

ВЕСТНИК

Дагестанской государственной медицинской
АКАДЕМИИ



2019

№ 2(31)

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

Журнал «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии» включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук (<http://vak.ed.gov.ru/87>)

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

Российская Федерация

Зарегистрирован в Федеральной**службе по надзору 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, в базе

данных РИНЦ (Российского

индекса научного цитирования)

на основании лицензионного

договора № 50-02/2012

от 27.02.2012 г.

ISSN 2226-4396

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

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: 25.06.2019 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: vestnikdagma@yandex.ru

Web-page: vestnikdagma.ru

ВЕСТНИК ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ, № 2 (31), 2019

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – д.м.н., проф. Д.Р. АХМЕДОВ

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА – д.м.н., проф. Н.У. ЧАМСУТДИНОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ – д.м.н., проф. Д.А. ШИХНЕБИЕВ

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)

М.Г. АРБУЛИЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

С.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

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	
Внедрение медицинских технологий диагностики и лечения в клиническую практику медицинских учреждений Республики Дагестан.....	5
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	
Лечение пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий с акцентом на механизм их развития Р.Г. Хабчабов, Э.Р. Махмудова.....	7
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
Энтеробиоз у детей дошкольного возраста Р.С. Аракельян, Н.А. Сергеева, Х.М. Галимзянов.....	14
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ	
Использование аллерготеста "Показатель повреждения нейтрофилов – ППН" в диагностике урогенитального хламидиоза А.Н. Джалилова, Т.В. Царуева, С.М. Омарова, М.С. Саидов, Д.Н. Джалилова, Б.М. Саидова.....	18
ХИРУРГИЯ	
Клинические факторы риска развития инфицированного панкреонекроза С.В. Михайлулов, Е.В. Моисеенкова.....	21
Влияние нарушений системы гемостаза на рецидив язвенного гастродуоденального кровотечения В.В. Зорик, Г.К. Карипиди, Л.Л. Зайцев, А.Н. Манжос.....	27
Острая кишечная непроходимость, вызванная ущемлением кишки в наружной грыже у лиц пожилого и старческого возраста М.Р. Абдуллаев.....	33
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ	
Влияние антипрогестинов и простагландина E ₁ , используемых в качестве медикаментозного прерывания беременности, на процессы липидпероксидации и антиоксидантный потенциал крови у женщин Е.А. Спирина	39
К вопросу применения противовирусного препарата панавир при герпесвирусной инфекции у женщин с привычным невынашиванием беременности Н.С.-М. Омаров, Э.Р. Аскерханова, А.У. Черкесова, С.Э. Казиева, Ш.Ш. Раджабова, С.М. Гаджимурадова.....	43
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Хирургическое лечение атероматоза мошонки Н.М. Гусниев.....	47
Признак Франка у больного инфарктом миокарда С.Ш. Ахмедханов, Б.С. Абдуллаева, З.М. Саидова.....	49
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Нарушение мезентериального кровообращения. Актуальные вопросы сложной патологии А.А. Атаян, А.Э. Кандауров, А.Н. Косенков, Э.О. Хачатрян, М.И. Иванова, М.А. Масленникова	53
Клинико-эпидемиологические особенности и факторы риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: современное состояние проблемы П.Н. Ахмедова, Н.У. Чамсутдинов, Д.Н. Абдулманапова, С.А. Булгаков	61
Значение транскраниальной доплерографии сосудов головного мозга в гипердиагностике доброкачественной внутричерепной гипертензии Р.С. Рамазанов, А.Н. Каллаева, А.В. Османова	69
ЮБИЛЕИ	
К 50-летию профессора Эседовой Асият Эседовны.....	74
ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ШАМОВА ИБРАГИМА АХМЕДХАНОВИЧА.....	
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ.....	
	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 in our database RISC (Russian Index of Scientific Citation) № 50-02/2012, from 27.02.2012, ISSN 2226-4396

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: 25.06.2019

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: vestnikdagma@yandex.ru

Web-page: vestnikdagma.ru

BULLETIN**OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY,
№ 2 (31), 2019**

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

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

EXECUTIVE SECRETARY – D.A. Chikhnebiew

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. Dibirov, 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. Gaziyevev, 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. Alekhanov, 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)

M.G. Arbuliev, MD, Prof. (Makhachkala, 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

EDITOR'S NOTE

- The introduction of medical technologies for diagnosis and treatment in the clinical practice of medical institutions of the Republic of Dagestan..... 6

INTERNAL MEDICINE

- Treatment of paroxysmal atrial fibrillation and flutter with an emphasis on the mechanism of their development
R.G. Khabchabov, E.R. Makhmudova..... 7

INFECTIOUS DISEASES

- Enterobiosis in children of preschool age
R.S. Arakelyan, N.A. Sergeeva, Kh.M. Galimzyanov..... 14

SKIN AND VENEREAL DISEASES

- The use of allergic test «Neutrophil damage index - NDI» in the diagnosis of urogenital chlamydia
A.N. Dzhailova, T.V. Tsarueva, S.M. Omarova, M.S. Saidov, D.N. Jalilov, B.M. Saidova..... 18

SURGERY

- Risk factors for development of infected pancreatic necrosis
S.V. Mikhaylusov, E.V. Moiseenkova..... 21

- The impact of violations of the hemostatic system on the recurrence of gastroduodenal ulcer bleeding
V.V. Zorik, G.K. Karipidi, L.L. Zaitsev, A.N. Manzhos..... 27

- Acute intestinal obstruction caused by infringement of the intestine in an external hernia in elderly and elderly people
M.R. Abdullaev..... 33

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

- Antiprogesterin and prostaglandin E₁ effect, which is used as a medical abortion on lipidoxidation processes and the antioxidant potential of women blood
E.A. Spirina..... 39

- On the use of the antiviral drug Panavir for herpes virus infection in women with recurrent miscarriage
N.S.-M. Omarov, E.R. Askerkhanova, A.U. Cherkesova, S.E. Kazieva, Sh.Sh. Radzhabova, S.M. Gadzhimuradova..... 43

CASE STUDY

- Surgical treatment of atheromatosis of the scrotum
N.M. Gusniev 47

- The sign of a frank myocardial infarction
S.Sh. Akhmedkhanov, S. Abdullayeva, Z.M. Saidova..... 49

LITERATURE REVIEW

- Mesenteric ischemia. Current issues of complicated pathology
A.A. Atayan, A. E. Kandaurov, A.N. Kosenkov, E.O. Khachatryan, M.I. Ivanova, M.A. Maslennikova 53

- Clinical and epidemiological features and risk factors for the development of gastroesophageal reflux disease: current state of the problem
P.N. Akhmedova, N.U. Chamsutdinov, D.N. Abdulmanapova, S.A. Bulgakov..... 61

- The value of transcranial doppler of cerebral vessels in overdiagnosis benign intracranial hypertension
R.S. Ramazanov, A.N. Kallaeva, A.V. Osmanova..... 69

- JUBILEE**
On the 50th anniversary of Professor Esedova Asiyat Esedovna..... 74

- IN MEMORY OF PROFESSOR SHAMOV IBRAHIM AKHMEDKHANOVICH**..... 76

- INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**..... 77
-

Внедрение медицинских технологий диагностики и лечения в клиническую практику медицинских учреждений Республики Дагестан

Главной целью приоритетного национального проекта (Указ Президента Российской Федерации от 07.05.2018 № 204 «О национальных целях и стратегических задачах развития Российской Федерации на период до 2024 года») является укрепление здоровья населения России, снижение уровня заболеваемости, инвалидности и смертности.

Заявленные Президентом России В.В. Путиным в ежегодном Послании Федеральному Собранию социальные инициативы направлены в первую очередь на решение наиболее важных задач в сфере здравоохранения нашей страны.

Прежде всего – это повышение доступности и качества медицинской помощи, укрепление первичного звена здравоохранения, развитие его профилактической направленности и удовлетворение потребности населения в высокотехнологичных видах медицинской помощи.

В связи с этим, использование результатов научно-исследовательских изысканий и работ в широкой клинической практике является не только конечной целью работы вузов России, но и фактором, определяющим эффективность и целесообразность затрат, направленных на научные исследования. В конечном счете, инновационная деятельность вуза должна способствовать повышению эффективности и качества медицинской помощи в нашей стране.

Опыт ведущих лечебно-профилактических учреждений России показывает, что система по внедрению и использованию научных достижений и современных технологий диагностики и лечения в клиническую практику эффективна там, где в ней активно участвуют обе составляющие здравоохранения: потенциал ученых медицинских высших учебных заведений с одной стороны и учреждений практического здравоохранения – с другой.

Только слаженная, хорошо скоординированная работа обоих звеньев может обеспечить высокую результативность и эффективность внедрения новых технологий профилактики и лечения заболеваний. При этом использование наиболее эффективных и ресурсосберегающих форм организации работы в лечебно-профилактических учреждениях должно явиться главной целью каждого предполагаемого для внедрения инновационного предложения.

Совместным приказом Минздрава Республики Дагестан и ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России в нашей республике учреждена система по внедрению в клиническую практику медицинских учреждений передовых и высокоэффективных технологий диагностики и лечения, которая эффективно работает уже более 10 лет.

Думается, эту работу надо продолжить и поддерживать, так как она позволит повысить эффективность профилактической и лечебной работы медицинских учреждений нашей республики.

Статистика подтверждает, что руководители ведущих медицинских учреждений нашей республики все более активно включаются в инновационный процесс. Это становится возможным при слаженной работе как руководителей медицинских учреждений РД, Республиканского Совета по внедрению в клиническую практику новых методов диагностики и лечения Минздрава Республики Дагестан, так и Отдела интеллектуальной собственности Дагмедуниверситета совместно с руководителями клинических и общеобразовательных кафедр.

Необходимо отметить, что ежегодно число внедрений, утверждаемых Республиканским Советом по внедрению, колеблется от 45 до 70-75.

Руководителям кафедр и клиник Дагмедуниверситета совместно с администрациями лечебных учреждений Минздрава республики в перспективе надо сделать все возможное, чтобы активизировать инновационную работу наших коллег, заниматься ею углубленно и постоянно, а не только в период подготовки диссертаций. Эта работа, несомненно, повысит эффективность и качество медицинской помощи в Республике Дагестан.

**Ректор ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
профессор С.Н. Маммаев**

**Председатель Совета по внедрению в клиническую практику новых методов диагностики и лечения Минздрава Республики Дагестан и ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России,
профессор А.-Г. Д. Алиев**

**Гл. редактор журнала «Вестник ДГМА»
профессор Д.Р. Ахмедов**

The introduction of medical technologies for diagnosis and treatment in the clinical practice of medical institutions of the Republic of Dagestan

The main goal of the priority of national project (Decree of the President of the Russian Federation of 07.05.2018 No 204 "On the national goals and strategic objectives of the development of the Russian Federation for the period up to 2024") is to strengthen the health of the Russian population, reduce morbidity, disability and mortality.

Declared by the President of Russia V.V. Putin in his annual Message to the Federal Assembly, social initiatives are aimed primarily at solving the most important tasks in the field of health care in our country.

First of all, it is an increase in the availability and quality of medical care, strengthening of the primary level of health care, development of its preventive focus, and meeting the needs of the population in high-tech medical care.

In this regard, the use of the results of research studies and work in broad clinical practice is not only the ultimate goal of the work of Russian universities, but also a factor determining the effectiveness and feasibility of expenditures aimed at scientific research. Ultimately, the innovative activity of the university should contribute to improving the efficiency and quality of medical care in our country.

The experience of leading medical and preventive treatment institutions in Russia shows that the system for introducing and using scientific advances and modern diagnostic and treatment technologies into clinical practice is effective where both components of health care are actively involved: the potential of medical scientists from higher educational institutions on the one hand and Health - on the other.

Only well-coordinated, well-coordinated work of both links can ensure high efficiency and effectiveness in introducing new technologies for the prevention and treatment of diseases. At the same time, the use of the most effective and resource-saving forms of work organization in medical and preventive treatment facilities should be the main goal of each prospective for the introduction of innovative proposals.

By joint order of the Ministry of Health of Dagestan Republic of FSBEI HE DSMU of the Ministry of Health of Russia in our republic established a system for introducing into clinical practice of medical institu-

tions advanced and highly efficient diagnostic and treatment technologies that have been effectively operating for over 10 years.

It seems that this work should be continued and supported, since it will allow increasing the effectiveness of preventive and curative work of medical institutions of our republic.

The statistics confirms that the leaders of the leading medical institutions of our republic are more and more actively involved in the innovation process. This becomes possible with the coordinated work of both the heads of medical institutions of the Republic of Dagestan, the Republican Council on introducing into clinical practice new methods of diagnosis and treatment of the Ministry of Health of the Republic of Dagestan, and the Intellectual Property Department of DSMU together with the heads of clinical and general education departments.

It should be noted that each year the number of implementations approved by the Republican Council for implementation ranges from 45 to 70-75.

Heads of departments and clinics of DSMU together with administrations of medical institutions of the Ministry of Health of the Republic in the future should do everything possible to activate the innovative work of our colleagues, to engage in it in depth and constantly, and not only during the preparation of dissertations. This work will undoubtedly improve the efficiency and quality of medical care in the Republic of Dagestan.

Rector of DSMU

Professor S.N. Mammaev

Chairman of the Clinical Implementation Council the practice of new methods of diagnosis and treatment MH RD and DSMU, Professor

A.-G. D. Aliyev

Ch. Editor of the journal "Bulletin of DSMA" Professor

D.R. Akhmedov

УДК: 616.313-008-08-059

Лечение пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий с акцентом на механизм их развития**Р.Г. Хабчабов, Э.Р. Махмудова**

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

Резюме

Проведено клиническое исследование с целью оценки эффективности комплексного лечения пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий в сравнении с монотерапией антиаритмическим препаратом IC класса – пропанормом. В исследовании приняли участие 63 пациента с впервые возникшей пароксизмальной формой фибрилляции и трепетания предсердий. Пациентам контрольной группы проводилась стандартная терапия (пропанорм, дабигатран), в исследуемой группе использовалось комплексное лечение (пропанорм, гидрокарбонат натрия, кудесан Q10, солкосерил, дабигатран). Проведенное лечение показало, что комплексное фармакологическое воздействие на причины развития фибрилляции и трепетания предсердий приводит к более значимому эффекту. Достигается такой эффект за счет дополнительной антиокислительной терапии гидрокарбонатом натрия и кудесаном (Q10), а также репаратом – солкосерилом.

Ключевые слова: электрическая нестабильность сердца, трепетание, фибрилляция предсердий, репараты, антиокислительные препараты.

Treatment of paroxysmal atrial fibrillation and flutter with an emphasis on the mechanism of their development**R.G. Khabchabov, E.R. Makhmudova**

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

Summary

A clinical study was conducted to assess the effectiveness of complex treatment of paroxysmal atrial fibrillation and atrial flutter in comparison with monotherapy with an IC-class antiarrhythmic drug - Propanorm. The study involved 63 patients with the first emerged paroxysmal form of atrial fibrillation and flutter. Patients of the control group were given standard therapy (propanorm, dabigatran), in the studied group, complex treatment was used (propanorm, sodium bicarbonate, Kudesan Q10, solcoseryl, dabigatran). The treatment showed that a complex pharmacological effect on the causes of atrial fibrillation and atrial flutter leads to a more significant effect. This effect is achieved due to additional antioxidant therapy with sodium bicarbonate and Kudesan (Q10), as well as reпарат - solcoseryl.

Key words: electric instability of heart, flutter, fibrillation, reпараты, antioxidant drugs.

Введение

Фибрилляция и трепетание предсердий (ФП и ТП) экспертами АНА/ACC/HRS трактуется как наджелудочковая тахикардия с некоординированной активацией предсердий и, как следствие, их неэффективным сокращением [2].

ФП и ТП страдают 2,3 млн человек в США и более 6 млн в странах Евросоюза. В России заболевание составляет более 40% всех аритмий, лидируя по причинам госпитализации среди всех нарушений сердечного ритма. За последние двадцать лет частота госпитализаций при ФП и ТП увеличилась в три раза, что связано с увеличением распространенности заболевания при одновременном росте его резистентности к фармакологической терапии [3].

Пароксизмальная форма составляет более 40% всех случаев ФП и ТП, при этом у каждого четвертого больного она трансформируется в постоянную. Так, данные Канадского регистра ФП (CARAF) свидетельствуют, что 63% больных пароксизмальной формой ФП и ТП испытывали рецидивы аритмий на протяжении 5 лет, при этом у 25% наблюдалось прогрессирование заболевания до постоянной формы [14].

Антиаритмические препараты обладают ограниченной эффективностью в лечении и профилактике ФП и ТП и не модифицируют структурный субстрат. В настоящее время мало контролируемых клинических исследований, посвященных выбору антиаритмического препарата с учетом множества механизмов и причин ФП и ТП. Поэтому современные алгоритмы медикаментозного лечения ФП и ТП должны включать комбинированное использование антиаритмических и не антиаритмических препаратов для того, чтобы комплексно воздействовать на причины и факторы риска формирования данного нарушения ритма [4].

В настоящее время выделяют четыре фактора риска развития трепетания и фибрилляции сердца [6].

1. Структурная патология сердца – острая ишемия и *инфаркт миокарда* (ИМ), склеротическая

Для корреспонденции:

Хабчабов Рустам Газимагомедович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической терапии, кардиологии и общей врачебной практики ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: rustam033@gmail.com.

Тел.: 89634136720

Статья поступила 29.04.2019 г., принята к печати 30.05.2019 г.

и постинфарктная сердечная недостаточность, кардиомиопатия и пороки сердца с гипертрофиями и дилатациями, миокардит, перикардит и т.д.

2. Синдром слабости синусового узла, который приводит к пассивной гетеротопии, при этом основную функцию автоматизма может взять на себя любой эктопический узел или узлы. Известен факт развития синдрома бради-тахи – это развитие фибрилляции на фоне брадикардии.

3. Тиреотоксикоз и гиперadreналное функционирование надпочечников с развитием длительной тахикардии. Как и при синдроме *Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)*, тахикардия способствует избыточному раздражению эктопических узлов и активации гетеротопии, в том числе мерцательной.

4. Синдром *WPW*. Известно, что при синдроме *WPW* дополнительные пути сердца могут ретроградно проводить электрический импульс обратно в предсердия, раздражая эктопические узлы предсердий, из-за чего возникает активная гетеротопия, чаще всего – пароксизмальная тахикардия и фибрилляция предсердий.

В литературных данных отмечается, что при монотопной желудочковой экстрасистолии *кудесан* в курсовом назначении в дозе 2 мг/кг/сут. в составе комплексной терапии оказывает общий противоаритмический эффект у 50% больных, вызывая у них полное подавление аритмии и улучшая результаты базисной терапии на 10% [1].

Длительный регулярный прием *кудесана* позволяет восполнить его дефицит в крови и тканях организма, приводя к значительному улучшению функциональных показателей миокарда, сокращению потребности в сопутствующем лечении сердечно-сосудистыми препаратами при полном отсутствии токсичности. Улучшение функции миокарда становилось заметным через месяц после начала приема *кудесана*, через 6 мес. достигало максимума и в дальнейшем оставалось стабильным на фоне приема кофермента [5].

В исследовании, проведенном Ю.В. Шубиком и Б.А. Татарским, обнаружено, что *солкосерил* оказался достаточно эффективным антиаритмическим средством в лечении желудочковой экстрасистолии высокой градации по *B. Lowin*, эффект которого реализуется посредством мембраностабилизирующего и антигипоксического действия на клетки, в том числе – клетки миокарда [9].

Приводя вышеизложенные данные, мы хотим сказать, что в электрической работе сердца не все однозначно. Возникновение аритмий происходит в силу неких патологических процессов, на которые также необходимо воздействовать.

В исследовании, проведенном профессором Давидом Касса, обнаружено, что фермент под названием *PDE-5* отвечает за нарушения в основных проводящих путях у больных с заболеванием сердца. В этом же исследовании выявлено, что фермент *PDE-9* отвечает за нарушения в других проводящих путях сердца. Более ранние исследования показали, что избыток *PDE-5* приводит к повреждению проводящих путей сердца, сталкиваясь с сигнальной молекулой *циклического гуанозинмонофосфата* (цГМФ) и белком *PKG*. В дальнейшем

было обнаружено, что избыток *PDE-9* вызывает сердечную недостаточность, фибрилляцию и остановку сердца, нарушая действие цГМФ в проводящих путях сердца. *PDE-9* ускоряет распад цГМФ, что уменьшает производство белка *PKG*. Исследователи отмечают, что препараты, которые блокируют деятельность *PDE-9*, проходят тестирование при болезни Альцгеймера и могут быть использованы для лечения сердечной недостаточности [10].

Далее представлена электрофизиология и механизм развития ФП и ТП, который был взят за основу проведения данного исследования. Это патологический процесс с демиелинизацией нервных волокон и развитием рассеянного склероза, при котором нервные волокна теряют свой изолирующий миелиновый слой и работа нервной системы дестабилизируется. Миелиновый барьер помогает быстро проводить по аксонам импульсы от клеток головного мозга к различным органам, защищает аксоны от повреждений. В связи с тем, что ионные токи не могут проходить сквозь миелин, вход и выход ионов осуществляется лишь в области перехватов [12].

Электрофизиологические процессы при ФП и ТП. Существующий в сердце антиокислительный барьер между миокардом и проводящими путями создают соединительнотканная изоляционная оболочка и Т-клетки. Изоляционная оболочка начинается от синусового узла и доходит до волокон Пуркинье предсердий и желудочков, а сами волокна Пуркинье лишены этой оболочки, но их обволакивают антиокислительные Т-клетки, которые описал исследователь Пуркинье, считая, что их главное предназначение заключается в проведении электричества, а не в создании барьера. Эти Т-клетки расположены между проводящими В-клетками (Пуркинье) и самим миокардом. И если происходит повреждение антиокислительного барьера, то миокардиальная межклеточная жидкость, которая содержит большое количество ионов Na^+ и Cl^- , а стало быть, более кислотная, особенно во время гипоксии и ацидоза, проникает к эктопическим узлам. Такая гиперкислотность приводит к раздражению эктопических узлов, что в норме не должно происходить.

Разрушение антиокислительного барьера при структурной патологии сердца возможно и ферментами *PDE 5-9*, которые описал Дэвид Касса [7].

Механизм формирования волн макро- и микро-reentry при фибрилляции и трепетании сердца. В сердце существуют проксимальные и дистальные эктопические узлы. Проксимальные расположены в крупных проводящих путях сердца: тракты Бахмана, Венкебаха, Тореля, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, правая и левая ножка. Дистальные эктопические узлы расположены в ветвях предсердий и желудочков, они меньших размеров, чем проксимальные узлы, но их больше, как больше и ветвей, чем крупных проводящих путей [8, 15].

При окислении ближайшего к повреждению проксимального эктопического узла происходит его активация и запускается пароксизмальная тахикардия, и, если повреждение окислительного барьера соединительной ткани будет незначительным, то на ЭКГ мы увидим саму пароксизмальную тахикардию, так как

большая часть электричества будет проходить до волокон Пуркинье и возбуждать миокард естественным путем. Но если повреждение окислительного барьера соединительной ткани будет значительным, то большая часть электрического импульса будет переходить на миокард через повреждение, и на ЭКГ мы увидим F волны трепетания предсердий, хотя это будет все та же пароксизмальная тахикардия. Объясняется это тем, что мощность выброса электричества напрямую в миокард через повреждение будет столь мощным и беспрепятственным, что приведет к увеличению ЧСС предсердий, по сравнению с ЧСС пароксизмальной тахикардии [8, 15].

