работ по этой проблеме в 2003 году ему присуждена Государственная премия Республики Дагестан в области науки. А.О. Османов – один из основоположников дагестанской школы хирургов, занимающихся проблемой эхинококкоза. Под его руководством разрабатывается республиканская программа «Эпидемиология, профилактика и лечение эхинококкоза в Дагестане».

А.О. Османов - автор более 200 научных работ. Им получено четыре патента на изобретения и на полезную модель, две запатентованные разработки удостоены дипломов международных выставок.

Доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, лауреат Государственной премии Республики Дагестан, заслуженный врач Республики Дагестан, заслуженный деятель науки Республики Дагестан, Лауреат международной награды «Святая София», Награжден орденами Дружбы, «За заслуги перед Республикой Дагестан», «Святая София», почетной грамотой «Микрохирургия глаза», почетной грамотой Народного собрания Республики Дагестан, наградой «SOCRATES INTERNATIONAL AWARD» Оксфордского саммита «European Quality» (Европейское качество) за личный вклад в интеллектуальное развитие современного общества, золотой медалью Петра Великого «За трудовую доблесть».

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры поздравляют Абдурахмана Османовича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*



## К 65-летию профессора Асхабовой Луизы Магомедовны



Асхабова Луиза Магомедовна родилась 2 февраля 1955 г. в с. Чарода Чародинского района Дагестанской АССР. В 1978 г. окончила лечебно-профилактический факультет Дагестанского госмедицинского института (ДГМИ). С 1978 по 1979 год прошла интернатуру по терапии на базе Республиканской клинической больницы г. Махачкалы. С 1979 по 1980 г. прошла клиническую ординатуру на базе кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения ДГМИ. С 1980 по 1983 г. обучалась в аспирантуре по специальности «Социальная гигиена и организация здравоохранения» на той же базе.

С 1983 г. – ассистент кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения. С 1995 г. по настоящее время – заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения факультета повышения квалификации и последипломной переподготовки специалистов Дагестанской госмедицинской академии (ДГМА).

В 1991 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «Социально-гигиенические аспекты исходов беременности у женщин основных народностей Дагестана» во II МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова. В 1994 г. защитила докторскую диссертацию на тему «Эпидемиология невынашивания беременности» в РГМУ им. Н.И.Пирогова. В 1995 г. ей присвоено звание профессора.

С 1996 г. по настоящее время – председатель аттестационной подкомиссии по специальности «Организация здравоохранения» Минздрава РД. С 1996 по 1998 г. состояла в экспертной группе Минздрава России по вопросам внедрения страховой

медицины. Выезжала в качестве эксперта в Германию, Кипр, Израиль, Францию, Монако.

Приоритетное научное направление Л.М. Асхабовой – анализ медико-демографических процессов, тенденций народонаселения в современных условиях с учетом региональных особенностей Дагестана.

Под руководством Л.М. Асхабовой защищены 1 докторская и 11 кандидатских диссертаций, она является консультантом еще 2 докторских диссертаций. Л.М. Асхабова – автор 268 научных работ: статей, монографий (6), руководств, учебных пособий (7) (с грифом УМО по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России) и учебника «Организация и управление стоматологической помощи населению России в современных условиях», утвержденного ФИРО.

Л.М. Асхабова организовала проведение шести республиканских и двух всероссийских научно-практических конференций по актуальным вопросам здравоохранения с публикацией их материалов. Неоднократно представляла отечественную науку на всероссийских и европейских конгрессах (в Израиле, на Кипре и во Франции).

Будучи руководителем сектора по вопросам социальной медицины и организации здравоохранения Дагестанского научного центра РАМН, Луиза Магомедовна является одним из разработчиков республиканских целевых программ: «Медицинская наука – здравоохранению региона», «Здоровье подростков региона». Успешно завершена работа над программой «Здоровье семьи. Медико-социальные аспекты» (2006-2010 гг.). В настоящее время она работает над целевой программой «Медико-социальные аспекты помощи лицам пожилого и старческого возраста», имеющей особое прикладное значение для практического здравоохранения (2011-2015 гг.).

Луиза Магомедовна выполняет большую общественную работу в качестве председателя подкомиссии организаторов здравоохранения Центральной аттестационной комиссии Министерства здравоохранения Республики Дагестан (с 1995 г.); члена правления Республиканской общественной организации «Ассоциация врачей Дагестана» (с 2000 г.); члена правления Всероссийской конфедерации по истории медицины России (с 1994 г.) и др.