Как образуется волна макро-*reentry* при трепетании предсердий? Все зависит от угла повреждения окислительного барьера соединительной ткани, что сформирует определенный вектор движения электрического импульса в замкнутую цепь или путь вращения волны макро-*reentry*. Фибрилляция сердца не формирует одного мощного выброса, как при трепетании. Повреждение дистальных ветвей соединительной ткани или переходных T-клеток приведет к окислению 2-3 дистальных эктопических узлов, менее мощных, чем проксимальные. Это сформирует несколько волн микро-*reentry*, которые будут сталкиваться между собой, от этого движения их будут беспорядочны и хаотичны [8, 15].

Соответственно, при развитии пароксизмальных тахикардий со структурной патологией сердца происходит повреждение антиокислительного барьера, и их лечение должно быть комплексным. Для этого, нужно использовать как антиаритмические, так и щелочные препараты для устранения переокисления проводящих путей, а также *репаранты*, которые должны ускорить восстановление целостности миокарда и антиокислительного барьера [8, 15].

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности комплексного лечения репарантами, антиаритмическими и антиокислительными препаратами пациентов с трепетанием и фибрилляцией предсердий с учетом механизма формирования аритмий.

Материалы и методы

Исследовано 63 пациента с впервые возникшей пароксизмальной формой ФП и/или ТП. Пациенты проходили лечение в кардиологическом и инфарктном отделениях Республиканской больницы №2 Минздрава Республики Дагестан (г. Махачкала) в

период с 2016 по 2018 год. Стационарное лечение длилось в среднем 10 суток, после выписки больных амбулаторное наблюдение и лечение продолжалось один месяц.

Критерии включения: а) впервые возникший пароксизм трепетания и фибрилляции предсердий, давностью не более семи дней; б) информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: а) постоянная форма трепетания и фибрилляции предсердий; б) невозможность проспективного наблюдения; в) участие в любом другом исследовании.

Таблица 1
Исходная клиничко-демографическая и лабораторная характеристика групп

Показатели	1-я группа (n=33)	2-я группа (n=30)
Мужчины, n %	74,9	77,1
Средний возраст, лет	55,8±6,2	52,5±6,9
Продолжительность ИБС, лет (M±m)	3,7±1,5	4,0±1,3
Курение, n (%)	45,6	49,2
ИМТ: 25–30 кг/м ² , (%)	25,3	22,0
> 30 кг/м ² , (%)	38,77	31,0
Гиперхолестеринемия, n (%)	63,4	56,2
Низкая физическая активность, (%)	54,7	60,4

Примечание: по всем указанным показателям группы статистически значимо не отличались друг от друга (p>0,05), ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМТ - индекс массы тела.

Больные были рандомизированы на 2 группы методом случайных чисел.

Каждому пациенту присваивался номер из таблицы случайных чисел. Затем эти номера ранжировались в порядке возрастания и в соответствии с выбранным правилом распределялись на 2 группы. Больные с четными номерами были включены в первую группу (n=33), которая являлась основной, с нечетными – во вторую (n=30), которая являлась группой контроля.

Соотношение мужчин и женщин составило 49 (77,7%) и 14 (22,2%) соответственно (табл. 1). Среди обследованных у 36 пациентов диагностирован острый ИМ, у 15 - стабильная стенокардия, у 12 - артериальная гипертензия (табл. 2).

Таблица 2
Исходная характеристика исследованных пациентов (параметры суточного мониторинга ЭКГ, лабораторные данные и ЭКГ признаки перенесенного инфаркта миокарда)

Показатели	Группы наблюдения	
	1-я (n=33)	2-я (n=30)
– ИМ передней локализации сердца, n (%)	12 (36,4)	9 (30,0)
–ИМ задней локализации сердца, n (%)	7 (21,2)	8 (26,7)
Стенокардия: – I-II ФК, n (%)	4 (12,1)	2 (6,7)
– III-IV ФК, n (%)	4 (12,1)	5 (16,6)
Артериальная гипертензия, n (%)	7 (21,2)	5 (16,6)
Желудочковая экстрасистолия, n (%)	14 (42,4)	11 (36,7)
Наджелудочковая экстрасистолия n (%)	8 (24,2)	7 (23,3)
Холестерин, ммоль/л	5,8±1,7	6,1±2,5
Глюкоза, ммоль/л	7,2±2,9	8,6±2,4
Лейкоциты, тыс. в 1 мкл	8,8±2,5	9,2±3,2

Примечание: по всем указанным показателям группы статистически значимо не отличались друг от друга (p>0,05), ИМ – инфаркт миокарда, ФК – функциональный класс.

В 1-й группе пациентам проводилась следующая терапия.

1. *Пропанорм (ПРО.МЕД. ЦС Прага а.о.)* – суточная доза составляет 450 мг (3 раза в сутки по 150 мг каждые 8 часов). Увеличение дозы производится постепенно (каждые 3-4 дня) до 600 мг/сут за 2 приема в сутки.

2. *Гидрокарбонат натрия* – 4% – 200 мл в/в капельно однократно, с последующим переходом на *кудесан Q10 (Аквион/ Россия)* – по 10 капель (0,5 мл) 2 раза в день во время еды в течение 3 мес., предварительно растворив в небольшом количестве воды.

3. *Солкосерил (SolcoBasell/Польша)* – препарат назначался по 2 мл в/в капельно (предварительно разбавив в 250 мл 0,9% раствором натрия хлорида), в течение 5 дней.

Исследуемые во 2-й группе получали следующую терапию.

1. *Пропанорм (ПРО.МЕД. ЦС Прага а.о.)* – суточная доза составляет 450 мг (3 раза в сутки по 150 мг каждые 8 часов). Увеличение дозы производится постепенно (каждые 3-4 дня) до 600 мг/сут за 2 приема в сутки.

Всем пациентам для профилактики развития тромбоза на период до восстановления синусового ритма назначался *дабигатран* (антикоагулянт, прямой ингибитор тромбина) в дозе по 150мг 2 раза в сутки.

Пациентам обеих групп проводились следующие методы исследования: ежедневное, трехразовое ЭКГ обследование с помощью компьютерной программы компании «Поли-спектр» НейроСофт (Иваново); на 2-й день и через месяц – *суточное мониторирование ЭКГ (СМ-ЭКГ)* с помощью ком-

пьютерной программы «*DiaCard*» компании ЗАО «Медиком» (Москва); эхокардиография – дважды, в начале исследования и через месяц.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ *STATISTICA 6.0 (StatSoftInc, США)*. Анализ нормальности распределения изучаемых признаков проведен с помощью критерия Шапиро-Уилка. Количественные сведения представления в виде средних значений и их стандартных отклонений ($M \pm SD$). Статистическую значимость различий оценивали по *t*-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрический критерий *Wilcoxon (x2)*. Статистическую значимость различий или эффект сдвига, обусловленный лечением, оценивали на уровне $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам ЭКГ, в 1-й исследуемой группе *синусовый ритм (СР)* сердца восстановился у 21 (63,6%) пациента через 6 часов от начала поступления в стационар и лечения. Еще у 7 (21,2%) пациентов ритм сердца восстановился через 48 часов с момента поступления в больницу, а через 7 дней СР сердца восстановился у оставшихся 5 (15,1%) пациентов, соответственно у всех 33 пациентов. Уменьшение от исходных значений статистически значимо ($P < 0,001$).

По результатам СМ-ЭКГ – на 2-й день пароксизмы ФП и ТП наблюдались у 9 (27,3%) пациентов, через 1 месяц ни у одного пациента ($P < 0,05$) (табл. 3).

Таблица 3

Результаты СМ-ЭКГ в 1-й группе исследования ($M \pm SD$)

Показатели	Через 48 час (1)	Через 1 мес. (2)	Темп прироста, % (48 час-1 мес.)
Количество эпизодов болевой ишемии	3,42±2,68	0,71±1,61	-79,2 $P_{1-2} = 0,000009$
Количество эпизодов безболевой ишемии	4,80±3,45	0,90±2,05	-81,2 $P_{1-2} = 0,000001$
Средняя длительность эпизодов пароксизма ТП или ФП, мин	18,53±3,85	0,00	-100,0 $P_{1-2} = 0,000004$
Желудочковая экстрасистолия, n	14	6	(1-2) ($\chi^2 = 16,0$ $p = 0,00$)
Наджелудочковая экстрасистолия, n	8	2	(1-2) ($\chi^2 = 12,0$ $p = 0,009$)

Примечание: статистическая значимость внутригрупповых различий по *t*-критерию для зависимых данных (p_{1-2} между 1-м и 2-м этапами), *n*-число пациентов с выявленным нарушением ритма и χ^2 до и после по Вилкоксоу, поэтапно.

По результатам ЭКГ во 2-й группе синусовый ритм сердца восстановился у 14 (46,6%) пациентов через 6 часов от начала поступления в стационар и лечения. Еще у 9 (30,0%) пациентов СР восстановился через 48 часов с момента поступления в больницу. Через 7 дней ФП и ТП наблюдались у 7

(23,3%) пациентов, соответственно, ритм сердца у них не восстановился. Также уменьшение от исходных значений статистически значимо ($P < 0,001$).

По результатам СМ-ЭКГ во 2-й день эпизоды ФП и ТП наблюдались у 12 (40,0%) пациентов, а через 1 месяц у 7 (23,3%) пациентов ($P < 0,05$; табл. 4).

Таблица 4

Результаты СМ-ЭКГ во 2-й группе исследования (M±SD)

Показатели	Через 48 час (1)	Через 1 мес (2)	Темп прироста, % (48 час-1мес)
Количество эпизодов болевой ишемии	3,38±2,95	0,86±1,62	-74,5 P ₁₋₂ = 0,0003
Количество эпизодов безболевой ишемии	4,52±3,37	1,00±1,94	-77,8 P ₁₋₂ = 0,0002
Средняя длительность эпизодов пароксизма ТП или ФП, мин	15,36±4,22	3,17±2,25	-78,1 P ₁₋₂ = 0,0003
Желудочковая экстрасистолия, n	11	5	(1-2) ($\chi^2=20,9$ p=0,00)
Наджелудочковая экстрасистолия, n	7	3	(1-2) ($\chi^2=8,9$ p=0,038)

Примечание: статистическая значимость внутригрупповых различий по t-критерию для зависимых данных (p₁₋₂- между 1-м и 2-м этапами), n-число пациентов с выявленным нарушением ритма и χ^2 до и после по Вилкоксоу, поэтапно

При анализе эхокардиографических показателей через 1 месяц в обеих группах были выявлены существенные изменения. В основной 1-й группе отмечено значительное увеличение как *конечно-диастолического объема (КДО) левого желудочка (ЛЖ)* с 126,9±4,3 до 134,7±4,2 ($p<0,05$), так и *конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ* с 73,6±9,01 до 76,8±3,5 ($p<0,05$). *Общая фракция выброса (ФВ)* достоверно повысилась по сравнению с исходной: с 42,7±8,4 до 50,8±3,1 ($p<0,05$). Также было отме-

чено достоверное ($p<0,05$) увеличение *ударного объема (УО) ЛЖ* с 55,0±6,4 до 62,6±5,1 (табл. 5).

Во 2-й группе также отмечено достоверное увеличение УО ЛЖ с 53,8±4,9 до 58,9±5,7 ($p<0,05$). Изменения остальных исследуемых параметров носили недостоверный характер: КДО ЛЖ увеличился с 145,0±7,4 до 146,9±6,8 ($p>0,05$), КСО ЛЖ увеличился с 83,2±7,8 до 85,1±2,6 ($p>0,05$), общая ФВ возросла с 42,6±9,5 до 44,2±8,9 ($p>0,05$).

Таблица 5

Результаты анализа основных эхокардиографических показателей, M±σ

Показатели	I группа			II группа		
	До лечения	Через 1 месяц	p	До лечения	Через 1 месяц	p
КСО, мл.	73,6±9,01	76,8±3,5	>0,05	83,2±7,8	85,1±2,6	>0,05
КДО, мл.	126,9±4,3	134,7±4,2	>0,05	145,0±7,4	146,9±6,8	>0,05
ФВ, %	42,7±8,39	50,8±37,1	>0,05	42,6±9,5	44,2±8,9	>0,05
УО, мл	55,0±6,4	62,6±5,1	<0,05	53,8±4,9	58,9±5,7	<0,05

Примечание: p – достоверность различия значения показателя до начала лечения.

Таким образом, в 1-й группе произошло статистически значимое снижение количества пациентов с пароксизмами ТП и ФП по сравнению с группой контроля. Если провести параллель между всеми пациентами, перенесших ИМ с внезапной структурной перестройкой миокарда сердца, а также пациентами с длительно протекавшей структурной перестройкой, можно с уверенностью сказать, что у пациентов, перенесших ИМ, процессы восстановления проводящих путей и антиокислительного барьера происходят быстрее, чем у пациентов с длительной патологией.

Так, из 36 больных с острым ИМ у 24 пациентов ритм сердца восстановился в первые 6 часов, в сравнении с 16 пациентами с другими нозологическими заболеваниями сердца ($P<0,05$).

По результатам ультразвукового исследования сердца также можно сделать вывод о положительном влиянии антиаритмического лечения в сочетании с антиокислительным в основной группе за счет длительного устранения мерцательной арит-

мии и улучшения метаболических процессов миокарда.

Ни в одной из групп не наблюдалось побочных эффектов от проводимой терапии, все пациенты соблюдали режим назначенного им лечения, отказов и выходов из исследования не было.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало, что комплексное фармакологическое воздействие на причины развития фибрилляции и трепетания сердца приводит к значимому эффекту в сравнении с воздействием только одного антиаритмического препарата. Достигается такой эффект за счет дополнительной антиокислительной терапии *гидрокарбонатом натрия* и *кудесаном (Q10)*, а также *репарантом – солкосерилом*. Мона-терапия *пропанормом*, вероятно, приводит только к анестезирующей стабилизации эктопических очагов, с последующим включением компенсаторных возможностей организма для восстановления ан-

тиокислительного барьера, что немаловажно, но не всегда достаточно для восстановления ритма сердца.

Литература

- Голицын С.П., Кропачёва Е.С., Майков Е.Б., Миронов Н.Ю., Панченко Е.П., Соколов С.Ф., Шлевков Н.Б. Клинические рекомендации, диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости. Ч. II // Кардиологический вестник. 2014. Т. 9, № 3. С. 3–52.
- Голухова Е.З., Булаева Н.И. Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций АНА/ACC/HRS // Креативная кардиология. 2014. № 4. С. 5-13.
- Гуревич М. А. Лекарственная терапия пароксизмальной формы фибрилляции предсердий // Доктор.ру. Кардиология и ангиология 2009; №3. С. 12-16.
- Крючкова О.Н., Лутай Ю.А., Ицкова Е.А. Рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий ESC 2010 года, новые аспекты // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2011. № 2. С. 100–103.
- Левченкова О.С., Новиков В.Е. Антигипоксанта: возможные механизмы действия и клиническое применение // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2011. № 4. С. 43–57.
- Мартынов А.И., Гороховская Г.Н., Юн В.Л., Барвинский А.А., Петина М.М. Расширенные возможности применения коэнзима Q10 у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Евразийский кардиологический журнал. 2013. № 1. С. 52–62.
- Романенко В.В., Романенко З.В. Внезапная сердечная смерть: причины, патофизиология, диагностика, лечение, профилактика (часть 1) // Медицинские новости. 2012. № 6. С. 29–36.
- Хабчабов Р.Г., Махмудова Э.Р., Гаджиева Т.А. Комбинированное лечение пароксизмальных форм фибрилляции и трепетания предсердий с учетом механизма их развития // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2018. №5. С. 35–41.
- Шубик Ю.В., Татарский Б.А. Коррекция тканевого метаболизма солкосерил в лечении желудочковой экстрасистолии высокой градации по В. Lown // Вестник аритмологии. 1998. №7. С. 74–76.
- El-Sherif N., Smith R.A., Evans K. Ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period in the dog. Epicardial mapping freen trant circuits // Circ. Res. 2005. V. 49. P. 255–265.
- Khabchabov R.G., Makhmudova E.R. Antiarrhythmic effect of antioxidants in patients with atrial fibrillation // Journal of atrial fibrillation. 2016. V. 8. P. 40–45.
- Lee I.D., Zhu G., Sasaki T., Cho G., Hamdani N., Holewinski R., Jo S., Danner T., Zhang M., Rainer P.P., Bedja D., Kirk J.A., Ranek M.J., Dostmann W.R., Kwon C., Margulies K.B., Van Eyk J.E., Paulus W.J., Takimoto E., Kass D.A. Phosphodiesterase 9A controls nitric-oxide-independent cGMP and hypertrophic heart disease // Nature. 2015. V. 519. P. 472–47.
- Thickbroom G.W., Byrnes M.L., Archer S.A., Kermode A.G., Mastaglia F.L. Corticomotor organization and motor function in multiple sclerosis // J. Neurol. 2005. V. 252, №7. P. 765–771.
- Kerr C.R., Humphries K.H., Talajic M. et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal AF: results from the Canadian Registry of AF // Am. Heart.J. 2005. V. 149. P.489-96.
- Khabchabov R.G., Makhmudova E.R., Gadzhievaya T.A. Antiarrhythmic effect of antioxidants in patients with atrial fibrillation // Journal of Atrial fibrillation. 2016, V. 8. Issue 6. P. 40.

References

- Golitsyn S.P., Kropachova Ye.S., Maykov Ye.B., Mironov N.YU., Panchenko Ye.P., Sokolov S.F., Shlevkov N.B. Klinicheskiye rekomendatsii, diagnostika i lecheniye narusheniy ritma serdtsa i provodimosti chast' II [Clinical recommendations diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias and conduction. Part II] // Kardiologicheskii vestnik. 2014. T. 9, № 3. S. 3–52.
- Golukhova Ye.Z., Bulayeva N.I. Fibrillyatsiya predserdiy 2014: po materialam obnoblennykh rekomendatsiy AHA/ACC/HRS [Atrial fibrillation 2014: based on updated AHA / ACC / HRS recommendations] // Kreativnaya kardiologiya. 2014. № 4. S. 5-13.
- Gurevich M. A. Lekarstvennaya terapiya paroksizmal'noy formy fibrillyatsii predserdiy [Drug therapy of paroxysmal atrial fibrillation] // Doktor.ru. Kardiologiya i angiologiya 2009; № 3. S. 12-16.
- Kryuchkova O.N., Lutay YU.A., Itskova Ye.A. Rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu fibrillyatsii predserdiy ESC 2010 goda, novyye aspekty [Drug therapy of paroxysmal atrial fibrillation] // Krymskiy zhurnal eksperimental'noy i klinicheskoy meditsiny. 2011. № 2. S. 100–103.
- Levchenkova O.S., Novikov V.Ye. Antigipoksanty: vozmozhnyye mekhanizmy deystviya i klinicheskoye primeneniye [Antihypoxic drugs: possible mechanisms of action and clinical application] // Vestnik Smolenskoй gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2011. № 4. S. 43–57.
- Martynov A.I., Gorokhovskaya G.N., Yun V.L., Barvinskiy A.A., Petina M.M. Rasshirennyye vozmozhnosti primeneniya koenzima Q10 u bol'nykh serdechno-sosudistymi zabollevaniyami [Enhanced use of coenzyme Q10 in patients with cardiovascular diseases] // Yevraziyskiy kardiologicheskii zhurnal. 2013. № 1. S. 52–62.
- Romanenko V.V., Romanenko Z.V. Vnezapnaya serdechnaya smert': prichiny, patofiziologiya, diagnostika, lecheniye, profilaktika (chast' 1) [Sudden cardiac death: causes, pathophysiology, diagnosis, treatment, prevention (part 1)] // Meditsinskiye novosti. 2012. № 6. S. 29–36.
- Khabchabov R.G., Makhmudova E.R., Gadzhievaya T.A. Kombinirovannoye lecheniye paroksizmal'nykh form fibrillyatsii i trepetaniya predserdiy s uchetom mekhanizma ikh razvitiya [Combined treatment of paroxysmal forms of atrial fibrillation and flutter taking into account the mechanism of their development] // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoye izdaniye. 2018. №5. S. 35–41.
- Shubik YU.V., Tatarskiy B.A. Korrektsiya tkanevogo metabolizma solkoserila v lechenii zheludochkovoy ekstrastolii vysokoy gradatsii po B. Lown [Correction of tissue metabolism of solcoseryl in the treatment of high-gradation ventricular extras-stolium according to B. Lown] // Vestnik aritmologii. 1998. № 7. S. 74–76.
- El-Sherif N., Smith R.A., Evans K. Ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period in the dog. Epicardial mapping freen trant circuits // Circ. Res. 2005. V. 49. P. 255–265.
- Khabchabov R.G., Makhmudova E.R. Antiarrhythmic effect of antioxidants in patients with atrial fibrillation // Journal of atrial fibrillation. 2016. V. 8. P. 40–45.
- Lee I.D., Zhu G., Sasaki T., Cho G., Hamdani N., Holewinski R., Jo S., Danner T., Zhang M., Rainer P.P., Bedja D., Kirk J.A., Ranek M.J., Dostmann W.R., Kwon C., Margulies K.B., Van Eyk J.E., Paulus W.J., Takimoto E., Kass D.A. Phosphodiesterase 9A controls nitric-

- oxide-independent cGMP and hypertrophic heart disease // Nature. 2015. V. 519. P. 472–47.
13. Thickbroom G.W, Byrnes M.L., Archer S.A., Kermode A.G., Mastaglia F.L. Corticomotor organization and motor function in multiple sclerosis // J. Neurol. 2005. V. 252, N 7. P. 765–771.
14. Kerr C.R., Humphries K.H., Talajic M. et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal AF: results from the Canadian Registry of AF // Am. Heart.J. 2005. V. 149. P. 489-96.
15. Khabchabov R.G., Makmudova E.R., Gadzhieva T.A. Antiarrhythmic effect of antioxidants in patients with atrial

fibrillation // Journal of Atrial fibrillation. 2016, V. 8. Issue 6. P. 40.

Сведения о соавторе:

Махмудова Эльмира Рашитбековна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: Machmydova05@mail.ru.

Тел.: 89288046887

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

11 июня 2019 года в 10:00 в морфологическом корпусе ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России (2-й этаж) по адресу: г. Махачкала, ул. Ш.Алиева, 1 состоится

Межрегиональный, междисциплинарный научно-практический Форум терапевтов, врачей общей практики СКФО «Актуальные вопросы терапии и общей врачебной практики».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические ординаторы, врачи терапевты, врачи общей практики, кардиологи, гастроэнтерологи, пульмонологи, инфекционисты, онкологи, неврологи и студенты старших курсов

медицинских вузов

Оргкомитет

УДК 616.995.132.8-053.8

Энтеробиоз у детей дошкольного возраста**Р.С. Аракельян¹, Н.А. Сергеева², Х.М. Галимзянов¹**¹ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ;²ГБУЗ АО «Детская городская поликлиника № 5»**Резюме**

Под нашим наблюдением находилось 164 ребенка в возрасте от 9 месяцев до 17 лет. Диагноз энтеробиоза подтверждался методом соскоба с перианальных складок. Причины обследования детей были разнообразными. Более половины детей (55,4%) составляли дети, у которых был выявлен энтеробиоз при проведении профилактических осмотров. У другой части (43,4%) – в связи с наличием клинических симптомов и жалоб. Лишь в единичном случае (1,2%) ребенок был обследован как контактный. Клиническая картина отмечалась у детей, которые обратились за медицинской помощью при наличии у них жалоб и симптомов заболевания. Практически все дети (97,2%) отмечали зуд в перианальной области, многие жаловались на плохой сон (30,6%). В редких случаях у детей (19,4%) отмечалась тошнота. Сразу после выяснения диагноза всем назначалось медикаментозное лечение противогельминтными препаратами альбендазол и пирантел.

Ключевые слова: энтеробиоз, зуд в перианальной области, противогельминтные препараты.

Enterobiosis in children of preschool age**R.S. Arakelyan¹, N.A. Sergeeva², Kh.M. Galimzyanov¹**¹FSBEI of HE «Astrakhan State Medical University» MH RF;²SBHI of AR «Children's city outpatients clinic № 5»**Summary**

Under our supervision there were 164 children aged from 9 months to 17 years. The diagnosis of enterobiosis was confirmed by scraping the perianal folds. The reasons for examining children were varied. More than half of the children (55.4%) were children who had enterobiosis during routine checkups. The other part (43.4%) - due to the presence of clinical symptoms and complaints. Only in a single case (1.2%) was the child examined as a contact. The clinical picture was observed in children who sought medical help if they had complaints and symptoms of the disease. Almost all children (97.2%) noted itching in the perianal area, many complained of poor sleep (30.6%). In rare cases, children (19.4%) had nausea. Immediately after the diagnosis was clarified, everyone was prescribed medication with anthelmintic drugs albendazole and pyrantel.

Key words: enterobiosis, itching in the perianal region, anthelmintic drugs.

Введение

В различных регионах мира в последней четверти XX в. произошел существенный рост заболеваемости различных инфекционных и паразитарных заболеваний [1]. Так, паразитарные болезни по-прежнему остаются чрезвычайно распространенной и социально значимой проблемой [3].

В последние годы в России ежегодно регистрируется около 1 млн больных гельминтозами, 70–90% из них – дети и подростки. Однако, по мнению ведущего российского специалиста в области паразитологии В.П. Сергиева, истинное число больных паразитарными болезнями в России в 10 раз превышает регистрируемые показатели. В России в структуре гельминтозов ведущее место занимают энтеробиоз (70%) и аскаридоз (12%). Однако в связи с тем, что гельминтозам свойственна

эндемичность, на территории страны имеются районы, где чаще встречаются определенные гельминты. Важность проблемы гельминтозов в педиатрической практике объясняется двумя причинами: высокой распространенностью и значительным влиянием на состояние здоровья именно детей. Среди всех инвазированных на долю детей приходится 92,3% случаев энтеробиоза, 71,1% аскаридоза, 61,5% трихоцефалеза и 66,2% токсокароза. При этом чаще поражаются гельминтозами дошкольники и младшие школьники [7].

В последнее время продолжает расти тенденция к поражению гельминтозами населения, прежде всего нематодозами (энтеробиоз и аскаридоз), трихинеллезом, токсокарозом, высока распространенность и биогельминтозов – дифиллоботриоза, тениидозов, описторхоза и эхинококкозов. Поэтому слова К.И. Скрябина: «Паразитические черви являются далеко не невинными сотрапезниками, а злостными паразитами, влияющими весьма патогенно на своих хозяев», сказанные в 1923 году, до сих пор актуальны. Гельминтная инвазия в определенной степени обуславливает рост ряда заболеваний у детей: аллергических, гастроэнтерологических, дерматологических, неврологических, гематологических [4].

Для корреспонденции:

Аракельян Рудольф Сергеевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 41400, Астрахань, ул. Бакинская, 121.

E-mail: rudolf_astakhan@rambler.ru

Тел.: 89272812786.

Статья поступила 27.03.2019 г., принята к печати 30.05.2019 г.

Увеличение паразитарных инвазий в последнее время свидетельствует не только о значительном выросших возможностях лабораторной диагностики, настороженности медицинских работников в этом направлении, но и об огромном количестве различных загрязнителей в окружающей среде, являющихся зачастую катализаторами размножения ряда паразитов. Выросшие объемы миграции населения, домашних животных, микроорганизмов с ними и продуктов питания из зон с тропическим климатом в иные регионы делают возможным то, что типичные для данного ареала паразиты могут встречаться в любой стране мира. Коллегия Минздрава России констатировала, что медицинские работники и по сей день недостаточно хорошо знают клинику и диагностику паразитарных болезней. Предметы обихода и грязные руки – основные факторы передачи самых распространенных гельминтозов, коими являются энтеробиоз, аскаридоз, гименолепидоз, трихоцефалез, поэтому чаще взрослых поражается детское население – на их долю приходится более 70% заболевших [10].

Среди огромного числа различных гельминтозов, в отличие от мировых данных, на территории нашей страны превалирует энтеробиоз, по частоте распространения почти на порядок превосходящий официально зарегистрированные случаи аскаридоза [5].

Восприимчивость населения к энтеробиозу довольно высокая. Клинические проявления энтеробиоза обусловлены интенсивностью инвазии. Характерны зуд в перианальной области, нарушение сна, раздражительность, головокружение, утомляемость, нарушение памяти, снижение успеваемости у школьников. Динамика заболеваемости энтеробиозом в Российской Федерации имеет устойчивую тенденцию к снижению в течение последнего десятилетия за счет сокращения числа обследованного населения. Заболеваемость по субъектам России неоднозначна [3].

Энтеробиоз (шифр по МКБ10 – В80) – контактный гельминтоз, проявляющийся перианальным зудом, диспепсическими расстройствами и невротическими реакциями (особенно у детей) [8].

Энтеробиоз известен с глубокой древности, описания его встречаются в работах Гиппократов.

Возбудитель энтеробиоза – острица – *Enterobius vermicularis*. Мелкая нематода белого цвета. Длина самки 9-13 мм, самца – 2-3 мм. Хвостовой конец самца спирально загнут на брюшную сторону, а у самки – прямой, шиповидно заостренный (отсюда название – острица). На переднем конце острицы находится кутикулярное вздутие – везикула. Ротовое отверстие окружено тремя губами [8].

Яйца остриц почти прозрачные, асимметричные: имеют форму неправильного овала. Болевой синдром и тошнота появляются на ранних сроках заболевания, а перианальный зуд – в хронической стадии с момента активного выделения самок остриц. Эти признаки сильнее выражены при высокой интенсивности инвазии и менее выражены при низкой интенсивности. При интенсивных инвазиях так-

же нередко головокружения, сильные головные боли и частый жидкий стул [2].

Энтеробиоз – один из наиболее широко распространенных гельминтозов человека. Он встречается повсеместно, но в большей степени распространен в странах умеренного климата. В мире этим гельминтозом поражено более 350 млн человек, подавляющее большинство из которых составляют дети. В настоящее время на территории России энтеробиоз является самым распространенным гельминтозом. Болеют энтеробиозом преимущественно дети дошкольного и младшего школьного возрастов в тех организованных коллективах, где вследствие несоблюдения мер профилактики возникают условия для передачи инвазии контактным путем. В организованных коллективах пораженность детей может достигать 20-30%. Интенсивность пораженности людей во многом зависит от уровня санитарной культуры населения [8].

В детском возрасте гельминты нередко являются фактором, способствующим развитию хронических расстройств питания, дисфункции желудочно-кишечного тракта, интоксикации, сенсibilизации организма, ослаблению иммунитета [9].

Цель исследования: описать клинико-эпидемиологическую характеристику энтеробиоза у детей дошкольного возраста.

Материал и методы

По данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Астраханской области» в 2016 г. в Астраханском регионе было зарегистрировано 3712 случаев паразитарной инвазии, в т.ч. у детей 95,9% (3558 сл.), из которых 42,6% (1515 сл.) составляли дети дошкольного возраста [6].

Так, в 2016 г. у детей на территории Астраханской области было выявлено 6 нозологических форм паразитозов, в т.ч. амебиаз и трихинеллез – по 1 ребенку (по 0,03%), лямблиоз – 379 детей (10,7%), аскаридоз – 24 человека (0,7%), дифиллоботриоз – 13 человек (0,4%) и энтеробиоз – 3140 человек (99,9%).

Под нашим наблюдением находилось 164 ребенка в возрасте от 9 месяцев до 17 лет, проживающих в Советском районе г. Астрахани и обратившихся за медицинской помощью с диагнозом «Энтеробиоз» в ГБУЗ АО «Детская городская поликлиника №5».

Диагноз энтеробиоза подтверждался методом соскоба с перианальных складок и обнаружения яиц паразита в соскобе.

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы Microsoft Office Excel (Microsoft, США) и BioStat Professional 5.8.4. Определяли среднюю арифметическую (M) и процентное выражение ряда данных (%).

Результаты исследования и их обсуждение

Из 164 детей, обратившихся за медицинской помощью, более половины – 54,9% – составляли дети дошкольного возраста (от 9 мес. до 7 лет). На долю мальчиков дошкольного возраста приходи-

лось 48,2% детей, на долю девочек – 51,8%. Большинство детей – 86,7% – были из организованных коллективов (ясли, детские сады). На долю неорганизованных детей приходилось 13,3% (детские дошкольные учреждения не посещали и находились дома вместе с родителями).

Причины обследования детей были разнообразными. В основном, более половины детей – 55,4% – составляли дети, у которых был выявлен энтеробиоз при проведении профилактических осмотров в детских садах, либо при поступлении в детский сад. Другая часть детей – 43,4% – обратилась за медицинской помощью в связи с наличием клинических симптомов и жалоб. И только в единичном случае – 1,2% – ребенок был обследован как контактный по члену семьи.

При сборе эпидемиологического анамнеза было выяснено, что у 41% детей вредные привычки отсутствуют, у 58% – отмечались различные вредные привычки. Геофагию (поедание земли) отмечали у 58% детей, онихофагию (привычка грызть ногти) – у 30,1% детей, не соблюдение правил личной гигиены (привычка не мыть руки перед едой) – у 7,2% детей, контакт с домашними животными – у 12% детей, в т.ч. контакт с собаками – у 4,8%, контакт с кошками – у 1,2%.

Выраженность клинических проявлений энтеробиоза зависит от индивидуальной реактивности организма больного и от интенсивности инвазии. В связи с этим у части больных заболевание может протекать субклинически или бессимптомно [8].

Как правило, клиническая картина отмечалась у детей, которые обратились за медицинской помощью при наличии у них жалоб и симптомов заболевания (43,4% детей).

Наиболее ранним и обычным симптомом энтеробиоза является перианальный зуд, возникающий вечером или ночью в результате выползания остриц из анального отверстия. Зуд обусловлен механическим воздействием самих гельминтов и химического действия их секрета на кожу [8].

Во всех описанных нами случаях у детей отмечалась легкая форма заболевания, проявляющаяся такими симптомами, как зуд в перианальной области, возникающий в вечернее и ночное время, – 97,2%, плохой сон – 30,6% детей, в редких случаях отмечалась тошнота – 19,4%.

Механическое повреждение слизистой кишечника с инокуляцией микробной флоры при фиксации остриц, внедрение их в слизистую в очагах воспаления часто приводит к развитию диспепсических и болевых симптомов. Часто такие больные жалуются на нарушение аппетита, тошноту, боли в животе разлитого характера или локализирующиеся в области слепой кишки. Иногда отмечается жидкий учащенный стул с примесью слизи [8].

Сразу после выяснения диагноза всем детям назначалось медикаментозное лечение противогельминтными препаратами альбендазол и пирантел. Так, пирантел получали 55,4% детей. Данный препарат назначался детям по следующей схеме: от 9 мес. до 2 лет – по 125 мг, от 2 до 6 лет – по 250 мг, от 6 до 7 лет – по 500 мг. Все дозировки дети получали в 3 приема.

Альбендазол получали 43,6% детей. В данном случае препарат назначался детям старше 2-х лет в дозировке 400 мг однократно.

После проведенного лечения проводился контроль. Так, в 98,8% случаев у детей при периаанальном соскобе яйца остриц не были выявлены. В одном случае – 1,2% – у ребенка в периаанальном соскобе вновь были выявлены яйца остриц, а также сохранились клинические симптомы (зуд в периаанальной области). После повторно проведенного лечения вновь проводился контроль лечения – симптомы полностью купировались – у ребенка отмечалось полное клиническое выздоровление, в периаанальном соскобе яйца остриц не были выявлены.

Выводы

1. Энтеробиоз выявлялся чаще у детей при плановых медосмотрах и при прохождении комиссии при устройстве в детский сад.
2. Основной причиной энтеробиоза у детей дошкольного возраста являлась онихофагия.
3. Основным клиническим симптомом заболевания являлся зуд в области перианальных складок, возникающий в вечернее и ночное время.
4. После проведенного лечения в большинстве случаев наступало полное клиническое выздоровление, о чем свидетельствовало отсутствие яиц паразита при периаанальном соскобе, а также отсутствие клинической симптоматики у детей.

Литература

1. Бедлинская Н.Р., Галимзянов Х.М., Буркин А.В., Аршба Т.Е., Лазарева Е.Н., Горева О.Н., Миркина Е.В. Клинико-лабораторные особенности течения Астраханской риккетсиозной лихорадки у больных с гипертонической болезнью // Астраханский медицинский журнал. 2012. Т. 7, № 2. С. 44-47.
2. Бутенкова Е.М., Жаворонов С.В., Острейко Н.Н. Клинические проявления энтеробиоза при различной интенсивности инвазии у детей Гомельского района в современных условиях // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2006. № 1. С. 54-58.
3. Елисеева Н.В., Карбышева Н.В., Никулина М.А., Мацакова Л.А., Брух А.А., Бражников Н.А., Бражников Я.А. Эпидемиологическая ситуация по энтеробиозу среди организованных детских коллективов // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2012. № 21 (21). С. 168-172.
4. Ершова И.Б., Мочалова А.А., Лохматова И.А. Профилактика гельминтозов при вакцинации // Актуальная инфектология. 2015. № 1 (6). С. 21-24.
5. Кайданек Т.В., Мухаметзянов А.М., Асылгареева Г.М., Кобяков А.И., Мавзютов А.Р. Анализ заболеваемости наиболее распространенными паразитозами в Республике Башкортостан // Медицинский вестник Башкортостана. 2015. Т. 10, № 1. С. 10-14.
6. Отчетные формы ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Астраханской области» за 2016 г.
7. Печуров Д.В., Тяжева А.А. Глистные инвазии у детей: клиническое значение, диагностика и лечение // РМЖ. 2014. Т. 22, № 3. С. 242-246.
8. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни (протозоозы и гельминтозы): руководство для врачей. СПб.: Фолиант, 2006. 585 с.

9. Талабов М.С., Рофиев Х.К. Особенности клинического течения энтеробиоза у детей // Вестник Авиценны. 2011. № 3. (48). С. 114-117.
10. Тарасова Л.А., Денисова Т.Н., Кабанова Н.П. Заболевимость паразитарными инвазиями детского населения Самарской области // Детские инфекции. 2012. Т. 11, № 2. С. 61-64.

References

1. Bedlinskaya N.R., Galimzyanov KH.M., Burkin A.V., Arshba T.Ye., Lazareva Ye.N., Goreva O.N., Mirekina Ye.V. Kliniko-laboratornyye osobennosti techeniya Astrakhanskoy rikketsioznoy likhoradki u bol'nykh s gipertonicheskoy bolezn'yu [Clinical and laboratory features of the course of Astrakhan rickettsial fever in patients with hypertension] // Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal. 2012. Т. 7, № 2. С. 44-47.
2. Butenkova Ye.M., Zhavoronov S.V., Ostreyko N.N. Klinicheskiye proyavleniya enterobioza pri razlichnoy intensivnosti invazii u detey Gomel'skogo rayona v sovremennykh usloviyakh [Clinical manifestations of enterobiosis at different intensity of invasion in children of the Gomel region in modern conditions] // Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya. 2006. № 1. С. 54-58.
3. Yeliseyeva N.V., Karbysheva N.V., Nikulina M.A., Matsakova L.A., Brukh A.A., Brazhnikov N.A., Brazhnikov YA.A. Epide-miologicheskaya situatsiya po enterobiozu sredi organizovannykh detskikh kollektivov [Epidemiological situation on enterobiosis among organized children's groups] // Dal'nevostochnyy zhurnal infektsionnoy patologii. 2012. № 21 (21). С. 168-172.
4. Yershova I.B., Mochalova A.A., Lokhmatova I.A. Profilaktika gel'mintozov pri vaktsinatsii [Prevention of helminthiasis during vaccination] // Aktual'naya infektologiya. 2015. № 1 (6). С. 21-24.
5. Kaydanek T.V., Mukhametzyanov A.M., Asylgareyeva G.M., Kobyakov A.I., Mavzyutov A.R. Analiz zabolovayemosti naibo-leye rasprostranennymi parazitozami v Respublike Bashkortostan [Analysis of the incidence of the most common parasitosis in the Republic of Bashkortostan] // Meditsinskiy vestnik Bashkortostana. 2015. Т. 10, № 1. С. 10-14.
6. Otchetnyye formy FBUZ «Tsentр gigiyeny i epidemiologii v Astrakhanskoy oblasti» za 2016 g. [Reporting forms of FBHI "Center for Hygiene and Epidemiology in the Astrakhan Region" for 2016].
7. Pechkurov D.V., Tyazheva A.A. Glistnyye invazii u detey: klinicheskoye znachenie, diagnostika i lecheniye [Helminth invasions in children: clinical significance, diagnosis and treatment] // RMZH. 2014. Т. 22, № 3. С. 242-246.
8. Sergiyev V.P., Lobzin YU.V., Kozlov S.S. Parazitarnyye bolezni (protozoozy i gel'mintozy): rukovodstvo dlya vrachey [Helminth invasions in children: clinical significance, diagnosis and treatment]. SPb: Foliant, 2006. 585 s.
9. Talabov M.S., Rofiyev KH.K. Osobennosti klinicheskogo techeniya enterobioza u detey [Features of the clinical course of enterobiosis in children] // Vestnik Avitsenny. 2011. № 3. (48). С. 114-117.
10. Tarasova L.A., Denisova T.N., Kabanova N.P. Zabolovayemost' parazitarnymi invaziyami detskogo naseleniya Samarskoy oblasti [The incidence of parasitic invasions of the child population of the Samar region] // Detskiye infektsii. 2012. Т. 11, № 2. С. 61-64.

Сведения о соавторах:

Сергеева Наталья Александровна – врач-инфекционист ГБУЗ АО «Детская городская поликлиника №5».

Галимзянов Халил Мингалиевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, академик РАЕН, заслуженный врач РФ.

УДК 579.882:618.1-055.2-07

Использование аллержотеста "Показатель повреждения нейтрофилов – ППН" в диагностике урогенитального хламидиоза**А.Н. Джалилова, Т.В. Царуева, С.М. Омарова, М.С. Саидов, Д.Н. Джалилова, Б.М. Саидова**

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

Резюме

В статье представлены результаты исследования аллержотеста «Показатель повреждения нейтрофилов» (ППН) *in vitro* и *in vivo* в диагностике урогенитального хламидиоза у женщин репродуктивного возраста. Используя тест ППН, обследованы 110 пациенток с клинико-лабораторно доказанной хламидийной инфекцией и 32 женщины, свободные от хламидийной инфекции. Полученные результаты указывают на высокую информативность тестов аллержодиагностики как наиболее традиционных и ранних в диагностике инфекционно-воспалительной патологии.

Ключевые слова: хламидиоз, женщины, репродуктивный возраст, аллержодиагностика, показатель повреждения нейтрофилов.

The use of allergic test «Neutrophil damage index - NDI» in the diagnosis of urogenital chlamydia**A.N. Dzhalilova, T.V. Tsarueva, S.M. Omarova, M.S. Saidov, D.N. Jalilov, B.M. Saidova**

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

Summary

The article presents the results of the study of allergy test «Neutrophil damage index» (NDI) *in vitro* and *in vivo* in the diagnosis of urogenital chlamydia in women of reproductive age. Using the NDI test, 110 patients with clinically and laboratory-proven chlamydial infection and 32 women free from chlamydial infection were examined. The obtained results indicate a high information content of allergy tests as the most traditional and early ones in the diagnosis of infectious and inflammatory diseases.

Key words: chlamydia, women, reproductive age, allergy diagnosis, neutrophil damage rate.

Введение

Урогенитальные инфекции являются чрезвычайно распространенными заболеваниями у женщин репродуктивного возраста как в амбулаторной практике, так и в стационаре. Воспалительные заболевания мочеполовой системы, вызванные патогенными и условнопатогенными микроорганизмами, продолжают оставаться серьезной и актуальной проблемой здравоохранения во всем мире [1]. Проблема еще в том, что оппортунистические микроорганизмы являются неотъемлемой составляющей биопленки урогенитального тракта, что способствует не только их выживанию в неблагоприятных условиях, но и увеличению их популяции [1, 6, 9].

Одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем, является урогенитальная хламидийная инфекция [4, 5, 7]. По данным ВОЗ (2011), в мире ежегодно регистрируется почти 100 млн новых случаев заболевания хламидиозом [6, 8]. Необоснованная и нерациональная антибактериальная терапия инфекционно-воспалительной патологии урогенитального тракта

приводит к носительству, рецидиву, хронизации урогенитального хламидиоза, нарушению иммунорегуляторных механизмов [3].

Урогенитальный хламидиоз (УГХ) является инфекцией с выраженной гиперчувствительностью замедленного типа (инфекционная аллергия или клеточные реакции IV типа). Наряду с внутрикожной аллержической реакцией для диагностики УГХ могут быть применены тесты для выявления специфического повреждения лейкоцитов.

Учитывая актуальность проблемы урогенитального хламидиоза в патологии женщин репродуктивного возраста и дороговизну имеющихся методов диагностики, а также в целях более ранней диагностики заболевания нами использован аллержотест ППН (показатель повреждения нейтрофилов) *in vitro* и *in vivo*.

Цель исследования: изучить возможность использования аллержотеста "Показатель повреждения нейтрофилов – ППН" с хламидийным аллерженом *in vitro* и *in vivo* для диагностики урогенитального хламидиоза у женщин репродуктивного возраста.

Материал и методы

При помощи тестов аллержодиагностики *in vitro* и *in vivo* на базе отделения невынашивания беременности родильного дома №2 Минздрава Республики Дагестан обследованы 142 пациентки репродуктивного возраста: 110 женщин с УГХ и 32 – сво-

Для корреспонденции:

Джалилова Альбина Нурмагомедовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 89286754517

Статья поступила 27.03.2019 г., принята к печати 28.05.2019 г.

бодные от хламидиоза (средний возраст $26,3 \pm 1,7$ лет). Все женщины были обследованы на хламидийную инфекцию с помощью реакции иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Для оценки степени сенсибилизации нейтрофилов к хламидийному аллергену был использован тест ППН. В качестве контрольного аллергена был использован бруцеллин.

Определение ППН *in vitro* производили у 60 больных из 110, а определение ППН *in vivo* – у 50 пациенток.

Принцип теста заключается в альтерации сенсибилизированных нейтрофилов крови больных с урогенитальным хламидиозом в присутствии специфического (гомологичного) антигена (аллергена). Тест ППН считается положительным, если альтерация лейкоцитов после инкубации со специфическим антигеном составляет 15% и более.

Забор проб крови у 60 пациенток с урогенитальным хламидиозом проводили утром натощак. Для постановки теста *in vitro* в стерильную пробирку вносили 0,1 мл 5% раствора лимоннокислого натрия и 0,3 мл крови, взятой микропипеткой из пальца. После смешивания содержимого пробирки, в 2 лунки плексигласовой панели (планшета) вносили по 0,1 мл смеси. В лунки вносили аллергены: хламидийный и бруцеллин (соответственно). Из каждой лунки в смеситель для лейкоцитов набирали смесь до метки 0,5 мл и 3% раствор уксусной кислоты до метки 11 (для подсчета количества нейтрофилов в камере Горяева). Планшет помещали в термостат на 60 минут при температуре 37°C . После инкубации вновь подсчитывали количество нейтрофилов. Определяли процент альтерации нейтрофилов и вычисляли индекс альтерации нейтрофилов для каждого антигена (аллергена) по формуле: $IA = A1 - A2/100$, где $A1$ – количе-

ство нейтрофилов до инкубации, $A2$ – количество нейтрофилов после инкубации.

ППН определяли и *in vivo* у 50 женщин репродуктивного возраста с урогенитальным хламидиозом и у 32 женщин (контрольная группа) такого же возраста, свободных от хламидийной инфекции, до и через 24 часа после введения хламидийного аллергена и бруцеллина. Для определения специфичности ППН были использованы гомологичный (хламидийный) и гетерологичный (бруцеллин) аллергены: внутривенно пациенткам вводили 0,1 мл хламидийного аллергена и бруцеллина. Кровь из пальца брали до и через 24 часа после введения аллергенов.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica v.6.0 и программного обеспечения Microsoft Excel 2000. Результаты обрабатывались методами вариационной статистики. Определяли среднюю арифметическую M и ошибку средней арифметической – m .