За вклад в области развития медицинской науки и здравоохранения, подготовку научных и врачебных кадров Л.М.Асхабовой присвоены почетные звания: «Заслуженный врач Республики Дагестан» (1997 г.), «Заслуженный деятель науки Республики Дагестан» (2000 г.), «Народный врач Республики Дагестан». Она награждена Почетной грамотой Минздравсоцразвития РФ (2010 г.).

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры поздравляют Луизу Магомедовну с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия*



## К 65-летию профессора Саидова Марата Зиявдиновича



Саидов Марат Зиявдинович родился в Республике Дагестан в семье врачей. Будучи студентом второго курса Дагестанского медицинского института, он заинтересовался иммунологией как областью медицинских знаний и уже в то время определил сферу своих научных интересов и изысканий. Изучив научные и научно-популярные труды академика Р.В.Петрова, он начал регулярно выезжать в Москву на кафедру иммунологии медико-биологического факультета 2-го МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова с целью определения направления своих научных исследований. По окончании лечебного факультета Дагестанского медицинского института М.З.Саидов поступил в аспирантуру на кафедру иммунологии медико-биологического факультета 2-го МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова, где под научным руководством акад. Р.В.Петрова выполнил и защитил кандидатскую диссертацию, посвященную изучению функциональных свойств естественных киллеров (ЕК) в норме и при иммунопатологии.

По окончании аспирантуры в 1984 г. М.З.Саидов был приглашен Р.В. Петровым на работу в Институт иммунологии МЗ СССР в отдел клинической иммунологии. В этом отделе он последовательно прошел путь от младшего научного сотрудника, научного сотрудника, старшего научного сотрудника до ведущего

научного сотрудника отдела. В 1993 г. успешно защитил докторскую диссертацию, посвященную лабораторной методологии и новым методам оценки иммунного статуса человека. На основе полученных результатов была предложена унифицированная лабораторная методология первичного иммунологического обследования населения.

С 1994 по 1995 г. М.З. Саидов работал в Вашингтонском университете, отделе иммунологии, Сиэтл, США. За время работы в США М.З.Саидовым были получены данные по индукции АГ-специфического гуморального иммунного ответа при использовании экспериментальных вакцин против СПИДа. Результаты опубликованы в международной печати. С 1995 по 2003 г. он – заведующий курсом клинической иммунологии Дагестанской государственной медицинской академии, а с 2003 г. – заведующий кафедрой патофизиологии Дагестанской государственной медицинской академии. В 1997 г. ему присвоено ученое звание профессора. М.З.Саидов – заслуженный деятель науки Республики Дагестан, академик международной академии наук (МАН), член-корреспондент Петровской академии наук и искусств, главный иммунолог Минздрава РД, член редакционного Совета журнала «Иммунология», член диссертационных Советов Дагосмедакадемии (Д208.02.501) и Ставропольской государственной медицинской академии (Д208.095.01).

Последнее время основные направления научных исследований М.З.Саидова касаются изучения врожденного и адаптивного иммунитета при системных заболеваниях соединительной ткани, а также при заболеваниях лимфоидного глоточного кольца и при полипозном риносинусите. Продолжением указанных исследований в отношении заболеваний гортани явился этап работы М.З.Саидова весной 2009 г. в лаборатории иммунологии и молекулярной генетики университета “Philips”, Марбург, Германия.

Результаты научных исследований М.З.Саидова отражены в более чем 100 научных публикациях, в т. ч. и международных, 8 изобретениях и 22 учебно-методических работах. Под его руководством защищены 3 докторские и 11 кандидатских диссертаций.

В настоящее время М.З. Саидов заведует кафедрой патологической физиологии ДГМУ, проводит большую учебную и научную работу.

Значительное место в работе М.З.Саидова занимает преподавательская работа со студентами, аспирантами, соискателями.

*Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры поздравляют Марата Зиявдиновича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.*

## ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

### 1. Правила публикации материалов в журнале

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

щему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

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

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

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

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

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

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

Оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала в течение 5 лет.

Подписано в печать 20.03.2020 г. Формат 60x84<sup>1/8</sup>  
Усл.п.л. 10. Тираж 2000 экз. Гарнитура "Arial".  
Печать офсетная. Бумага мелованная. Заказ №42

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