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследований показали, что через 24 часа после введения хламидийного аллергена процент альтерации нейтрофилов у женщин с урогенитальным хламидиозом увеличился с 79,1% до 87,5%, в то время как у лиц контрольной группы эти показатели существенно не изменились ($p > 0,05$). Альтерация нейтрофилов под влиянием хламидийного аллергена у женщин с хламидийной инфекцией оказалась выше, чем под влиянием бруцеллина (соответственно $0,17 \pm 0,01$ и $0,10 \pm 0,02$), что свидетельствует о сенсибилизации женщин с хламидийной инфекцией антигенами *Chlamydia trachomatis* (табл. 1).

Данные, полученные при проведении аллерготеста *in vitro*, представлены в таблице 2.

Таблица 1

Показатель повреждения нейтрофилов под влиянием гомологичного и гетерологичного аллергенов <i>in vivo</i>			
Группы обследованных женщин	Аллергены и ППН		Достоверность различий
	Хламидийный	Бруцеллин	
Женщины репродуктивного возраста с УГХ (n=50)	$0,17 \pm 0,01^*$	$0,10 \pm 0,02$	$p < 0,01$
Контрольная группа (n =32)	$0,10 \pm 0,02^*$	$0,08 \pm 0,01$	$p < 0,001$

Примечание: * - различия статистически достоверны между основной и контрольной группами

Таблица 2

Показатель повреждения нейтрофилов под влиянием гомологичного и гетерологичного аллергенов <i>in vitro</i>		
Аллергены	Альтерация нейтрофилов	P
Хламидийный	$16,5 \pm 1,3$	$p < 0,001$
Бруцеллин	$12,3 \pm 0,71$	

Примечание: * - в таблице 2 статистическая значимость p для коэффициента корреляции достоверна $p < 0,001$.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что процент альтерации нейтрофилов под действием гомологичного аллергена значительно выше, чем гетерологичного – $16,5 \pm 1,3$ (против $12,3 \pm 0,71$).

Таким образом, использованный тест аллергодиагностики (ППН) *in vitro* и *in vivo* в одинаковой степени, как и классический метод регистрации

клеточных реакций IV типа (ГЗТ – гиперчувствительность замедленного типа), отражает аллергическую перестройку организма у женщин репродуктивного возраста с хламидийной инфекцией.

Следует отметить, что у части пациенток удалось проследить в динамике изменение показателей аллерготеста на фоне терапии хламидийной инфекции и сопоставить их с динамикой титров ан-

тител в ИФА и реакции непрямо́й иммунофлюоресценции. Отмечалась прямая их коррелятивная зависимость между снижением титров специфических антител и показателей ППН.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют, что применение алерготеста ППН, как вариант скрининга, в сочетании с другими микробиологическими методами расширит диагностические возможности практических лабораторий в области выявления хламидиоза. Методы алергодиагностики объективны, просты в техническом выполнении. Могут быть использованы в любой клинической лаборатории при массовых исследованиях как в городе, так и в сельской местности.

Литература

1. Гостев В.В., Сидоренко С.В. Бактериальные пленки. Инфекции // Журнал нфектология. 2010. Т. 2, № 3. С. 4-5.
2. Летяева О.И., Гизингер О.А. Терапия урогенитальных микстинфекций у женщин репродуктивного возраста: современное состояние проблемы // Гинекология. 2014. Т. 16, № 6. С. 16-20.
3. Репин И.В., Хлыкова С.А., Черняева Е.В. Роль иммунотропной терапии в лечении хронических инфекций у женщин: опыт клинического применения препаратов интерферона // Consilium Medicum. 2012. Т. 17(7). С. 33-40.
4. Романова Ю.М., Диденко Я.В., Толордава Э.Р. и др. Биопленки патогенных бактерий и их роль в хронизации инфекционного процесса. Поиск средств борьбы с биопленками // Вестник РАМН. 2011. № 10. С. 31-39.
5. Centers for disease control and Prevention Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). 2010. (RR-12). P. 4-114.
6. Centers for disease control and prevention challengens and statequis for reducing disease burden and sequelae morb // Mortal Weekly Rep. 2011. 1. V. 60 (12). P. 370-373.
7. Haggerty C., Gottlieb S.L., Taylor B.D, Lowh., X u F, Hess R.B. Risk of sequete after Chlamydia trachomatis genital infection in woman // J. infect. D. 2010. V.15, N 20. Suppl 2. P.1341-55. Doi: 10.1086/652395.4
8. WHO. Prevention and control of sexually Transmitted infections drart global strategy. Available from: <http://www.Who.int/reproductive-health/clocs/stisstrategy>, pdf.
9. Zing Z.C., Jin F.S., Lin D.M. et al. Safety and efficacy of levofloxacin versus ciprofloxacin for the treatment of chronic bacterial prostatitis in Chinese patients // Asian Y. Androl. 2012. V. 14(6). P. 870 - 874.

Сведения о соавторах:

Царуева Тамара Велиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 8928 567 2423

Омарова Салидат Магомедовна – доктор биологических наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 8928 679 06 22

Саидов Магомед Саидович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 8928 941 4091

Джалилова Динара Нурмагомедовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дермато-венерологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89280460677

Саидова Барият Магомедовна – кандидат медицинских наук, доцент микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 8928 874 88 55

УДК 616.37-008.6-036

Клинические факторы риска развития инфицированного панкреонекроза**С.В. Михайлузов¹, Е.В. Моисеев²**¹ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва;² Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова, Москва**Резюме**

С целью оценки значимости клинических критериев в развитии инфицированного панкреонекроза проанализирована частота развития гнойных осложнений у 159 больных на фоне комплексного лечения стерильного панкреонекроза. Выделены несколько клинических критериев с последующим определением их роли в развитии инфицированного панкреонекроза. Статистически доказана значимость острых скоплений жидкости, сформированных на ранних сроках аутолиза поджелудочной железы, и исходной тяжести состояния больных в качестве предикторов развития гнойных осложнений панкреонекроза.

Ключевые слова: клинические критерии, инфицированный панкреонекроз, диагностика

Risk factors for development of infected pancreatic necrosis**S.V.Mikhaylusov¹, E.V. Moiseenkova²**FSBEI HE "Russian National Research Medical University by N.I. Pirogov" MH RF, Moscow;
City clinical hospital № 15 by O.M. Filatov, Moscow**Summary**

In order to assess the significance of clinical criteria in the development of infected pancreatic necrosis, the incidence of purulent complications was analyzed in 159 patients against the background of complex treatment of sterile pancreatic necrosis. Several clinical criteria were identified with the subsequent determination of their role in the development of infected pancreatic necrosis. The significance of acute fluid accumulations formed in the early stages of autolysis of the pancreas and the initial severity of the condition of patients as predictors of the development of purulent complications of pancreatic necrosis has been statistically proven.

Key words: clinical criteria, infected pancreatic necrosis, diagnosis

Введение

Острый панкреатит (ОП) в последние годы занимает третье место по частоте встречаемости среди ургентной абдоминальной патологии [10, 11]. При этом почти четверть больных составляют пациенты с панкреонекрозом (ПН) [8, 11]. Наряду с достигнутыми успехами в диагностике и лечении аутолиза поджелудочной железы на ранних сроках заболевания [12], сохраняется целый ряд нерешенных вопросов, в том числе в прогнозировании развития гнойных осложнений. Инфицированный ПН (ИПН) диагностируется в 21-39% наблюдений. В трети случаев он имеет распространенный характер и является определяющим в структуре общей летальности в хирургическом стационаре [7, 11]. Своевременная диагностика и профилактика развития ИПН могут служить методами улучшения результатов лечения. Для этого проводятся попытки практического использования лабораторных и

инструментальных методик [6, 9, 13]. С нашей точки зрения, целесообразно также рассмотрение клинических критериев с целью раннего прогнозирования ИПН.

Цель исследования: оценить значимость клинических критериев в развитии инфицированного панкреонекроза.

Материал и методы

В исследование включены 159 больных ПН, госпитализированных в клинику со стерильным ПН (в потоке поступления). Из них более половины – 91 (57,2%) – составили мужчины. Диагноз ОП выставляли с использованием классификации, принятой в Атланте (1992 г.). Средний возраст пациентов составил 47,9 лет (минимальный – 19, максимальный – 87). В 30,2% случаев ПН развился на фоне желчнокаменной болезни. При поступлении в стационар отмечено, что в 22% наблюдений (у 35 человек) давность заболевания составила ≥ 3 суток, в 55,3% (у 88 человек) – до суток. Тяжесть состояния пациентов оценивалась исходно и в динамике по многофакторным балльным шкалам SAPS и SOFA. Почти в четверти наблюдений подтвержден ИПН (у 40 больных). Гнойные осложнения диагностированы в процессе комплексного лечения с помощью инструментальных методик (ультразвуково-

Для корреспонденции:

Михайлузов Сергей Владимирович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

E-mail: S. mikhailusov@yandex. ru.

Тел.: 84953752391

Статья поступила 15.03.2019 г., принята к печати 27.05.2019 г.

го исследования и мультиспиральной компьютерной томографии), тонкоигольных диагностических пункций под контролем ультразвука с последующими бактериологическими исследованиями и микроскопией материала, а также подтверждены интраоперационно и данными аутопсии.

При анализе результатов комплексной диагностики и лечения принимали во внимание такие факторы, как возраст, исходная тяжесть состояния по шкалам SAPS и SOFA, особенности течения ПН с развитием местных осложнений заболевания (подтверждение острых скоплений жидкости, ферментативного перитонита), наличие системных расстройств, потребовавших искусственной вентиляции легких и экстракорпоральной детоксикации, коморбидные состояния (патологии сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, морбидное ожирение, хроническая алкогольная интоксикация, сахарный диабет II типа).

Лечение пациентов с ПН проводилось в условиях отделения реанимации. Пациентам проводили многокомпонентную инфузионную терапию, подавление секреторной активности поджелудочной железы при гиперамилаземии с использованием синтетических аналогов соматостатина, устранение острой блокады большого сосочка двенадцатиперстной кишки с помощью лечебной дуоденоскопии, обезболивание и профилактику пареза желудочно-кишечного тракта (эпидуральная пролонгированная анестезия, эндоскопическая назоинтестинальная интубация с ранним введением электролитных смесей и энтерального питания), при нарушении витальных функций – искусственную вентиляцию легких и методы экстракорпоральной детоксикации (низкопоточная вено-венозная гемофильтрация), при панкреатогенном перитоните – лапароскопическое дренирование брюшной полости с последующим лаважем, подавление секреторной активности желудка, иммунокоррекцию. Абсолютным показанием к хирургическому лечению (малоинвазивному и оперативному) считали подтверждение ИГН.

Статистический анализ выполнен с помощью программы StatPlus Professional, 2009, с целью выявления закономерностей в анализируемой группе пациентов и экстраполяции полученных результатов на генеральную совокупность. Для этого использованы параметры описательной статистики, сравнения независимых групп (непараметрический метод Хи-квадрат), анализ взаимосвязи двух признаков (таблица сопряженности, корреляционная связь по Спирмену). Изучались количественные и качественные признаки с определением вида распределения. Критическим для оценки статистической значимости различия признака в группах сравнения считался $p=0,05$. По таблице сопряженности рассчитывались относительный риск (ОР) и отношение шансов (ОШ) исхода с их доверительными интервалами в выделенных подгруппах с развитием гнойных осложнений ПН и без них.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе результатов исследования выявлена прямая корреляционная связь между частотой развития гнойных осложнений ПН и сроками нахождения больных на стационарном лечении ($r=0,3885$; $p<0,001$), а также показателем общей летальности ($r=0,2996$; $p=0,0001$).

Была проанализирована частота гнойных осложнений в *различных возрастных группах* на фоне комплексного лечения ПН. Так, у лиц моложе 65 лет гнойные осложнения ПН верифицированы в 30 (23,1%) случаях из 130. Тогда как у лиц более преклонного возраста (≥ 65 лет) – у 10 из 29 ($p=0,2006$). На фоне отсутствия статистически значимых различий не выявлена и корреляционная связь между возрастом и частотой развития гнойных осложнений ПН ($r=0,0678$; $p=0,3961$). Исходя из этого, возраст больных не следует считать значимым прогностическим критерием перехода ПН в ИГН.

Острые скопления жидкости возникают в ранние сроки как осложнение острого панкреатита, располагаются внутри и вне поджелудочной железы и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани. Они являются следствием воспалительной реакции на некробиотические процессы в ткани поджелудочной железы. Согласно классификации Атланты (1992 г.), острые скопления жидкости являются подтверждением тяжелого течения ПН, являясь одним из наиболее благоприятных субстратов для инфицирования, особенно при наличии секвестров. По данным литературы, острые скопления жидкости повышают риск развития гнойных осложнений ПН [1, 16].

Так, в нашем исследовании отмечено, что при отсутствии острых жидкостных скоплений в ранних сроках лечения стерильного ПН гнойные осложнения развивались реже (в 22 наблюдениях из 111 (19,8%)), чем при наличии острых жидкостных скоплений (у 18 пациентов из 48 (37,5%)) ($p=0,0183$). Риск и шанс развития ИГН при наличии острых скоплений жидкости на ранних сроках лечения стерильного ПН выше, чем при отсутствии таковых (ОР=0,529, 95% ДИ 0,313-0,892; ОШ=0,412, 95% ДИ 0,195-0,870). При этом прослеживается прямая корреляционная связь между частотой острых жидкостных скоплений и ИГН ($r=0,1871$; $p=0,0182$). Таким образом, острые скопления жидкости можно считать значимым предиктором гнойных осложнений ПН.

В большинстве наблюдений течение стерильного ПН осложнилось развитием *ферментативного перитонита* (у 129 пациентов из 159 (81,1%)). Отмечено, что, чем выше активность α -амилазы крови, тем выше активность α -амилазы выпота в брюшной полости ($r=0,2357$; $p=0,0072$). При отсутствии перитонита гнойные осложнения развились в 7 случаях из 30 (23,3%), тогда как с перитонитом – в 33 из 129 (25,6%) ($p=0,7983$). При этом в анализируемой выборке пациентов отсутствует статистически значимая корреляционная связь между показателями активности α -амилазы выпота и частотой развития ИГН в общей ($r= - 0,0608$;

$p=0,4935$). Таким образом, наличие ферментативного перитонита, в том числе и при высокой активности α -амилазы в абдоминальном выпоте, не следует считать значимым фактором риска ИПН.

Согласно литературным данным, у более 10 % пациентов с острым панкреатитом имеется *желчнокаменная болезнь* [3, 14, 15]. При этом развитие острого ферментативного холецистита расценивается как вторичное осложнение. В 5-7 % в генезе аутолиза поджелудочной железы основное значение отводится нарушению нормального оттока желчи в двенадцатиперстную кишку с возникновением билиарно-панкреатического рефлюкса.

В анализированной выборке пациентов в течение двух лет желчнокаменная болезнь явилась фоновым заболеванием в 48 случаях из 159 (30,2%). У больных ПН без желчнокаменной болезни гнойные осложнения подтверждены в процессе лечения в 28 наблюдениях из 111 (25,2%), с калькулезной патологией желчного пузыря – в 12 из 48 (25%) ($p=0,976$). Статистически значимой корреляционной связи между частотой встречаемости желчнокаменной болезни и развитием ИПН также не выявлено ($r= - 0,0024$; $p=0,9762$).

Вколоченный камень в большом сосочке двенадцатиперстной кишки (БДС) как причина острой блокады и пускового механизма развития аутолиза поджелудочной железы наблюдали в 5 случаях. Статистически значимого различия частоты развития гнойных осложнений ПН в группе с острым блоком БДС конкрементом (2 из 5) и без такового (38 из 150 (25,3%)) не отметили ($p=0,8345$). Не подтвердилась и корреляционная связь между наличием острого блока и развитием ИПН ($r= - 0,0166$; $p=0,8358$).

Сегодня все чаще практические врачи обращают внимание на ситуации, когда urgentные хирургические заболевания сочетаются с патологией различных органов систем. Выделяется понятие *коморбидности* (полиморбидности, мультиморбидности, полипатии, мультифатальных заболеваний). Период формирования полиморбидности с развитием органов нарушений начинается с 45 лет, прогрессируя к 60 годам [4]. Впервые определение ко- или полиморбидности дал американский ученый A.R. Feinstein в 1970 году [18]. В настоящем исследовании частота коморбидных состояний при ПН (без учета хронической алкогольной интоксикации) не зависела от гендерных различий. У женщин это подтверждено в 20 наблюдениях из 68 (29,4%), у мужчин – в 30 из 91 (33%) ($p=0,6329$). Клиническое значение коморбидности заключается в возможном утяжелении течения основного заболевания, изменениях привычной клинической картины, а порой является независимым фактором риска летального исхода. Основными причинами фатального исхода при коморбидной патологии являются острые и хронические формы кардио- и цереброваскулярных заболеваний: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз), острое нарушение мозгового кровообращения, хроническая ишемия головного мозга [4]. В настоящем исследовании отмечено, что, чем чаще

встречаются коморбидные состояния у больных ПН, тем выше летальность ($r=0,228$; $p=0,0038$). При этом увеличиваются затраты на диагностику и лечение сопутствующих заболеваний, удлиняется койко-день и снижается оперативная активность в хирургических отделениях [4]. По литературным данным, деструктивные процессы в тканях поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки также значительно осложняют и утяжеляют клинические проявления сопутствующей патологии, создавая синдром взаимного отягощения [11]. В нашем исследовании статистический анализ показал отсутствие достоверных различий частоты встречаемости ИПН в подгруппе пациентов без выраженной соматической патологии (у 26 из 109 (23,9%)) и с таковой (у 14 из 50 (28%)) ($p=0,5758$), а также отсутствие корреляционной связи между частотой встречаемости указанных признаков и ИПН ($r=0,0444$; $p=0,5786$). Таким образом, наличие тяжелой соматической патологии не следует отдельно расценивать в качестве фактора риска развития гнойных осложнений ПН.

При ПН частой фоновой патологией является *хроническая алкогольная интоксикация*, так как она имеет общий патогенез с основным заболеванием и отягощает его течение, вплоть до летального исхода. Хроническая алкогольная интоксикация включает в себя жировой гепатоз, полинейропатию, энцефалопатию, нарушение сократимости миокарда, вторичный энергетический и иммунодефицит [15]. Регулярное злоупотребление алкоголем приводит к полисистемной патологии: поливисцеропатии, гепатитам и циррозу печени, кардиомиопатии, энцефалопатии, нефропатии, дистрофическим изменениям ткани поджелудочной железы. У пациентов настоящего исследования хроническая алкогольная интоксикация подтверждена почти в каждом восьмом наблюдении (в 19 из 159 (11,9%)). У пациентов без алкогольной интоксикации гнойные осложнения ПН развились в 37 случаях из 140 (26,4%), с алкогольной интоксикацией – в 3 из 19 ($p=0,3159$). Не подтвердилась и достоверная корреляционная связь между частотой встречаемости хронической алкогольной интоксикации и гнойных осложнений ($r= - 0,0795$; $p=0,319$). Это позволяет сделать заключение об отсутствии значимости данного состояния в определении прогноза неблагоприятного течения аутолиза ПЖ – инфицирования.

Среди сопутствующих ПН заболеваний *сахарный диабет II типа* встречается у больных хирургического профиля достаточно часто [5]. Согласно литературным данным, при ПН у больных сахарным диабетом, вследствие резистентности к инсулину и выраженности капиллярнопатии, чаще отмечаются гнойно-септические осложнения, в том числе и местные (абсцессы и флегмоны сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки) [2]. В анализируемой группе пациентов сахарный диабет II типа к моменту госпитализации верифицирован в 14 случаях из 159 (8,8%) (у 5 – инсулинозависимый). При этом статистически достоверных различий в частоте встречаемости гнойных осложнений в 1-й подгруппе (у 36 из 145 (24,8%)) и во 2-й (у 4 из 14)

не получено ($p=0,7579$). Доказано отсутствие достоверных различий числа наблюдений ИПН в обеих подгруппах и отсутствие корреляционной связи между частотой встречаемости сахарного диабета II типа и развитием гнойных осложнений ($r=0,0244$; $p=0,7597$). Таким образом, сахарный диабет II типа отдельно рассматривать в качестве предиктора ИПН не следует.

В качестве одного из клинических факторов, определяющих течение различных абдоминальных заболеваний, следует рассматривать *ожирение*, особенно морбидное. Морбидное ожирение ($ИМТ > 40 \text{ кг/м}^2$) встречается у больных хирургического профиля в 10,8-18,6% [4], являясь фоном развития кардио- и цереброваскулярных заболеваний, хронической обструктивной болезни легких, сахарного диабета, тромбоэмболии легочной артерии, цирроза печени [4, 17]. Ожирение является фактором, значительно отягощающим течение ПН [16], в первую очередь, вследствие повышения внутрибрюшного давления (парез кишечника, гиповентиляция), задержки жидкости в тканях, гиперкоагуляции, нарушения детоксикационной и белковосинтезирующей функции печени и толерантности к глюкозе [4]. Морбидное ожирение нами подтверждено в 17,6% случаев (у 28 из 159 пациентов). Статистически значимые различия частоты встречаемости гнойных осложнений заболевания у больных без ожирения (у 31 из 131 (23,7%)) и с ожирением (у 9 из 28) не подтверждены ($p=0,348$). Полученные результаты не подтверждают значимость факта отдельно выделенного морбидного ожирения в прогнозе ИПН.

При стерильном ПН на фоне интоксикации и пареза желудочно-кишечного тракта, в том числе при сопутствующей легочной патологии, подтверждение признаков дыхательной недостаточности в 48 случаях из 159 (30,2%) потребовало проведения *искусственной вентиляции легких*. При этом у пациентов на самостоятельном дыхании на фоне комплексного лечения стерильного ПН гнойные осложнения со стороны сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки верифицированы значительно реже (у 15 из 111 (13,5%)), чем при необходимости искусственной вентиляции (у 25 из 48 (52,1%)) ($p<0,001$). Риск и шанс оказались также выше во 2-й подгруппе ($ОР=0,259$, 95% ДИ 0,151-0,447; $ОШ=0,144$, 95% ДИ 0,066-0,315). Таким образом, исходная тяжесть состояния больного ПН, требовавшая при выраженной дыхательной недостаточности искусственной вентиляции легких уже на ранних сроках лечения, может считаться одним из предикторов развития ИПН. Статистический анализ также показал, что, чем чаще приходится прибегать к искусственной вентиляции, тем чаще формируются гнойные осложнения ПН ($r=0,4081$; $p<0,001$).

В настоящем исследовании была проведена оценка влияния исходной тяжести состояния с развитием полиорганной недостаточности для прогноза гнойных осложнений ПН. В нашей клинике при ПН для протезирования нарушенных витальных функций проводится *экстракорпоральная детоксикация* (вено-венозная гемодиализация или

гемофильтрация) – способ очищения цельной крови от токсических веществ с помощью экстракорпоральной перфузии. При ее осуществлении во всех случаях показатели шкалы SAPS превышали 9 баллов, SOFA – более 4 баллов. У пациентов, которым лечение проводилось по стандартной схеме (без экстракорпоральной детоксикации), гнойные осложнения развивались значительно реже (у 28 пациентов из 132), чем после вынужденно осуществленной методики (у 12 из 27) ($p=0,0112$). При этом и риск, и шанс развития ИПН статистически выше у пациентов с нарушенными витальными функциями уже на ранних сроках лечения, требовавшими специальной коррекции ($ОР=0,477$, 95% ДИ 0,280-0,815; $ОШ=0,337$ 95% ДИ 0,142-0,800). Чем чаще приходилось прибегать к использованию указанной методики детоксикации, тем чаще формировались гнойные осложнения ПН ($r=0,201$; $p=0,0111$). Представленные данные статистики подтверждают значимость исходной тяжести состояния в прогнозировании ИПН.

Для определения особенностей течения ПН была проведена оценка значимости *сочетания нескольких клинических признаков*. Были выделены группы пациентов: в группу А включены больные с SAPS >9 баллов, с коморбидными состояниями и искусственной вентиляцией легких в ранние сроки лечения стерильного ПН. В группу Б вошли пациенты с исходной тяжестью состояния по шкале SAPS <9 баллов, без сопутствующей патологии (коморбидных состояний), в лечении которых не потребовалась искусственная вентиляция. В группе А значительно чаще было подтверждено развитие гнойных осложнений (у 6 из 9 пациентов), чем в группе Б (у 15 из 105 (14,3%)) ($p=0,0001$). Риск и шанс развития ИПН оказались статистически выше именно в группе А ($ОР=4,417$, 95% ДИ 2,417-0,011; $ОШ=12,000$, 95% ДИ 2,705-53,236). Таким образом, сочетание указанных клинических факторов риска можно считать значимым в повседневной работе для прогнозирования ИПН.

Выводы

1. При прогнозировании развития гнойных осложнений панкреонекроза следует проводить комплексную оценку клинической ситуации с анализом особенностей течения основного заболевания и сопутствующей патологии.
2. Среди клинических значимых факторов риска развития инфицированного панкреонекроза особое внимание следует обращать на наличие острых скоплений жидкости, сформированных в ранние сроки лечения стерильного аутолиза поджелудочной железы, а также на тяжесть состояния пациентов, требовавшую искусственной вентиляции легких и инструментального протезирования нарушенных витальных функций организма при SAPS >9 баллов на фоне, в том числе, коморбидных состояний.

Литература

1. Беляев М.В., Билокур А.А., Велькер С.И., Волокитин А.С., Суров Н.Д., Леоненко Д.В., Куприков С.В., Брюховецкий Ю.А., Кондратова Г.М., Молозина Е.Л., Солодовников Н.Ю. Минимально инвазивные вмешательства при острых жидкостных скоплениях у больных тяжелым деструктивным панкреатитом // *Анналы хирургической гепатологии*. 2013. № 3. С. 79-85.
2. Буткевич А.Ц., Чадаев А.П., Лапин А.Ю., Свиридов С.В. Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза. М.: Граница, 2001. 390 с.
3. Васильев Ю.В., Селезнева Э.Я., Дубцова Е.А. Билиарный панкреатит // *Клиническая и экспериментальная гастроэнтерология*. 2011. №7. С.79-84.
4. Верткин А.Л., Ховасова Н.О. Коморбидность – новая патология. Технологии ее профилактики и лечения // *Архив внутренней медицины*. 2013. №4 (12). С. 68-72.
5. Вильям М. Кеттайл, Рональд А. Арки. Патофизиология эндокринной системы. М.: БИНОМ, 2001. 335 с.
6. Винокуров М.М., Савельев В.В., Хлебный Е.С., Кершенгольц Б.М. Прогностическое значение состояния прооксидантной и антиоксидантной систем организма у больных со стерильным панкреонекрозом // *Хирургия*. 2010. №12. С.38-43.
7. Гольцов В.Р., Багненко С.Ф., Луфт В.М., Дынников Д.А., Батиг Е.В. Нутритивная поддержка в лечении острого деструктивного панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии*. 2009. № 1(14). С. 18-22.
8. Горский В.А., Ковальчук Л.В., Агапов М.А., Хорева М.В., Ованесян Э.Р., Никонова А.С., Греченко В.В. Антимедиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита // *Хирургия*. 2010. № 3. С.54-61.
9. Дюжева Т.Г., Джус Е.В., Шеффер А.В., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Котовский А.Е., Платонова Л.В., Шоно Н.И., Гальперин Э.И. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии*. 2013. №1 (18). С. 92-102.
10. Ермолов А.С., Иванов П.А., Гришин А.В., Благовестнов Д.А. Патогенетические подходы к лечению острого панкреатита // *Хирургия*. 2007. № 5. С.4-8.
11. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: БИНОМ, 2004. 304 с.
12. Никифоров Ю.В., Михайлузов С.В., Моисеенкова Е.В., Юдин А.Ю., Ворыханов А.В., Чирков А.В. Комплексное лечение стерильного панкреонекроза // *Общая реаниматология*. 2009. Т. 5, № 3. С. 57-64.
13. Островский В.К., Родионов П.Н., Макаров С.В. Оценка тяжести течения и определения прогноза у больных острым панкреатитом // *Хирургия*. 2011. № 8. С. 58-60.
14. Парфенов И.П., Ярош А.Л., Солошенко А.В., Карпачев А.А. Прогноз развития острого билиарного панкреатита // *Хирургия*. 2010. № 8. С. 47-50.
15. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. М.: Профиль, 2007. 336 с.
16. Родман Г.В., Шалаева Т.И., Плоткин Д.В., Сосикова Н.Л., Барганджия А.Б. Синдром системной воспалительной реакции и риск развития полиорганной недостаточности у пациентов с острым некротическим панкреатитом // *Вестник РГМУ*. 2012. № 3. С. 4-10.
17. Шурыгин Д.Я., Вязицкий П.О., Сидоров К.А. Ожирение. М.: Медицина, 1980. 264 с.
18. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease // *J. Chron. Disease*. 1970. V. 23, N 7. P. 455-468.

References

1. Belyayev M.V., Bilokur A.A., Vel'ker S.I., Volokitin A.S., Surov N.D., Leonenko D.V., Kuprikov S.V., Bryukhovetskiy YU.A., Kondratova G.M., Molozina Ye.L., Solodovnikov N.YU. Minimal'no invazivnyye vmeshatel'stva pri ostrykh zhidkostnykh skopleniyakh u bol'nykh tyazhelym destruktivnym pankreatitom [Minimally invasive interventions in acute fluid accumulations in patients with severe destructive pancreatitis] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013. № 3. S. 79-85.
2. Butkevich A.T.S., Chadayev A.P., Lapin A.YU., Sviridov S.V. Otkrytyye dreniruyushchiye operatsii v khirurgicheskom lechenii rasprostranennogo infitsirovannogo pankreonekroza [Open drainage operations in the surgical treatment of common infected pancreatic necrosis]. M.: Granitsa, 2001. 390 s.
3. Vasil'yev Yu.V., Selezneva E.Ya., Dubtsova Ye.A. Biliarnyy pankreatit [Biliary pancreatitis] // *Klinicheskaya i eksperimental'naya gastroenterologiya*. 2011. №7. S.79-84.
4. Vertkin A.L., Khovasova N.O. Komorbidnost'–novaya patologiya. Tekhnologii yeye profilaktiki i lecheniya [Comorbidity is a new pathology. Technologies for its prevention and treatment] // *Arkhiv vnutrenney meditsiny*. 2013. №4 (12). S.68-72.
5. Vil'yam M. Kettayl, Ronal'd A. Arki. Patofiziologiya endokrinnoy sistemy [Pathophysiology of the endocrine system]. M.: BINOM, 2001. 335 s.
6. Vinokurov M.M., Savel'yev V.V., Khlebnyy Ye.S., Kershengol'ts B.M. Prognosticheskoye znacheniye sostoyaniya prooksidantnoy i antioksidantnoy sistem organizma u bol'nykh so steril'nym pankreonekrozom [The prognostic value of the state of the prooxidant and antioxidant systems of the body in patients with sterile pancreatonecrosis] // *Khirurgiya*. 2010. №12. S. 38-43.
7. Gol'tsov V.R., Bagenko S.F., Luft V.M., Dynnikov D.A., Batig Ye.V. Nutritivnaya podderzhka v lechenii ostrogo destruktivnogo pankreatita [Nutritional support in the treatment of acute destructive pancreatitis] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2009. № 1(14). S.18-22.
8. Gorskiy V.A., Koval'chuk L.V., Agapov M.A., Khoreva M.V., Ovanesyan E.R., Nikonova A.S., Grechenko V.V. Antimediatornaya terapiya v kompleksnom lechenii ostrogo destruktivnogo pankreatita [Anti-mediator therapy in the complex treatment of acute destructive pancreatitis] // *Khirurgiya*. 2010. № 3. S. 54-61.
9. Dyuzheva T.G., Dzhus Ye.V., Sheffer A.V., Akhaladze G.G., Chevokin A.YU., Kотовский A.Ye., Platonova L.V., Shono N.I., Gal'perin E.I. Konfiguratsiya nekroza podzhe-ludochnoy zhelezy i differentsirovannoye lecheniye ostrogo pankreatita [Configuration of pancreatic necrosis and differentiated treatment of acute pancreatitis] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2013. №1 (18). S. 92-102.
10. Yermolov A.S., Ivanov P.A., Grishin A.V., Blagovestnov D.A. Patogeneticheskiye podkhody k lecheniyu ostrogo pankreatita [Pathogenetic approaches to the treatment of acute pancreatitis] // *Khirurgiya*. 2007. № 5. S.4-8.
11. Nesterenko YU.A., Laptev V.V., Mikhaylusov S.V. Diagnostika i lecheniye destruktivnogo pankreatita [Diagnosis and treatment of destructive pancreatitis]. M.: BINOM, 2004. 304 s.
12. Nikiforov YU.V., Mikhaylusov S.V., Moiseyenkova Ye.V., Yudin A.YU., Vorykhanov A.V., Chirkov A.V. Kompleksnoye lecheniye steril'nogo pankreonekroza [Complex treatment of sterile pancreatic necrosis] // *Obshchaya reanimatologiya*. 2009. T. 5, № 3. S. 57-64.
13. Ostrovskiy V.K., Rodionov P.N., Makarov S.V. Otsenka tyazhesti techeniya i opredeleniya prognoza u bol'nykh ostrym pankreatitom [Assessment of severity and predic-

- tion in patients with acute pancreatitis] // Khirurgiya. 2011. № 8. S. 58-60.
14. Parfenov I.P., Yarosh A.L., Soloshenko A.V., Karpachev A.A. Prognoz razvitiya ostrogo biliarnogo pankreatita [Forecast of the development of acute biliary pancreatitis] // Khirurgiya. 2010. № 8. S. 47-50.
 15. Pugayev A.V., Achkasov Ye.Ye. Ostryy pankreatit [Acute pancreatitis]. M.: Profil', 2007. 336 s.
 16. Rodoman G.V., Shalayeva T.I., Plotkin D.V., Sosikova N.L., Bargandzhiya A.B. Sindrom sistemnoy vospalitel'noy reaktsii i risk razvitiya poliorgannoy nedostatocchnosti u patsiyentov s ostrym nekroticheskim pankreatitom [The syndrome of systemic inflammatory response and the risk of multiple organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis] // Vestnik RGMU. 2012. № 3. S. 4-10.
 17. Shurygin D.YA., Vyazitskiy P.O., Sidorov K.A. Ozhireniye [Obesity]. M.: Meditsina, 1980. 264 s.
 18. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease // J. Chron. Disease. 1970. V. 23, N 7. P. 455-468.

Сведения о соавторе:

Моисеевкова Елена Валерьевна – кандидат медицинских наук, врач-хирург ГКБ №15 имени О.М. Филатова.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

7-8 июня 2019 года в 09:30 в лекционном зале биологического корпуса ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России (3-й этаж) по адресу: г. Махачкала, ул. Ш.Алиева, 1 состоится V научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии и детской хирургии», посвященная 50-летию педиатрического факультета. Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические ординаторы, педиатры, детские хирурги и студенты старших курсов медицинских вузов

Оргкомитет

УДК 616-005.1:616.33-002.44-08

Влияние нарушений системы гемостаза на рецидив язвенного гастродуоденального кровотечения**В.В. Зорик, Г.К. Карипиди, Л.Л. Зайцев, А.Н. Манжос**

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

Резюме

Целью работы явилось изучение влияния нарушений в системе гемостаза на рецидив язвенного гастродуоденального кровотечения и выбор тактики ведения пациентов с такой патологией. Выполнено изучение динамики показателей системы гемостаза у 125 пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, которые были разделены на 4 группы в зависимости от степени тяжести кровопотери. Во время тяжелой и крайне тяжелой кровопотери происходит выраженная и длительная активация системы гемостаза, которая способствует развитию ДВС-синдрома, расстройству микроциркуляции, метаболическому ацидозу и усилению риска рецидива гастродуоденального кровотечения. Следовательно, чем выше риск рецидива кровотечения, тем активнее должны использоваться хирургические методы лечения пациентов.

Ключевые слова: язвенная болезнь, гастродуоденальное кровотечение, система гемостаза.

The impact of violations of the hemostatic system on the recurrence of gastroduodenal ulcer bleeding**V.V. Zorik, G.K. Karipidi, L.L. Zaitsev, A.N. Manzhos**

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

Summary

The aim of the work was to study the effect of disturbances in the hemostasis system on the relapse of ulcerative gastroduodenal bleeding and the choice of tactics for managing patients with such pathology. A study was made of the dynamics of hemostasis system indicators in 125 patients with ulcerative gastroduodenal bleeding, which were divided into 4 groups depending on the severity of blood loss. During severe and extremely severe blood loss, pronounced and prolonged activation of the hemostatic system occurs, which contributes to the development of DIC syndrome, microcirculation disorder, metabolic acidosis, and an increased risk of gastroduodenal bleeding recurrence. Consequently, the higher the risk of recurrence of bleeding, the more actively surgical methods of treating patients should be used.

Keywords: peptic ulcer, gastroduodenal bleeding, hemostasis system.

Введение

Распространенность язвенной болезни в России в настоящее время не имеет тенденции к снижению и колеблется в пределах от 1,7 до 5% [5]. Одним из самых грозных осложнений язвенной болезни являются гастродуоденальные кровотечения, которые занимают лидирующую позицию в структуре желудочно-кишечных кровотечений и составляют от 42 до 67,5% [8,10]. Несмотря на использование различных методик и средств лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений, уровень послеоперационной летальности остается высоким и колеблется от 2,7 до 35,2% [6]. Наиболее неблагоприятные результаты наблюдаются при рецидивных кровотечениях, которые возникают у 15-38% больных, при этом послеоперационная летальность может достигать 80% [9].

При выборе показаний к хирургическому лечению у пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями используются разные подходы: активная, активно-выжидательная и выжидатель-

ная тактики. Однако, в связи с тем, что у хирургов нет единого мнения в выборе критериев для определения риска рецидива кровотечения, ни одна из перечисленных тактик не решила данную хирургическую проблему [4].

По нашему мнению, при выборе показаний для хирургического лечения целесообразно пользоваться не только основными (тяжесть кровопотери, эндоскопические признаки устойчивости гемостаза, тяжесть соматического состояния), но и дополнительными критериями риска рецидива кровотечения (локализация и размер язвы, нарушения в системе гемостаза) [3]. Недооценка изменений показателей системы гемостаза зачастую приводит к запоздалому хирургическому лечению больного и неблагоприятному исходу.

Цель исследования: изучение влияния нарушений в системе гемостаза на рецидив язвенного гастродуоденального кровотечения и выбор тактики ведения пациентов.

Материал и методы

Изучение показателей системы гемостаза выполнено у 125 пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, находившихся на стационарном лечении во II хирургическом отделении МБУЗ Краснодарской городской клинической больницы скорой медицинской помощи с 2015 года по 2017 год. Лица мужского пола составляли 91 (72,8%) человек, женского – 34 (27,2%). Средний возраст

Для корреспонденции:

Зорик Владимир Владимирович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

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

E-mail: vvzdoktor@mail.ru

Тел.: 8(918) 464 -78-57

Статья поступила 23.04.2019 г., принята к печати 30.05.2019 г.

пациентов составил 56 лет (от 18 до 92 лет). Хронические сопутствующие заболевания были выявлены у 82 больных, что составило 65,6%. Наиболее распространенные заболевания – ишемическая болезнь сердца (29,2%) и гипертоническая болезнь (18,3%). Из 125 пациентов у 54 человек (43,2%) кровотечение возникло из язвы желудка, у 71 (56,8%) – из язвы двенадцатиперстной кишки.

При поступлении в клинику у всех больных с гастродуоденальным кровотечением определялась степень тяжести кровопотери. Для расчета величины кровопотери мы использовали клинко-лабораторные данные и формулу Мура, при этом выделяли 4 степени: легкая, средняя, тяжелая и крайне тяжелая. При легкой степени кровопотери дефицит объема циркулирующей крови составлял менее 15%, при средней – 15-25%, при тяжелой – 25-35%, при крайне тяжелой – более 35% [8]. Легкая степень кровопотери была зафиксирована у 32 (25,6%) больных, средняя степень наблюдалась у 33 (26,4%), тяжелая степень кровопотери – у 45 (36%) и крайне тяжелая – у 15 пациентов (12%).

Всем пациентам, поступившим по поводу гастродуоденального кровотечения, назначалась фиброгастродуоденоскопия. Во время исследования устанавливался источник кровотечения, определялась устойчивость гемостаза по классификации J. Forrest (1989г.), в случае необходимости выполнялся эндоскопический гемостаз. С этой целью использовали следующие методы: клипирование кровоточащего сосуда, электрокоагуляцию, обкалывание адреналином, орошение источника кровотечения раствором капрофера, 96% спиртом.

Для минимизации воздействия оперативного лечения на систему гемостаза для решения поставленной цели брались пациенты, лечившиеся консервативными методами. Из 125 человек 86 (68,8%) пациентов лечились консервативно, хирургическое вмешательство в разные сроки от момента поступления было выполнено 39 (31,2%) больным. У всех 32 больных с легкой степенью кровопотери использовались консервативные методы лечения. Из 33 пациентов со средней степенью кровопотери оперативное вмешательство выполнено 7 (21,2%) больным, а из 45 пациентов с тяжелой степенью – 17 (37,8%). Всем 15 больным с крайне тяжелой степенью кровопотери выполнено хирургическое пособие.

С целью исключения влияния инфузионно-трансфузионной терапии на систему гемостаза пациентам с легкой и средней степенью тяжести кровотечения назначались кристаллоидные и коллоидные растворы. Кроме того, в комплекс медикаментозного лечения включались гемостатические и противоязвенные средства. При этом 28 (62,2%) пациентам с тяжелой кровопотерей переливалось не более 300 мл свежемороженой плазмы, а оставшимся 17 (37,8%) и всем больным с крайне тяжелой степенью кровопотери переливалось не более 1000 мл плазмы.

Для изучения изменений в системе гемостаза использовался коагулометр ST art 4 фирмы "Diagnostica Stago" (Франция). У больных с различной степенью тяжести кровопотери для изучения были использованы следующие показатели крови: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген, растворимые фибриномономерные комплексы (РФМК), антитромбин III.

Исследование количества тромбоцитов и их функциональной активности проводили с помощью анализатора Plateletworks фирмы "Helena Biosciences" (США).

Измерения кислотно-основного состояния крови выполняли на газоанализаторе EasyBloodGas фирмы "Medica Corporation" (США). Для изучения взяты следующие показатели крови: pH, PCO₂ (парциальное напряжение углекислого газа) и BE (отклонение концентрации буферных оснований). Группу сравнения составили показатели крови здоровых людей.

Статистическая обработка материала производилась на компьютере с использованием электронных таблиц Excel фирмы Microsoft и пакета прикладных программ Statistica 6.0 0 for Windows фирмы StatSoft, Inc. (США). Результаты представлены в виде средних значений и стандартной ошибки средней (M±m). Коэффициент достоверности отличий (p) определялся с помощью t-критерия Стьюдента-Фишера. Полученные различия считали достоверными при p < 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Сразу при поступлении в стационар пациентам с различной степенью кровотечения выполнялось изучение показателей свертывающей и противосвертывающей системы (табл. 1).

Таблица 1

Показатели системы гемостаза при различной степени кровотечения (M±m)

Показатели	Группа сравнения (n=20)	Тяжесть кровотечения			
		Легкая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая
АЧТВ, с	23,4±0,5	21,6±0,4*	19,5±0,5**	18,6±0,5**	17,5±0,2**
МНО	1,01±0,04	0,98±0,02	0,96±0,02	0,94±0,02	0,92±0,02
Фибриноген, г/л	3,5±0,1	3,4±0,1	3,4±0,1	3,3±0,2	3,2±0,2
РФМК, x 10 ⁻² г/л	4,0±0,7	11,4±1,2**	12,1±1,2***	15,3±1,6***	15,8±1,5***
Антитромбин III, %	109,6±4,3	82,1±3,7*	70,5±4,5**	65,1±4,4**	56,3±7,4**
Активные тромбоциты, %	14,01±0,8	18,6±0,4**	24,5 ±0,5**	28,3 ±1,5**	39,8 ±1,1**

Примечание: - p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 по сравнению с контрольной группой

Из приведенной таблицы следует, что с увеличением степени тяжести кровотечения снижается АЧТВ ($p < 0,01$) и уменьшается МНО, однако изменения МНО носили статистически недостоверный характер по сравнению с контрольной группой. Снижение АЧТВ и уменьшение МНО в зависимости от тяжести кровотечения может свидетельствовать об активации свертывающей системы. Содержание РФМК в крови достоверно ($p < 0,001$) увеличивалось пропорционально степени тяжести кровотечения. При кровотечении легкой степени тяжести активность антитромбина III снижалась до 82,1% ($p < 0,05$), при средней степени тяжести – до 70,5% ($p < 0,01$) и до 65,1% ($p < 0,01$) и 56,3% ($p < 0,01$) – при тяжелой и крайне тяжелой кровопотере соответственно. Содержание фибриногена имело тенденцию к уменьшению от 3,4 до 3,2 г/л, однако достоверно от нормы не отличалось. Количество актив-

ных тромбоцитов увеличивалось уже при легкой кровопотере и достигало своего максимума при крайне тяжелой форме – 39,8% ($p < 0,01$). Полученные данные говорят о том, что активация свертывающей системы сопровождалась угнетением фибринолитической системы пропорционально степени тяжести кровотечения.

Для комплексного изучения изменений в системе гемостаза в постгеморрагическом периоде при разной степени кровотечения была изучена динамика показателей свертывающей и фибринолитической систем крови в течение первых 10 суток постгеморрагического периода.

Проведенные исследования показали, что изменения системы гемостаза при легкой степени кровотечения носили кратковременный и незначительный характер (табл. 2).

Таблица 2

Динамика показателей системы гемостаза при легкой кровопотере ($M \pm m$)

Показатели	Группа сравнения (n=20)	Время постгеморрагического периода				
		1 сутки	3 сутки	5 сутки	6 сутки	10 сутки
АЧТВ, с	23,4±0,5	26,7±0,8**	24,8±0,8	24,3±0,7	24,8±0,5	23,4±0,6
МНО	1,01±0,04	1,07±0,05	1,06±0,04	1,03±0,03	1,02±0,03	1,01±0,03
Фибриноген, г/л	3,5±0,1	3,0±0,1*	3,3±0,3	3,4±0,2	3,5±0,1	3,5±0,1
РФМК, $\times 10^{-2}$ г/л	4,0±0,7	10,3±0,9***	7,6±0,7*	4,8±0,8	4,5±0,7	4,0±0,7
Антитромбин III, %	109,6±4,3	85,7±4,7*	98,5±4,5*	105,3±4,9	106,6±4,8	109,5±4,3
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	283,4±10,3	258,6±17,9	273,4 ±16,6	280,4 ±14,6	281,1 ±13,5	282,2 ±11,3

Примечание: - $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой

Достоверное уменьшение АЧТВ ($p < 0,01$) и фибриногена ($p < 0,05$) при легкой степени кровотечения наблюдалось только в первые сутки постгеморрагического периода. Увеличение МНО было статистически недостоверным. Достоверное увеличение РФМК ($p < 0,05$) и снижение активности антитромбина III ($p < 0,05$) длилось в течение 3-х суток

и сопровождалось активацией системы гемостаза. Остальные показатели достоверно от нормы не отличались.

При кровотечении средней степени тяжести нарушения в системе гемостаза в первые сутки носили более выраженный характер (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей системы гемостаза при средней кровопотере ($M \pm m$)

Показатели	Группа сравнения (n=20)	Время постгеморрагического периода				
		1 сутки	3 сутки	5 сутки	6 сутки	10 сутки
АЧТВ, с	23,4±0,5	31,3±1,7***	26,1±0,9*	24,1±0,6	24,9±0,6	23,3±0,6
МНО	1,01±0,04	1,25±0,05***	1,15±0,04*	1,08±0,03	1,03±0,05	1,0±0,04
Фибриноген, г/л	3,5±0,1	2,6±0,3***	3,1±0,2**	3,4±0,3	3,5±0,2	3,5±0,1
РФМК, $\times 10^{-2}$ г/л	4,0±0,7	11,1±1,0***	10,3±1,1**	9,6±1,3**	4,5±0,7	4,9±1,1
Антитромбин III, %	109,6±4,3	72,9±5,6***	80,1±4,5***	87,8±4,6***	91,3±4,1***	107,9±5,0
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	283,4±10,3	156,5±26,5**	205,1 ±22,5**	236,6 ±19,1*	271,4 ±12,5	282,8 ±11,3

Примечание: - $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой

В первые сутки постгеморрагического периода при кровотечении средней степени тяжести достоверно увеличивалось АЧТВ, МНО и РФМК ($p < 0,001$). Кроме того, в этот период наблюдалось уменьшение концентрации фибриногена, антитромбина III ($p < 0,001$) и снижение числа тромбоцитов ($p < 0,01$). Гипокоагуляционные изменения при средней кровопотере были более продолжительными, так как показатели МНО и АЧТВ нормализовались на 4-е сутки, концентрация фибриногена – на 5-е сутки, а уро-

вень тромбоцитов – только на 6-е сутки. Достоверное увеличение РФМК в крови и снижение антитромбина III продолжалось также в течение 6 суток. Приведенные данные говорят о более выраженной активации системы гемостаза в этот период при кровотечении средней степени тяжести.

Нарушения в системе гемостаза при тяжелой степени кровотечения усиливались по сравнению с изменениями при кровопотере средней степени и носили более продолжительный характер (табл. 4).

Таблица 4

Динамика показателей системы гемостаза при тяжелой кровопотере (M±m)

Показатели	Группа сравнения (n=20)	Время постгеморрагического периода				
		1 сутки	3 сутки	5 сутки	6 сутки	10 сутки
АЧТВ, с	23,4±0,5	36,6±2,2***	28,4±0,6**	25,1±0,7	24,5±0,6	23,1±0,5
МНО	1,01±0,04	1,35±0,05***	1,28±0,04***	1,07±0,03	1,04±0,03	1,01±0,04
Фибриноген, г/л	3,5±0,1	2,2±0,2***	2,6±0,3***	3,1±0,3*	3,3±0,2	3,5±0,2
РФМК, $\times 10^{-2}$ г/л	4,0±0,7	15,6±1,7***	14,9±2,3***	11,7±1,3***	7,9±0,7**	4,9±1,1
Антитромбин III, %	109,6±4,3	66,5±6,3***	73,3±5,8***	85,6±4,6***	94,6±4,8***	96,2±4,4*
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	283,4±10,3	140,7±28,6**	176,4 ±25,4**	198,8 ±16,4**	251,2 ±18,5	281,2 ±14,8

Примечание: - $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой

Из приведенной таблицы следует, что нормализация АЧТВ и МНО наблюдалась на 5-е сутки, а количество тромбоцитов и содержание фибриногена восстановилось на 8-е сутки. В отдельных случаях в первые сутки количество фибриногена снижалось до 1,4 г/л. В этот период гипофибриногемия сопровождается нарушением гемостатических свойств формирующегося сгустка, при этом, несмотря на гипокоагуляцию, содержание РФМК ($p < 0,001$) было достоверно повышенным в течение 8 суток, а показатели активности антитромбина III были снижены в течение всех 10 суток.

Самые выраженные изменения в системе гемостаза были зафиксированы у пациентов с крайне тяжелой степенью кровопотери. При этом у 92% больных гипокоагуляционные изменения сочетались с активацией фибринолитической системы. Все 15 пациентов с крайне тяжелой степенью кровопотери были прооперированы. Хирургическое лечение сопровождалось переливанием больших доз плазмы и эритроцитарной массы. Все эти факторы сильно моделируют систему гемостаза, поэтому возникшие изменения у этих пациентов носят индивидуальный характер. Однако следует заметить, что нормализация большинства показателей системы гемостаза при крайне тяжелой степени кровотечения наблюдалась позже, чем при тяжелой степени.

Таким образом, физиологической реакцией организма на остановку кровотечения является активация свертывающей системы. При этом активность системы гемостаза повышается с увеличением степени тяжести кровотечения. Возникшая как ответная реакция организма гиперкоагуляция в дальнейшем сменялась гипокоагуляцией, продолжительность и степень выраженности которой зависели от тяжести кровопотери. Гипокоагуляцион-

ные изменения сопровождаются увеличением активности внутрисосудистого свертывания крови. В связи с этим при выраженной активации системы гемостаза фибрин начинает откладываться не только в области язвы, но и в сосудах других органов, что приводит к возникновению диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома).

Клиническая картина ДВС-синдрома может проявляться тромбозами и геморрагическими осложнениями или их сочетанием [7]. Однако в период развернутых клинических проявлений лечение ДВС-синдрома может оказаться малоэффективным. По литературным данным, при патологоанатомическом вскрытии пациентов, умерших от язвенных гастродуоденальных кровотечений, признаки ДВС-синдрома были выявлены у каждого четвертого и в большинстве случаев только во время него [3]. Учитывая вышеизложенное, возникает необходимость ранней диагностики и коррекции ДВС-синдрома до начала клинических проявлений.

Исследование показало необходимость изучения АЧТВ, содержания фибриногена и тромбоцитов в первые сутки постгеморрагического периода. По нашим данным, лабораторными маркерами наступающего ДВС-синдрома может быть повышение содержания АЧТВ более чем в 1,6 раза, уменьшение концентрации фибриногена до 1,4 г/л ($p < 0,001$) и количества тромбоцитов менее 140×10^9 /л ($p < 0,01$).

ДВС-синдром, по лабораторным данным, наблюдался у 36 больных из 125, что составило 28,8%. При легкой степени кровотечения лабораторные маркеры ДВС-синдрома не встречались. Пациентов со средней степенью кровотечения бы-

ло 6 (16,7%) человек, с тяжелой – 17 (47,2%) и с крайне тяжелой – 13 (36,1%).

Для определения влияния диссеминированного внутрисосудистого свертывания на течение за-

болевания было выполнено изучение динамики показателей кислотно-основного состояния крови у 45 пациентов с тяжелой степенью кровотечения в двух группах больных (табл. 5).

Таблица 5

Динамика кислотно-основного состояния при тяжелой степени кровотечения (M±m)

Показатели	Группа сравнения (n=20)	Без маркеров ДВС-синдрома (n=28)			С маркерами ДВС-синдрома (n=17)		
		при поступлении	1 сутки	3 сутки	при поступлении	1 сутки	3 сутки
pH	7,4±0,1	7,33±0,03	7,38±0,02	7,42±0,01	7,28±0,01	7,35±0,01	7,42±0,01
PCO ₂ (mmHg)	40,5±0,7	29,2±2,7	33,1±2,3*	40,2±1,2**	26,1±2,2	26,5±2,2*	27,5±2,4**
BE (моль/л)	0,1±0,4	- 8,1±0,4*	- 4,5±1,3**	- 0,5±0,8**	-10,3±0,6*	- 8,6±1,3**	- 8,0±1,3**

Примечание: - p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 по сравнению с контрольной группой

Первая группа без лабораторных маркеров ДВС-синдрома составила 28 (62,2%) человек, вторая с наличием лабораторных маркеров ДВС-синдрома – 17 (37,8%).

При поступлении в обеих группах пациентов по рН крови имелся компенсированный метаболический ацидоз, при этом различия в сравниваемых группах были недостоверны. Обращает на себя внимание то, что в группе с маркерами ДВС-синдрома определялись более низкие показатели в рН, парциального напряжения углекислого газа и дефицита буферных оснований по сравнению с группой без маркеров ДВС-синдрома, однако достоверно (p<0,05) определялся только показатель BE. Полученные значения могут быть свидетельством наибольшей гипоксии тканей и более высокого напряжения функции внешнего дыхания и буферных систем в группе больных с наличием маркеров ДВС-синдрома. Дальнейшее наблюдение показало, что у больных без маркеров ДВС-синдрома на 3-и сутки наблюдалась относительная нормализация показателей кислотно-основного состояния крови. Напротив, в другой группе с наличием маркеров ДВС в эти сроки достоверно определялось снижение PCO₂ и дефицит буферных оснований (p<0,01).

Приведенные данные свидетельствуют, что у пациентов с лабораторными маркерами ДВС-синдрома наблюдается более длительная гипоксия органов и тканей, связанная с нарушением кислотно-основного состояния крови, метаболическим ацидозом. Ацидоз поддерживает эндотелиальную дисфункцию, способствует экспозиции тканевого фактора и поддержанию повышенного внутрисосудистого свертывания крови. Указанные нарушения усиливают расстройство микроциркуляции, затрудняют регенеративные процессы, способствуют прогрессированию некробиотических процессов в язве и приводят к повторной атаке кровотечения. Поэтому восстановление микроциркуляторных нарушений, ликвидация ацидоза имеют преимущественное значение при проведении интенсивной терапии.

Для определения влияния нарушений в системе гемостаза на рецидив гастроуденального кровотечения мы изучили 18 коагулограмм больных с повторным кровотечением в стационаре,

возникшего после медикаментозного и эндоскопического гемостаза. По нашим наблюдениям рецидив при легкой степени кровотечения не наблюдался. При средней степени кровотечения рецидив возник у 4-х пациентов, при тяжелой и крайне тяжелой степени – по 7 человек соответственно. По времени нахождения в стационаре в первые сутки повторное кровотечение наблюдалось у 10 (55,5%) больных, во вторые сутки – у 4 (22,2%), на 3 сутки – у 3 (16,7%) и еще у 1 (5,6%) рецидив развился на 4-е сутки.

Лабораторные маркеры ДВС-синдрома до возникновения рецидива кровотечения были выявлены у 13 больных, что составило 72,2%. У всех пациентов с рецидивным язвенным кровотечением в крови наблюдалось повышение РФМК и снижение активности антитромбина III. Это еще раз свидетельствует, что гипокоагуляция развивается на фоне повышения активности гемостатической системы. Степень гипокоагуляционных изменений при кровопотере косвенно может свидетельствовать как о тяжести кровотечения, так и о фибринолизе, чем больше гипокоагуляция, тем сильнее фибринолиз. При рецидивном язвенном кровотечении лабораторные маркеры ДВС-синдрома наблюдались у 16 больных, что составило 88,9%. Следовательно, при рецидиве кровотечения происходит дополнительная активация системы гемостаза, которая сопровождается усилением ДВС-синдрома. Наблюдаемое при ДВС-синдроме повсеместное внутрисосудистое отложение фибрина приводит к выраженной активации системы фибринолиза и плазминемии, что может привести к лизису тромба в язвенном кратере и возобновлению кровотечения. Таким образом, ДВС-синдром способствует возникновению повторного язвенного кровотечения, и создаются условия, когда рецидив уже не зависит от лечебных мероприятий, направленных на нейтрализацию агрессивной среды желудка.

Заключение

Результаты проведенного исследования показывают, что при легкой степени кровопотери возникают кратковременные изменения в системе гемостаза с незначительным риском рецидива кровоте-

чения. При средней степени кровопотери происходит более выраженное нарушение системы гемостаза, что вызывает умеренный риск рецидива кровотечения. Кровопотеря тяжелой и крайне тяжелой степени сопровождалась наибольшими нарушениями в системе гемостаза, развитием условий для возникновения ДВС-синдрома и высоким риском рецидива кровотечения. Чем выше риск рецидива кровотечения, тем активнее должны использоваться хирургические методы лечения пациентов. При этом большое значение приобретает ранняя лабораторная диагностика ДВС-синдрома, который усиливает нарушения микроциркуляции, поддерживает метаболический ацидоз, нарушает репаративные процессы, способствует лизису сгустка в тромбированном сосуде в области язвы и еще больше способствует рецидиву кровотечения. Лабораторными маркерами наступающего ДВС-синдрома являются повышение содержания АЧТВ более чем в 1,6 раза, уменьшение концентрации фибриногена до 1,4 г/л и количества тромбоцитов менее $140 \times 10^9/\text{л}$.

Таким образом, при наблюдении пациентов с язвенными гастроуденальными кровотечениями необходим тщательный мониторинг изменений в системе гемостаза во время атаки кровотечения и в постгеморрагическом периоде, а выявленные нарушения должны обязательно учитываться в прогнозе рецидива кровотечения и выборе тактики ведения больных.

Литература

1. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулуто Е.М., Васильев Е.А. Острая массивная кровопотеря. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. 176 с.
2. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 480 с.
3. Карипиди Г.К., Зорик В.В., Канксиди И.В., Савченко Ю.П. Оптимизация хирургической тактики лечения язвенных гастроуденальных кровотечений // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. № 2. С. 82-85.
4. Королёв М.П. Гастроуденальные кровотечения как проблема экстренной хирургии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2011. № 170 (2). С. 52-54.
5. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Мороз В.А. Гастроуденальные кровотечения. М.: Бином, 2015. 232 с.
6. Луцевич Э.В., Белов И.Н. Лечение язвенных гастроуденальных кровотечений. От хирургии к терапии? // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2008. № 1. С. 4-7.
7. Момот А.П. Дискордантные сдвиги фибринолиза при остром и подостром ДВС-синдроме // Тромбоз, гемостаз и реология. 2005. № 1 (21). С. 45-48.
8. Панцырев Ю. М., Михайлов А.И., Федоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастроуденальных язв // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2003. № 3. С. 43-49.
9. Ступин В.А., Баглаенко М.В., Кан В.И., Силуянов С.В., Тронин Р.Ю., Ардабацкий Л.А., Соколова Р.С., Мартиросов А.В. Структура летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013. № 5. С. 31-35.
10. Aabakken L. Nonsteroidal upper gastrointestinal bleeding // Endoscopy. 2001. V. 33 (3). P. 16-23.

References

1. Vorob'ev A.I., Gorodetskii V.M., Shulutko E.M., Vasil'ev E.A. Ostraya massivnaya krvopoterya [Acute massive hemorrhage]. M.: GEOTAR-Media, 2001. 176 s.
2. Ivashkin V.T., Lapina T.L. Gastroenterologiya. Natsional'noe rukovodstvo: kratkoe izdanie [Gastroenterology. National guide: abridged edition]. M.: GEOTAR-Media, 2015. 480 s.
3. Karipidi G.K., Zorik V.V., Kanksidi I.V., Savchenko Y.P. Optimization of surgical treatment of ulcerative gastroduodenal bleeding // Kubanskii Nauchnyj Medicinskii Vestnik. 2017. № 2. S. 82-85.
4. Korolev M.P. Gastroduodenal bleedings as a problem of emergency surgery // Vestnik Khirurgii im. I.I. Grekova. 2011. № 170 (2). S. 52-54.
5. Lebedev N.V., Klimov A.Ye., Moroz V.A. Gastroduodenal'nye krvotecheniya [Gastroduodenal bleeding]. M.: Binom, 2015. 232 s.
6. Lutsevich E.V., Belov I.N. Treatment of gastroduodenal bleedings: from surgery to therapy? // Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2008. № 1. S. 4-7.
7. Momot A.P. Fibrinolytics discordance under acute and subacute DIC-syndrome // Tromboz, Gemostaz i Reologiya. 2005. № 1 (21). S. 45-48.
8. Pantsyrev Yu. M., Mikhailov A.I., Fedorov E.D. Khirurgicheskoe lechenie probodnykh i krvotochashchikh gastroduodenal'nykh yazv [Surgical treatment of perforated and bleeding gastroduodenal ulcers] // Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2003. № 3. S. 43-49.
9. Stupin V.A., Baglaenko M.V., Kan V.I., Siluyanov S.V., Tronin R.Yu., Ardabatskii L.A., Sokolova R.S., Martirosov A.V. Lethality after gastroduodenal ulcer bleeding // Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2013. № 5. S. 31-35.
10. Aabakken L. Nonsteroidal upper gastrointestinal bleeding // Endoscopy. 2001. V. 33, N 3. P. 16-23.

Сведения о соавторах:

Карипиди Геннадий Константинович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.
E-mail: gh-ksma@mail.ru
Тел.: 8(918) 480-72-00

Зайцев Леонард Леонидович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.
Тел.: 8(918) 442-43-35

Манжос Александр Николаевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4.
Тел.: 8(918) 439-96-66

УДК 616.34-007.272.43-031-053.9-089

Острая кишечная непроходимость, вызванная ущемлением кишки в наружной грыже у лиц пожилого и старческого возраста**М.Р. Абдуллаев**

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

Резюме

Анализируются клинические наблюдения, охватывающие 239 больных пожилого и старческого возраста (60 лет и старше), лечившихся в клинике хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМУ на базе ГБУ РД «Городская клиническая больница № 1» г. Махачкалы по поводу острой кишечной непроходимости (ОКН), вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах. Разработаны меры оптимизации профилактики, диагностики и лечения ОКН, обусловленной ущемлением кишки в наружных грыжах в пожилом и старческом возрасте.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, ущемлённые грыжи, ущемление кишки в наружных грыжах в пожилом и старческом возрасте.

Acute intestinal obstruction caused by infringement of the intestine in an external hernia in elderly and elderly people**M.R. Abdullaev**

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

Summary

Clinical observations covering 239 elderly and senile patients (60 years old and older) who were treated at the clinic for surgical diseases of pediatric, dental and medical-prophylactic faculties of DSMU on the basis of the Municipal Hospital No. 1 of Makhachkala for acute intestinal obstruction (AIO) caused by infringement of the intestine in the external hernias. Measures have been developed to optimize the prevention, diagnosis, and treatment of OCD, caused by the infringement of the intestine in external hernias in the elderly and senile age.

Key words: acute intestinal obstruction, strangulated hernia, intestinal incarceration in external hernias in the elderly and senile

Введение

Острая кишечная непроходимость (ОКН), вызванная ущемлением кишки в наружных грыжах у лиц пожилого и старческого возраста, является часто встречающейся, тяжёлой по клиническому течению и исходам лечения странгуляционной непроходимостью кишечника. Актуальность проблемы ОКН заключается в стабильно высокой послеоперационной летальности, отсутствии её снижения [1-12]. Причиной развития ОКН у лиц пожилого и старческого возраста при ущемлённых наружных грыжах является острое нарушение кровообращения в сосудах брыжейки и стенки ущемлённой кишечной петли, особенно выраженное в странгулированном отделе вследствие его сильного сдавления и в приводящем отделе из-за его резкого растяжения жидким застойным токсическим кишечным содержимым и газами. Резкие нарушения микроциркуляции в ущемлённой кишечной петле и её брыжейке происходят с самого начала ОКН наряду со сдавлением нервных структур брыжейки и стенки кишки. Прекращение кишечного пассажа обуславливает раннее развитие некробиотических и

некротических изменений в ущемлённой кишке и её брыжейке, тяжёлую энтерогенную интоксикацию, глубокие нарушения гомеостаза и метаболизма. Некротические изменения в стенке ущемлённой кишки начинаются со слизистой оболочки, затем распространяются и на другие слои кишечной стенки. Наибольшие изменения возникают в области странгуляционной борозды на месте сдавления кишки ущемляющим кольцом в грыжевых воротах. Вскоре патоморфологические изменения в ущемлённой кишечной петле и её брыжейке прогрессируют, наступает гангрена ущемлённой кишечной петли и её брыжейки, которые приобретают тёмно-багровый или чёрный цвет, появляются множественные кровоизлияния в тканях кишечной стенки, прекращается пульсация артерий брыжейки, стенка ущемлённой кишки подвергается перфорации с развитием грыжевой флегмоны и перитонита. Ущемление кишки, большого сальника и других органов, вышедших через грыжевые ворота в грыжевой мешок, происходит в ущемлённых паховых, бедренных, пупочных грыжах, грыжах белой линии живота, послеоперационных вентральных грыжах. В грыжевые ворота внедряются и ущемляются чаще наиболее подвижные отделы кишечника, имеющие длинную брыжейку: петли тонкой кишки, большой сальник, реже – петли толстой кишки, обладающие большой подвижностью, длинной брыжейкой (сигмовидная и поперечная ободочная кишки), и развивается тяжёлая странгуляционная ОКН. Возникновению ущемления кишки в наружных гры-

Для корреспонденции:

Абдуллаев Мавлудин Раджабович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 55-37-46; 67-07-98; 63-13-79.

Статья поступила 21.03.2019 г., принята к печати 24.05.2019 г.

жах способствуют резкое повышение внутрикишечного и внутрибрюшного давления, поднятие большим большими тяжестей, сильный кашель. Ущемление кишки в грыжевых воротах проявляется внезапными сильными схваткообразными болями в животе, тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов, тахикардией, вздутием живота, падением АД, тяжёлой интоксикацией, ухудшением общего состояния пациента.

Цель исследования: оптимизация методов профилактики, диагностики и лечения острой кишечной непроходимости у лиц пожилого и старческого возраста, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах.

Материал и методы

Нами анализированы клинические наблюдения, охватывающие 3182 больных с различными формами ОКН, лечившихся в клинике хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМУ на базе ГБУ РД «Городская клиническая больница №1» г. Махачкалы. Из общего числа больных с ОКН у 637 (20,2%) она была вызвана ущемлением кишки в наружных грыжах, из них 239 (37,5%) больных были лица пожилого и старческого возраста (60 лет и старше). Мужчины составили 63,4%, женщины – 36,6%. Удельный вес ущемления кишки в наружных грыжах среди причин развития ОКН у лиц пожилого и старческого возраста составил 30,2%.

Статистическая обработка результатов исследований проведена с помощью программы Microsoft Excel 2010.

Результаты исследования и их обсуждение

Распределение больных пожилого и старческого возраста с ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, по локализации последних представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных пожилого и старческого возраста с острой кишечной непроходимостью, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, по локализации последних

Локализация ущемлённых грыж	Число больных	% к итогу	Из них умерло
Паховая	138	57,7	11
Бедренная	38	15,9	2
Послеоперационная	27	11,3	5
Пупочная	19	8,0	2
Белой линии живота	17	7,1	
Итого	239	100,0	21

У большинства больных ОКН возникла вследствие ущемления кишки в паховой грыже (57,7%). Ущемления кишки в грыжах других локализаций занимали сравнительно меньший удельный вес. Наиболее часто в грыже ущемлялась тонкая кишка (83,9%), другие отделы кишечника ущемлялись сравнительно меньше (сигмовидная кишка – 6,3%;

илеоцекальный отдел – 3,6%; слепая кишка – 3,1%; поперечная ободочная кишка – 3,1%). В большинстве случаев наряду с тем или иным отделом кишечника в грыже ущемлялся также участок большого сальника.

Клинические проявления у каждого больного при ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружной грыже, менялись в зависимости от того, какой орган ущемлён, от протяжённости ущемлённого отдела кишечника, степени и локализации ущемления, времени, прошедшего с момента ущемления.

Сроки поступления в клинику больных пожилого и старческого возраста с ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружной грыже, приведены в таблице 2.

Таблица 2

Распределение больных пожилого и старческого возраста с острой кишечной непроходимостью, вызванной ущемлением кишки в наружной грыже, по срокам поступления в клинику от начала заболевания

Сроки поступления больных	Число больных	% к итогу	Из них умерло
До 6 часов	115	50,7	2
7 – 12 «-»	38	15,7	5
13 – 24 «-»	33	13,4	3
25 – 48 «-»	17	5,8	2
49–72 «-»	15	5,0	2
73 – 96 «-»	8	3,6	1
Более 96 «-»	13	5,8	6
Итого	239	100,0	21

Анализ причин поздней госпитализации больных пожилого и старческого возраста с ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружной грыже, в сроки свыше 6 часов от начала заболевания показал, что 50% из них обратились к врачу лишь при появлении явных признаков ОКН. 32,7% занимались самолечением, пытались вправить ущемлённую грыжу. У 10,9% имели место диагностические ошибки на догоспитальном этапе в результате плохо собранного анамнеза, поверхностного обследования, трудностей диагностики этой патологии у лиц пожилого и старческого возраста. 4,6% отказались от госпитализации, узнав о необходимости выполнения срочной операции. Они были доставлены в стационар скорой помощью при повторном вызове уже с клинической картиной запущенной ОКН и перитонита. У 1,8% были допущены диагностические ошибки в приёмном отделении, где после «консервативных мероприятий» больные отпускались домой, затем они скорой помощью вновь доставлялись в больницу в тяжёлом состоянии.

Анализ причин задержки с операцией у 138 больных пожилого и старческого возраста с ОКН на почве ущемления кишки в наружных грыжах, оперированных позже 6 часов от начала заболевания, показал, что 51,4% поздно обратились за врачебной помощью, отказались от предложенной им госпитализации и операции. 31,9% занимались самолечением, пытались вправить ущемлённую грыжу.

У 4,4% врач скорой помощи не распознал ущемлённую грыжу, произошла диагностическая ошибка, больные оставлены дома и только при дальнейшем ухудшении состояния и повторном вызове скорой помощи они были госпитализированы. У 3,6% в стационаре ущемлённая грыжа самостоятельно вправилась, и операция была произведена в плановом порядке. У 5,1% в приёмном отделении допущены диагностические ошибки, ущемлённая грыжа не распознана, больные отпущены домой или госпитализированы в инфекционное отделение с предполагаемым диагнозом «пищевая токсикоинфекция». 2,2% в хирургическом отделении долго отказывались от предложенной операции. У 1,4% произошло мнимое вправление ущемлённой грыжи, затем их состояние ухудшилось, появилась клиническая картина перитонита, потребовавшая срочной операции.

Из-за несвоевременного обращения больных за врачебной помощью и диагностических ошибок на догоспитальном этапе многие больные ОКН на почве ущемления кишки в наружных грыжах доставлялись в хирургический стационар слишком поздно, в крайне тяжёлом состоянии.

Во избежание диагностических ошибок в предоперационном периоде, в трудных диагностических случаях необходимо оперативно, не теряя много времени, произвести срочную УЗИ, обзорную и, при необходимости, контрастную рентгеноскопию и рентгенографию органов брюшной полости, КТ, МРТ, срочную консультацию у более опытного специалиста.

Характер оперативных вмешательств и их исходы у больных пожилого и старческого возраста при ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, приведены в таблице 3.

Таблица 3

Характер операций и их исходы у больных пожилого и старческого возраста при острой кишечной непроходимости, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах

Характер операций	Число больных	Из них умерло	% к числу оперированных
Герниолапаротомия + рассечение ущемляющего кольца + ликвидация ущемления + резекция сальника + герниопластика	180	6	3
Герниолапаротомия + рассечение ущемляющего кольца + ликвидация ущемления + резекция сальника + резекция тонкой кишки + герниопластика	59	15	25,4
Итого	239	21	8,8

Объём и характер оперативного вмешательства при ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, в каждом случае зависели от конкретной анатомической ситуации, тяжести и протяжённости патологоанатомических изменений в ущемлённом органе. Чаще всего больным выполнялась герниолапаротомия, рассечение ущемляющего кольца, грыжевых ворот. Во время операции тщательно исследовали стенки грыжевых ворот, на ощупь определяли отсутствие пульсации крупного сосуда. Грыжевые ворота рассекали на бессосудистых участках. После осторожного освобождения и ликвидации ущемления кишечных петель, большого сальника, определяли их жизнеспособность. По показаниям производили резекцию нежизнеспособных отделов кишечника, боль-

шого сальника, формировали межкишечные анастомозы. После санации брюшной полости производили ненапряжную герниопластику с использованием в необходимых случаях полипропиленовой сетки.

Послеоперационная летальность у больных ОКН на почве ущемления кишки в наружных грыжах значительно колебалась в зависимости от возраста. Так, наиболее высокая летальность наблюдалась у больных пожилого и старческого возраста (8,8%). Общая для всех возрастных групп послеоперационная летальность составила 4,7%.

Характер послеоперационных осложнений, наблюдавшихся у больных пожилого и старческого возраста с ОКН на почве ущемления кишки в наружных грыжах, представлен в таблице 4.

Таблица 4

Характер послеоперационных осложнений, наблюдавшихся у больных пожилого и старческого возраста с острой кишечной непроходимостью, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах

Характер послеоперационных осложнений	Число больных	Из них умерло
Парез и паралич кишечника	25	5
Нагноение и инфильтрат раны	14	-
Перитонит	13	6
Пневмония	10	1
Эндотоксический шок	6	3
Сердечно-сосудистая недостаточность	4	3
Тромбоэмболия лёгочной артерии и мезентериальных сосудов	3	2
Кишечный свищ	2	-
Эвентрация	1	1
Итого	78	21

Среди послеоперационных осложнений у больных пожилого и старческого возраста наибольший удельный вес занимали парез и паралич кишечника (32,1%), на втором месте – нагноение и инфильтрат раны (17,9%), затем – перитонит (16,7%), пневмония (12,8%) и т.д. Высокий удельный вес послеоперационных парезов кишечника объясняется недостаточной декомпрессией кишечника во время операции и после неё, недостаточной профилактикой и неэффективным лечением парезов кишечника в ранние сроки после операции. Значительный удельный вес перитонита объясняется прогрессированием у ряда больных дооперационного перитонита вследствие ошибочного оставления без резекции нежизнеспособных участков кишок, недостаточной санацией брюшной полости, а также несостоятельностью швов анастомозов ввиду прогрессирования послеоперационного пареза кишечника и «экономной» резекцией нежизнеспособных кишечных петель, что приводило к развитию послеоперационного перитонита.

Обращает на себя внимание довольно высокий процент летальности в группе больных пожилого и старческого возраста, имевших послеоперационные осложнения. Из 67 больных пожилого и старческого возраста умерло 21 (26,9%), в то время, как из 57 больных с послеоперационными осложнениями в возрасте до 60 лет умерло 9 (15,8%). Из 239 оперированных больных пожилого и старческого возраста повторно были оперированы 6 (2,5%). Повторные операции в раннем послеоперационном периоде были предприняты по поводу несостоятельности швов анастомозов (3), послеоперационного перитонита, вызванного оставлением при первой операции без резекции нежизнеспособной петли кишки (1), тазового абсцесса (1), обширной флегмоны мошонки (1).

Неблагоприятные результаты оперативных вмешательств, выполненных больным пожилого и старческого возраста с ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, объясняются поздней обращаемостью больных за хирургической помощью, поздней диагностикой и несвоевременным оперативным вмешательством, когда уже успели произойти некроз ущемлённой кишки, разлитой гнойный перитонит, тяжёлая энтерогенная интоксикация, полиорганная недостаточность.

Приводим одно клиническое наблюдение.

Больная К., 82-х лет, доставлена в клинику скорой помощью с диагнозом «ущемлённая правосторонняя бедренная грыжа, осложнённая острой кишечной непроходимостью». Поступила на 3-и сутки от начала заболевания в тяжёлом состоянии с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту, задержку стула и газов, наличие плотного, болезненного, несправимого грыжевого выпячивания в правой паховой области. Общее состояние тяжёлое. Стонет от болей. Бледна. В лёгких ослабленное дыхание. Тоны сердца приглушены. Пульс ритмичный, 88 ударов в мин., слабого наполнения. АД 120/70 мм рт.ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот вздут, напряжён, резко болезнен в правой половине. В правой паховой области ниже пупартовой

связки определяется грыжевое выпячивание размерами 6х5 см, плотной консистенции, резко болезненное, неподвижное, направляющееся в брюшную полость. Предоперационный диагноз: ущемлённая правосторонняя бедренная грыжа, осложнённая острой кишечной непроходимостью. Сопутствующие заболевания: универсальный атеросклероз, миокардиодистрофия, пневмосклероз, эмфизема лёгких, кахексия. При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии брюшной полости обнаружены чаши Клойбера. Через 40 минут после поступления под эндотрахеальным наркозом произведена герниолапаротомия, выделилась мутная геморрагическая жидкость. В грыжевом мешке определяется ущемлённая петля тонкой кишки черного цвета с перфорацией. Произведена резекция некротизированного отдела тонкой кишки с формированием энтероэнтероанастомоза конец в конец. В послеоперационном периоде, несмотря на интенсивную терапию, состояние оставалось тяжёлым. На 4-й день после операции усилились боли в животе, температура тела 38° С, пульс учащён до 110 ударов в мин., язык сухой. Живот напряжён, резко болезнен, симптом Щёткина-Блюмберга резко положительный. Заключение консилиума: недостаточность швов энтероэнтероанастомоза, перитонит, показана релапаротомия. В этот же день произведена релапаротомия. В правой подвздошной области и в малом тазу определяется более 150 мл тонкокишечного содержимого. В области анастомоза на протяжении одного шва имеется перфорационное отверстие, откуда поступает кишечное содержимое. При попытке наложения шва стенка кишки прорезывается. Произведена ререзекция тонкой кишки, наложен энтероэнтероанастомоз бок в бок. После санации брюшной полости в корень брыжейки приводящей петли тонкой кишки в бессосудистом участке введён и фиксирован одним тонким кетагутовым швом микроиригатор (подключичный катетер), через который однократно интраоперационно и два раза в день в первые 4 дня после операции вливалась лекарственная смесь, корригирующая нарушения микроциркуляции и биоэнергетики кишечной стенки (1мл 1% АТФ, 100 мг кокарбоксылазы, 10 тыс.ед. гепарина, 50 мг гидрокортизона, 0,5 г ампициллина, 100 мл 0,25% раствора новокаина). Полость малого таза и правая подвздошная область дренированы трубками. На 2-й день после релапаротомии начали отходить газы, на 3-й день был самостоятельный стул, нормализовалась моторно-эвакуаторная функция кишечника. Послеоперационный период после релапаротомии протекал без осложнений. Через две недели после релапаротомии в удовлетворительном состоянии выписана.

Из 6 повторно оперированных больных умерли 2 от разлитого гнойного перитонита и тяжёлой интоксикации. Анализ причин послеоперационной летальности больных пожилого и старческого возраста с ОКН на почве ущемления кишки в наружных грыжах показывает, что основными причинами её были перитонит (7), послеоперационный парез и

паралич кишечника, развившиеся вследствие неправильной оценки жизнеспособности ущемлённой кишки, что приводило к ее «экономной резекции», к несостоятельности швов анастомоза, интоксикации, перитониту и полиорганной недостаточности (5), токсический шок, развившийся вследствие тяжёлой интоксикации на почве ОКН (4), острая сердечно-сосудистая недостаточность (3), пневмония, приведшая к острой дыхательной недостаточности (1), тромбоэмболия лёгочной артерии (1). Большое значение в неблагоприятных исходах у больных пожилого и старческого возраста с ОКН, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, имела поздняя обращаемость больных за хирургической помощью, отказ больных от госпитализации, диагностические ошибки, ошибки в хирургической тактике и оперативной технике, тяжёлые сопутствующие заболевания.

Выводы

1. Острая кишечная непроходимость у лиц пожилого и старческого возраста, вызванная ущемлением кишки в наружных грыжах, – часто встречающаяся, тяжёлая по клиническому течению и исходам лечения странгуляционная непроходимость кишечника.
2. Для профилактики развития острой кишечной непроходимости, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, необходимо обеспечить диспансеризацию лиц пожилого и старческого возраста, выявление среди них пациентов, страдающих грыжами, их плановую госпитализацию, тщательное предоперационное обследование и своевременное плановое оперативное лечение.
3. Для улучшения качества предоперационной диагностики острой кишечной непроходимости, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, необходимо тщательное клиническое обследование больных, используя в трудных диагностических случаях УЗИ, обзорную и контрастную рентгеноскопию и рентгенографию органов брюшной полости, КТ, МРТ, срочную консультацию опытного специалиста.
4. Для улучшения результатов хирургического лечения больных острой кишечной непроходимостью, обусловленной ущемлением кишки в наружных грыжах, необходимо провести больным в послеоперационном периоде интенсивную комплексную терапию, направленную на эффективную коррекцию тяжёлых нарушений метаболизма и гомеостаза, ликвидацию энтеральной недостаточности и эндогенной интоксикации.
5. С целью профилактики врачебных ошибок в диагностике и лечении больных пожилого и старческого возраста с острой кишечной непроходимостью, вызванной ущемлением кишки в наружных грыжах, необходимо повышение квалификации хирургов по абдоминальной хирургии и гериатрии.
6. Во избежание отказов от госпитализации, плановых и срочных операций по поводу неосложнённых и ущемлённых грыж живота лиц пожилого и старческого возраста, необходимо усилить санитарно-просветительную работу среди населения,

широко используя для этого телевидение, радио, газеты и т.д.

Литература

1. Абдуллаев М.Р. Способы коррекции нарушений биоэнергетики и микроциркуляции в кишечной стенке при острой кишечной непроходимости // Вестник ДГМА. 2013. № 2 (7). С. 12-19.
2. Борисов А.Е., Фёдоров А.В., Земляной В.П. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. СПб., 2000. 164 с.
3. Власов А.П., Кукош М.В., Сараев В.В. Диагностика острых заболеваний живота. М., 2012. 448 с.
4. Габриэль П. Кристин, Питер Л. Чойке. Острый живот: визуализационные методы диагностики. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. 349 с.
5. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия. М.: Триада-Х, 1998. 495 с.
6. Егиев В.Н. Современное состояние и перспективы герниологии // Герниология. 2006. Т. 10, № 2. С. 5-10.
7. Егиев В.Н., Воскресенский П.К. Грыжи. М.: Медпрактика-М., 2015. 479 с.
8. Ерохин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. СПб., 1999. 443 с.
9. Ерюхин И.А. Острый живот. Дифференциальная диагностика // Хирургические болезни / ред. В. С. Савельев, А.И. Кириенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. Т. 1. С. 391–409.
10. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. М., 2005.
11. Мясников А.Д., Колесников С.А. Герниология. Белград, 2005. 338 с.
12. Шальков Ю.Л., Жуловчинов М.У. Острая кишечная непроходимость – научные и практические аспекты. М.: Изд-во Нобель Пресс, 2014. 182 с.

References

1. Abdullayev M.R. Sposoby korrektsii narusheniy bioenergetiki i mikrotsirkulyatsii v kischechnoy stenke pri ostrykh kischechnoy neprokhodimosti [Methods for the correction of bioenergy disorders and microcirculation in the intestinal wall during acute intestinal obstruction] // Vestnik DGMA. 2013. № 2 (7). S. 12-19.
2. Borisov A.Ye., Fodorov A.V., Zemlyanoy V.P. Oshibki, oslozhneniya i letal'nost' u bol'nykh s ostryimi khirurgicheskimi zabolovaniyami organov bryushnoy polosti [Methods for the correction of bioenergy disorders and microcirculation in the intestinal wall during acute intestinal obstruction]. SPb., 2000. 164 s.
3. Vlasov A.P., Kukosh M.V., Sarayev V.V. Diagnostika ostrykh zabolovaniy zhivota [Diagnosis of acute abdominal diseases]. M., 2012. 448 s.
4. Gabriel' P. Kristin, Piter L. Choyke. Ostryy zhivot: vizualizatsionnyye metody diagnostiki [Acute abdomen: visualization diagnostic methods]. M.: GEOTAR-Media, 2001. 349 s.
5. Grinberg A.A. Neotlozhnaya abdominal'naya khirurgiya [Emergency abdominal surgery]. M.: Triada-KH, 1998. 495 s.
6. Yegiyev V.N. Sovremennoye sostoyaniye i perspektivy gerniologii [The current state and prospects of herniology] // Gerniologiya. 2006. T. 10, № 2. S. 5-10.
7. Yegiyev V.N., Voskresenskiy P.K. Gryzhi [Hernia]. M.: Medpraktika-M., 2015. 479 s.
8. Yerokhin I.A., Petrov V.P., Khanevich M.D. Kischechnaya neprokhodimost' [Intestinal obstruction]. SPb., 1999. 443 s.
9. Yeryukhin I.A. Ostryy zhivot. Differentsial'naya diagnostika [Differential diagnosis] // Khirurgicheskiye bolezni / red.

- V. S. Savel'yev, A.I. Kiriyyenko. M.: GEOTAR-Media, 2005. T. 1. S. 391–409.
10. Zhebrovskiy V.V. Khirurgiya gryzh zhivota [Abdominal hernia surgery]. M., 2005.
11. Myasnikov A.D., Kolesnikov S.A. Gerniologiya [Herniology]. Belgrad, 2005. 338 s.
12. Shal'kov YU.L., Zhulovchinov M.U. Ostraya kischechnaya neprokhodimost' – nauchnyye i prakticheskiye aspekty [Acute intestinal obstruction - scientific and practical aspects]. M.: Izd-vo Nobel' Press, 2014. 182 s.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

6-7 июня 2019 года в научно-оздоровительном центре «Журавли» по адресу:
г. Махачкала, Караман-2, состоится Выездной пленум Российского общества хирургов и XIX
съезд хирургов Дагестана «Актуальные вопросы хирургии».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические
ординаторы, педиатры, хирурги и студенты старших курсов медицинских вузов

Оргкомитет

УДК 618.39-085.2:616.153.915

Влияние антипрогестинов и простагландина E₁, используемых в качестве медикаментозного прерывания беременности, на процессы липидпероксидации и антиоксидантный потенциал крови у женщин**Е.А. Спирина**

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Резюме

Исследование посвящено оценке процессов липидпероксидации и антиоксидантной защиты на фоне медикаментозного прерывания беременности сроком до 63 дней аменореи. Исследовано 45 пациенток, которым выполнялось медикаментозное прерывание нежеланной маточной беременности с использованием антипрогестина мифепристона 200 мг и простагландина E₁ - 800 мкг мизопростола. Полученные результаты свидетельствуют о том, что на фоне медикаментозного прерывания беременности происходит активация процессов липидпероксидации, снижение антиоксидантного потенциала, что диктует необходимость выявления данных изменений с целью последующей их коррекции.

Ключевые слова: медикаментозный аборт, липидпероксидация, антипрогестины, беременность, антиоксидантная защита.

Antiprogestin and prostaglandin E₁ effect, which is used as a medical abortion on lipidoxidation processes and the antioxidant potential of women blood**Е.А. Spirina**

FSBEI HE «Tyumen State Medical University» Ministry of Health of Russia

Summary

The study is devoted to the estimation of lipid peroxidation and antioxidant protection on the background of a medical pregnancy termination up to 63 days of amenorrhea. 45 patients were examined who underwent the process of medical abortion of unwanted uterine pregnancy with the use of mifepristone antiprogestin 200 mg and prostaglandin E₁ - 800 mcg of misoprostol. The obtained results indicate that, on the background of a medical abortion, there is an activation of lipid peroxidation processes, reduction of antioxidant potential that occurs and dictates the need to change the data in order to correct them.

Key words: medical abortion, lipid peroxidation, antiprogestins, pregnancy, antioxidant protection.

Введение

Аборты в нашей стране занимают особое положение: так, по данным литературы, 19,8% россиянок, решившихся на прерывание беременности, погибают во время или после аборта, а каждая третья из них – после аборта по медицинским показаниям [9]. Хирургический метод прерывания беременности, связанный с наибольшим числом осложнений, по-прежнему удручающе широко востребован, что во многом можно объяснить несостоятельностью системы репродуктивного образования [8, 10].

Акушерско-гинекологический вклад в снижение материнских потерь заключается, прежде всего, в активном внедрении в практику медикаментозного аборта, как самого безопасного метода прерывания беременности [4]. Согласно современным клиническим рекомендациям (протокол лечения) «Ме-

дикаментозное прерывание беременности», утвержденным МЗ РФ 15.10.2015г. №15-4/10/2-6120, регламентировано расширение показаний для медикаментозного прерывания беременности по желанию женщины в сроках до 9 недель (до 63 дней аменореи) [7]. Также пересмотрена доза препарата антипрогестина мифепристона, необходимая для опорожнения полости матки, – 200 мг, а значит существенно снизились финансовые затраты, – таким образом медикаментозный аборт стал гораздо дешевле инструментального [6]. Разрешенная ранее доза мифепристона 600мг для медикаментозного прерывания обходилась дороже кюретажа. Также у фармакологического аборта имеется ряд преимуществ: отсутствие анестезиологического пособия, не происходит травматизация шейки матки, нет риска перфорации матки, отсутствие инфекционных осложнений [1, 5].

Однако не все последствия «безопасного» аборта до конца изучены. Женщина, перенесшая аборт, подвергается сильному стрессу, как эмоциональному, так и различных систем гомеостаза. Обращает на себя внимание то, что значительное число патологических процессов сопровождается нарушением гемостаза при одновременной активации свободнорадикального окисления, это относится и к такому физиологическому состоянию, как

Для корреспонденции:

Спирина Екатерина Александровна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, врач акушер-гинеколог ГАУЗ ТО «Городская поликлиника №3».

E-mail: ekaterina_aleksandrovna877@mail.ru

Статья поступила 25.02.2019 г., принята к печати 28.05.2019 г.

беременность [2, 3]. Вопросы оксидативного и антиоксидантного статуса у женщин на фоне медикаментозного прерывания беременности мало изучены. При оксидативном стрессе в первую очередь страдает репродуктивная система организма. Повреждаются ДНК (генетический материал клеток), липиды, составляющие клеточную стенку, а также истощаются запасы АТФ. Избыток свободных радикалов негативно сказывается на половых клетках (яйцеклетках), особенно во время их роста и созревания. Оксидативный стресс (ОС) связан со многими нарушениями работы репродуктивной системы, такими как мастопатия, поликистоз яичников, эндометриоз. Его считают одной из причин старения. Именно он ухудшает состояние мелких и крупных сосудов, ведет к эндокринным проблемам. Поэтому, чем дольше живет человек, тем сильнее его организм нуждается в антиоксидантах. Антиоксиданты нейтрализуют свободные радикалы и предотвращают или уменьшают ОС. Тем самым устраняется причина развития многих нежелательных состояний и изменений в организме, сохраняется репродуктивное здоровье и продлевается период активной жизни и деторождения [11].

Цель исследования: изучить состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантного потенциала крови на фоне медикаментозного прерывания нежеланной маточной беременности сроком до 63 дней аменореи.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Университетской многопрофильной клиники в период с 2017 года по 2018 год. Обследовано 45 пациенток, обратившихся для медикаментозного прерывания нежеланной маточной беременности. Медикаментозное прерывание беременности выполняли с использованием антипрогестина мифепристона в дозировке 200 мг с последующим приемом через 36-48 часов простагландина E₁ 800 мкг мизопростола. На всех обследованных заполняли специально разработанную статистическую карту (паспортные данные пациентки, гинекологический и семейный анамнез, особенности течения аборта). Исследования антиоксидантной активности и перекисного окисления липидов крови проводили до прерывания беременности, в первые сутки после приема мифепристона, в первые сутки после приема мизопростола. Контрольную группу составили 70 небеременных женщин.

Критерии включения: возраст пациенток от 18 до 40 лет, информированное согласие на обследование, планируемое прерывание маточной беременности медикаментозным путем в сроке, не превышающем 63 дня аменореи, добровольное информированное согласие на проведение медикаментозного аборта.

Критерии исключения: отказ пациентки от участия в исследовании, возраст моложе 18 и старше 40 лет, наличие противопоказаний для медикаментозного прерывания беременности, пациентки с регрессирующей маточной беременностью.

Продукты перекисного окисления липидов оценивали по содержанию в экстрактах. Продукты

первичного окисления липидов в эритроцитах определяли в гептан-изопропанольной фазе экстракта липидов на спектрофотометре (СФ-2000, Россия) на различных длинах волн: диеновые конъюгаты полиненасыщенных жирных кислот (ДК) – при λ 232 нм; вещества с изолированными двойными связями (ИДС) – λ 220 нм; сумма сопряженных триенов и кетодиенов (СТ+КД) – при λ 278 нм. Результат выражали в единицах оптической плотности. Так же определяли содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов – шиффовых оснований (ШО) при λ 440 нм [Волчегорский И. А., Налимов А. Г., Яровинский Б. Г., Лифшиц Р. И., 1989]. Содержание малонового диальдегида (МДА) – вторичного продукта липидпероксидации – определяли спектрофотометрически [Карпищенко А. И. с соавт., 2002], выражая в нмоль/л.

Для определения состояния антиоксидантной защиты оценивали: активность глутатион-S-трансферазы эритроцитов венозной крови в мкмоль/мл/мин спектрофотометрическим методом, активность супероксиддисмутазы (СОД) спектрофотометрическим методом эритроцитов венозной крови в реакции восстановления нитросинего тетразолия, измеряя % торможения. Определяли содержание в плазме витаминов А и Е флуорометрически.

Для обработки результатов использовали пакет прикладных программ для статистической обработки Microsoft Office Excel 2007 и систему для статистического анализа данных Statistica 6.0. Вычисляли среднее значение исследуемых параметров и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Для сравнения средних значений независимых выборок использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни, считая различия достоверными при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного исследования было выявлено увеличение уровня малонового диальдегида на 16% еще до прерывания беременности, на 21% – после приема мифепристона, на 31% – после приема мизопростола.

В гептановой фазе была выявлена активация процессов липидпероксидации: концентрация ИДС, ДК во время беременности увеличилась на 23% и 7% соответственно. В первые сутки после приема 200 мг мифепристона концентрация ИДС, ДК, СТ+КД, ШО увеличилась на 64%, 55%, 66%, 50% соответственно. После приема 800 мкг мизопростола уровень ИДС, ДК, СТ+КД, ШО увеличился на 70%, 92%, 77%, 50% относительно группы контроля.

В изопропанольной фазе наблюдалась схожая тенденция: до прерывания беременности уровень ИДС, ДК, СТ+КД, ШО увеличился на 11%, 33%, 9%, 23% соответственно, после приема 200 мг мифепристона – 77%, 52%, 28%, 46%, после приема 800 мкг мизопростола – 92%, 61%, 76%, 46% соответственно (табл. 1).

Таблица 1

Показатели процессов липидпероксидации у женщин на фоне медикаментозного прерывания нежеланной маточной беременности сроком до 63 дней аменореи, с использованием 200 мг мифепристона и 800 мкг мизопростала, M±SD

Показатель	Контрольная группа (n=70)	До прерывания (n=45)	После приема 200 мг мифепристона (n=45)	После приема 800 мкг мизопростала (n=45)
МДА, нмоль/л	103,93±6,2	120,5±12,1 p=0,05	125,2±11,2 p<0,001	135,2±8,2 p=0,017
ИДС гептан, ед.оптич.плотн.	0,17±0,06	0,21±0,02 p<0,001	0,28±0,08 p=0,028	0,29±0,03 p=0,153
ДК гептан, ед.оптич.плотн.	0,27±0,03	0,29±0,08 p=0,798	0,42±0,07 p=0,53	0,52±0,09 p=0,341
СТ+КД гептан, ед.оптич.плотн.	0,18±0,01	0,18±0,03 p=0,798	0,30±0,05 p<0,001	0,32±0,02 p=0,015
ШО гептан, ед.оптич.плотн.	0,02±0,001	0,02±0,006 p=0,02	0,03±0,01 p=0,007	0,03±0,03 p=0,007
ИДС ип., ед.оптич.плотн.	0,27±0,04	0,30±0,25 p=0,201	0,48±0,15 p=0,209	0,52±0,07 p=0,095
ДК ип., ед.оптич.плотн.	0,21±0,02	0,28±0,13 p=0,125	0,32±0,04 p=0,272	0,34±0,07 p=0,153
СТ+КД ип., ед.оптич.плотн.	0,21±0,02	0,23±0,03 p=0,201	0,27±0,09 p=0,158	0,37±0,05 p=0,153
ШО ип., ед.оптич.плотн.	0,13±0,01	0,16±0,04 p=0,443	0,19±0,09 p=0,753	0,13±0,03 p=0,132

Примечание: p – в сравнении с контрольной группой

Как видно из представленных данных медикаментозное прерывание беременности повышает активность перекисного окисления липидов у женщин.

В таблице 2 представлена оценка антиоксидантной активности плазмы крови.

Таблица 2

Показатели процессов антиоксидантной активности крови у женщин на фоне медикаментозного прерывания нежеланной маточной беременности сроком до 63 дней аменореи, с использованием 200 мг мифепристона и 800 мкг мизопростала, M±SD

Показатель	Контрольная группа (n=70)	До прерывания (n=45)	После приема 200 мг мифепристона (n=45)	После приема 800 мкг мизопростала (n=45)
СОД, % торможения	42,5±1,15	38,8±1,23 p<0,001	37,12±1,05 p<0,001	35,1±1,28 p<0,001
Витамин Е, мкг/мл	8,5±0,24	8,42±0,09 p=0,122	8,56±0,07 p=0,004	6,9±0,23 p=0,003
Витамин А, мкг/мл	0,82±0,02	0,79±0,02 p=0,006	0,78±0,01 p=0,027	0,75±0,02 p=0,307
Г-S-T, мкмоль/мл в мин	558,5,3±42,62	544,4±43,06 p<0,001	480,02±42,09 p<0,001	402,03±40,02 p<0,001

Примечание: p – в сравнении с контрольной группой

Выявлено снижение активности антиоксидантной защиты: уровень СОД снижался на 10,5% во время беременности, после приема 200 мг мифепристона – на 13%, после приема 800 мкг мизопростала – на 17,5. Уровень витамина Е достоверно снижался после приема мифепристона на 18%.

Уровень витамина А на фоне беременности был ниже на 3,5%, на 5% – после приема мифепристона, на 8,5% – после приема мизопростала относительно группы контроля. Уровень Г-S-T достоверно снижался после приема мифепристона на 14%, после приема мизопростала – на 30% (табл. 2).

Заключение

Таким образом, на фоне медикаментозного аборта наблюдается активация перекисного окисления липидов и истощение ферментативного звена антиоксидантной защиты, при этом плазменное звено активируется, выполняя компенсаторный механизм, что свидетельствует о напряжении в системе пероксидации и антиоксидантного потенциала крови. Женщины после медикаментозного аборта нуждаются в назначении средств с антиоксидантными свойствами, с целью профилактики оксидативного стресса. Своевременная коррекция антиоксидантного статуса после медикаментозного аборта должна быть рекомендована в комплексе мер послеабортной реабилитации с целью профилактики воспалительных и дисметаболических заболеваний.

Литература

1. Белокриницкая Т.Е., Фролова Н.И., Белокриницкая И.А. и др. Сравнительная оценка клинического течения медикаментозного аборта, выполненного с 200 и 600 мг мифепристона: проспективное когортное исследование // Акушерство и гинекология. 2014. № 3. С. 80-85.
2. Бышевский А.Ш., Винокурова Е.А., Галян С.Л. и др. Витамины, липидпероксидация и гемостаз // Фундаментальные исследования. 2008. № 3. С. 80-81.
3. Бышевский А.Ш., Полякова В.А., Рудзевич А.Ю. Гемостаз при физиологической беременности, беременности с артериальной гипертензией и преэклампсией // Тромбоз, гемостаз и реология. 2010. № 4 (44). С. 13-30.
4. Всемирная организация здравоохранения. Безопасный аборт: рекомендации для систем здравоохранения по вопросам политики и практики. 2-е издание // ВОЗ. 2013. 132 с.
5. Дикке Г.Б. «Безопасного аборта не бывает»: ограничения, стереотипы и ошибки в медицинской практике при непланируемой беременности // Доктор. Ру. 2012. № 7 (75). С. 55-63.
6. Дикке Г.Б., Кутуева Ф.Р. Опыт прерывания беременности одной таблеткой мифепристона (200 мг) в комбинации с мизопростолом в амбулаторной практике женской консультации № 22 г. Санкт-Петербурга // Земский врач. 2012. №4. С. 25-30.
7. Медикаментозное прерывание беременности. Клинические рекомендации МЗ РФ (протокол лечения). М., 2015. 29 с.
8. Радзинский В.Е., Дикке Г.Б., Манухин И.Б. Женщине нужно удобство. А что нужно нам? // Status Praesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2015. № 5 (28). С. 96-105.
9. Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии. Пост-релиз и материалы научной программы VIII Общероссийского научно-практического семинара (Сочи, 5-8 сентября 2015 года). М.: Status Praesens, 2018. 36 с.
10. Bettahar K.A., Pinton T. Boisramé et al. Medical induced abortion // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 2016. V. 45 (10). P. 1490-1514. doi: 10.1016/j.jgyn.2016.09.033
11. Duhig K., Chappell L.C., Sheman A.H. Oxidative stress in pregnancy and reproduction // Obstet. Med. 2016. № 9 (3). P. 113-116.

References

1. Belokrinitskaya T.Ye., Frolova N.I., Belokrinitskaya I.A. i dr. Sravnitel'naya otsenka klinicheskogo techeniya medikamentoznogo aborta, vypolnennogo s 200 i 600 mg mifepristona: prospektivnoye kogortnoye issledovaniye [Comparative evaluation of the clinical course of medical abortion performed with 200 and 600 mg of mifepristone: a prospective cohort study] // Akusherstvo i ginekologiya. 2014. № 3. S. 80-85.
2. Byshevskiy A.Sh., Vinokurova Ye.A., Galyan S.L. i dr. Vitaminy, lipidperoksidatsiya i gemostaz [Vitamins, lipid peroxidation and hemostasis] // Fundamental'nyye issledovaniya. 2008. № 3. S. 80-81.
3. Byshevskiy A.Sh., Polyakova V.A., Rudzевич A.Yu. Gemostaz pri fiziologicheskoy beremennosti, beremennosti s arterial'noy gipertenziyey i preeklampsiyey [Safe abortion: recommendations for health systems on policies and practices] // Tromboz, gemostaz i reologiya. 2010. № 4 (44). S. 13-30.
4. Vsemirnaya organizatsiya zdavookhraneniya. Bezopasnyy abort: rekomendatsii po sistemam zdavookhraneniya po voprosam politiki i praktiki. 2-ye izdaniye ["There is no safe abortion": limitations, stereotypes and mistakes in medical practice during unplanned pregnancy] // VOZ. 2013. 132 s.
5. Dikke G.B. «Bezopasnogo aborta ne byvayet»: ogranicheniya, stereotipy i oshibki v meditsinskoy praktike pri neplaniruyemoy beremennosti [There is no safe abortion": limitations, stereotypes and mistakes in medical practice during unplanned pregnancy] // Doktor. Ru. 2012. № 7 (75). S. 55-63.
6. Dikke G.B., Kutuyeva F.R. Opyt preryvaniya beremennosti odnoy tabletкой mifepristona (200 mg) v kombinatsii s mizoprostolom v ambulatornoy praktike zhenskoy konsul'tatsii № 22 g. Moskva. Sankt-Peterburga [The experience of abortion with one tablet of mifepristone (200 mg) in combination with misoprostol in the outpatient clinic of female consultation No. 22 of St. Petersburg] // Zemskiy vrach. 2012. №4. S. 25-30.
7. Medikamentoynoye preryvaniye beremennosti [Medical abortion. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation (treatment protocol)]. Klinicheskiye rekomendatsii MZ RF (protokol lecheniya). M., 2015. 29 s.
8. Radzinskiy V.Ye., Dikke G.B., Manukhin I.B. Zhenshchine nuzhno udobstvo. A chto nuzhno nam? [A woman needs convenience. And what do we need?] // Status Praesens. Ginekologiya, akusherstvo, besplodnyy brak. 2015. № 5 (28). S. 96-105.
9. Reproductivnyy potentsial Rossii: versiya i kontraversii. Post-reliz i materialy nauchnoy programmy VIII Obshcherossiyskogo nauchno-prakticheskogo seminar [Reproductive potential of Russia: versions and contraversions. Post-release and materials of the scientific program of the VIII All-Russian Scientific and Practical Seminar] (Sochi, 5-8 sentyabrya 2015 goda). M.: Status Praesens, 2018. 36 s.
10. Bettahar K.A., Pinton T. Boisramé et al. Medical induced abortion // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 2016. V. 45 (10). P. 1490-1514. doi: 10.1016/j.jgyn.2016.09.033
11. Duhig K., Chappell L.C., Sheman A.H. Oxidative stress in pregnancy and reproduction // Obstet. Med. 2016. V. 9, N 3. P. 113-116.

УДК [618.3–06:616.523–08]615.281.8

К вопросу применения противовирусного препарата Панавир при герпесвирусной инфекции у женщин с привычным невынашиванием беременности**Н.С.-М. Омаров, Э.Р. Аскерханова, А.У. Черкесова, С.Э. Казиева, Ш.Ш. Раджабова, С.М. Гаджимурадова**

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

Резюме

Представлен клинический материал применения отечественного препарата Панавир в комплексном лечении герпесвирусной инфекции у 47 женщин с привычным невынашиванием плода, забеременевших в течение 2-х лет после проведенной терапии и получивших повторный курс лечения при сроке беременности 18-22 недели. Показано, что герпетическая инфекция приводит к серьезным осложнениям беременности, родов и послеродового периода, отражается на показателях перинатальной заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: вирус простого герпеса, генитальный герпес, лечение, панавир.

On the use of the antiviral drug Panavir for herpes virus infection in women with recurrent miscarriage**N.S.-M. Omarov, E.R. Askerkhanova, A.U. Cherkesova, S.E. Kazieva, Sh.Sh. Radzhabova, S.M. Gadzhimuradova**

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

Summary

The article presents the clinical material of the use of the domestic drug Panavir in the complex treatment of herpes virus infection in 47 women with recurrent miscarriage, who become pregnant for 2 years after the treatment and received a repeated course of treatment with a gestation of 18-22 weeks. Shown that a herpetic infection leads to serious complications of pregnancy, childbirth and the postpartum period, affecting the indices of perinatal morbidity and mortality.

Key words: herpes simplex virus, genital herpes, treatment, panavir.

В настоящее время в мире, в том числе и в Российской Федерации, нарастает угроза серьезных эпидемиологических осложнений, связанных с развитием устойчивости к лекарственным препаратам возбудителей инфекций, передаваемых половым путем (ИППП) [2, 4].

За последние десятилетия удельный вес вирусных, других внутриклеточных инфекций и их сочетаний резко возрос на фоне значительных успехов в борьбе с бактериальными и протозойными инфекциями.

Среди вирусных инфекций, вызывающих поражение мочеполовых органов, генитальная герпесвирусная инфекция является самой частой. Возбудитель этой инфекции часто становится причиной потери беременности, спонтанных аборт, преждевременных родов, плацентарной недостаточности, внутриутробного инфицирования (ВУИ) [7, 9, 10]. При этом имеет место нарушение эмбриогенеза, развитие врожденной патологии плода как результат внутриутробного вирусного заражения. Вирусы, относящиеся к семейству Herpesviridae, являются опасными инфекциями с хроническим рецидивирующим течением, способными проходить через плацентарный барьер и приводить, как отмечено, к различным врожденным патологиям плода, мертворождению, недоношенности бе-

ременности, преждевременным родам и т.д. [1, 3, 5, 6].

В структуре антенатальных инфекций на долю герпетической инфекции приходится 28-91,6%.

Первичная клиническая герпетическая инфекция возникает у 0,4-4% всех беременных. Реактивация может возникнуть у 13,5% инфицированных беременных.

Частота инфицирования при несостоявшемся выкидыше достигает 78%.

Инфицирование на поздних сроках беременности не нарушает органогенез, однако в неонатальном периоде имеет иные проявления: желтуха, тромбоцитопения, поражение церебральной, нервной и бронхолегочной систем.

Герпесвирусы обладают различной степенью вирулентности. Они способны размножаться и накапливаться в местах проникновения (ворота инфекции), поражать орган-мишень, продвигаясь от ворот инфекции, персистируют в нервной ткани.

Характерной особенностью вируса простого герпеса-2 (ВПГ-2) является способность к пожизненной персистенции в организме человека и активация на фоне иммунной дисфункции или «физиологической» иммуносупрессии, сопутствующей беременности. Герпесвирусная инфекция занимает одно из ведущих мест в патогенезе невынашивания беременности. Острая герпесвирусная инфекция во время беременности в 10-15% обуславливает клинически выраженную патологию у новорожденных [1, 8, 11].

У 50% выявляется гепатоспленомегалия, желтуха в сочетании с повышением активности алани-

Для корреспонденции:

Омаров Наби Султан-Мурадович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Статья поступила 20.02.2019 г., принята к печати 23.05.2019 г.

наминотрансферазы и концентрации прямого билирубина, тромбоцитопенией. Выявляются тяжелые поражения головного мозга (гидроцефалия, микроцефалия), ДВС-синдром.

У 5-15% детей, не имевших при рождении признаков заболевания, развиваются поздние осложнения врожденной герпесвирусной инфекции, проявляющиеся задержкой физического и умственного развития, судорожными расстройствами, сенсорно-невральной глухотой, хориоретинитом с возможной атрофией зрительного нерва.

Диспансерное наблюдение и адекватная санация женщин с привычной потерей беременности является основной задачей врача, занимающегося проблемой невынашивания

Цель исследования: оценка эффективности применения препарата Панавир для профилактики и лечения потери плода у женщин с привычным невынашиванием беременности инфекционного генеза.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 47 женщин вне беременности (первая группа) в возрасте 21-39 лет, состоящих на диспансерном наблюдении врачей специализированных приемов по невынашиванию в женских консультациях г. Махачкалы. Вторую группу составили 18 женщин, забеременевших в течение первых 1,8 лет после проведенной терапии и получивших повторный курс лечения при сроке беременности 16-20 недель, родоразрешенных в родильных домах г. Махачкалы. Третью группу составили 30 беременных с привычным невынашиванием в анамнезе, получивших традиционную прегравидарную подготовку и терапию во время беременности.

В первой группе была проведена иммуномодулирующая и вируссупрессивная терапия препаратом Панавир.

Препарат назначался внутривенно медленно, струйно в дозе 5 мл/200 мкг по схеме: первые 3 инъекции с интервалом 48 часов; последующие 2 инъекции с интервалом 72 часа. Курс лечения составил 5 инъекций (25 мл/1мг).

Введение препарата проводили в присутствии врача после получения информированного согласия пациентки.

Оценка эффективности проводилась на основании клинических данных и обнаружения ДНК вируса ВПГ-2 и определения титра специфических антител через 1 и 6 месяцев после проведения лечебной процедуры и на протяжении II и III триместров наступившей беременности.

Всем женщинам было проведено стандартное клинико-лабораторное исследование до и во время беременности до 12 недель, в 18-20, 28-30, 37-38 недель использованы методы молекулярно-биологического выделения и идентификации микроорганизмов (выделение вирусной ДНК при помощи полимеразноцепной реакции (ПЦР) в соскобах из цервикального канала с помощью тест-систем производства ЦНИИ эпидемиологии МЗ СР РФ, иммуноферментный анализ крови (ИФА) с ис-

пользованием коммерческих диагностических наборов (DSL USA, «Вектор ЦМВ-JgG-стрип, ЗАО «Вектор-Бест»), ЦМВ – Диагност ЗАО «Биосервис», согласно инструкциям, прилагаемым к ним. Каждое обследование беременной женщины включало исследование крови на наличие антител к ВПГ-2 классов JgM и JgG с определением титров и индекса avidности. Новорожденные обследованы в возрасте 1 недели жизни.

На протяжении гестации беременным проводилась ультразвуковая фето- и плацентометрия, доплерометрическое исследование маточно-плацентарно-плодового кровотока, кардиотокография. Всем беременным проводилась профилактика фетоплацентарной недостаточности (ФПН) с использованием актовегина, курантила, милдроната.

Для обработки результатов использовали пакеты прикладных программ для статистической обработки Microsoft Office Excel 2007.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенный анализ исходной клинической характеристики течения беременности, родов, послеродового периода в первой группе показал высокий удельный вес гинекологических заболеваний у обследованных женщин. Наиболее часто встречались цервицит, эктопии, сальпингоофорит, эндометрит. Привычное невынашивание беременности (2-3-4 самопроизвольных аборта) имело место у 23 беременных, однократное спонтанное прерывание беременности – у 9 пациенток, у 10 женщин имели место преждевременные роды в сроках 29-36 недель, при этом у 5 дети погибли в раннем периоде новорожденности, у 4-х из них выявлено ВУИ и инфицирование. Для течения беременности при неблагоприятном перинатальном исходе были характерны многоводие (5), фетоплацентарная недостаточность (13), хроническая внутриутробная гипоксия (6). Послеродовый период был осложнен у 2 расхождением швов на промежности и субинволюцией матки, оперативно были родоразрешены 2 по поводу острого страдания плода.

Методом ПЦР-диагностики установлено, что только у 19 пациентов имела место моноинфекция ВПГ-2, в остальных случаях идентифицирована смешанная флора, представленная различными видами возбудителей: микоплазмы – 6, хламидии – 5, уреаплазмы – 4, ЦМВ – 12, трихомонады – 2.

При обследовании методом ИФА до лечения титры специфических иммуноглобулинов были выше диагностических у всех пациенток. Значения IgG колебались в пределах от 80 до 270МЕ (норма <0,7). При этом у 42 пациенток процесс расценивался как хроническая герпетическая инфекция. У одной пациентки на фоне выраженного повышения титра специфических антител (IgG – 250; IgM - 2,5) отмечены клинические проявления герпетической инфекции в виде общего недомогания, слабости, лимфоаденопатии, субфебрилитета, миалгии, что позволило предполагать не первичное заражение, а реактивацию процесса.

У 34 пациенток на фоне терапии Панавиром

наблюдалось снижение титров специфических иммуноглобулинов более чем в 2 раза, по данным ИФА, через 1 месяц после терапии Панавиром, у 8 существенного снижения титров не наблюдалось.

Через 6 месяцев после лечения титры специфических антител достоверно не повышались ни у одной пациентки.

Анализ течения настоящей беременности, родов, послеродового периода, перинатальных исходов во второй группе показал, что наиболее частым осложнением беременности во всех триместрах была угроза прерывания беременности (17), ранний гестоз (5), поздний гестоз (4), ФПН (5), анемия (8). Преждевременные роды произошли у 9 женщин в сроке 33 – 36 недель. Течение родового акта осложнилось у 3 беременных несвоевременным излитием околоплодных вод, одна из них была подвергнута оперативному родоразрешению в сроке 36 недель, т.к. по данным доплерометрии и КТГ диагностирована острая гипоксия плода. В послеродовом периоде у одной беременной с сопутствующим гарднереллезом имела место субинволюция матки, в остальных случаях осложнений не выявлено.

Подавляющее большинство беременных на протяжении всех триместров беременности имели в крови антитела к герпетической инфекции класса JgG, титры их в 96% были низкими.

Специфические антитела класса JgM обнаружены только в одном случае в сроке беременности 20 недель, причем одновременно определялись и JgG, что предполагало реактивацию или реинфекцию герпетической инфекции. В данном случае беременная в прегравидарном периоде и по 18 неделю беременности в связи с гиперандрогенией получала дексаметазон, являющийся иммуносупрессивным препаратом.

В материалах соскобов из цервикального канала ДНК ВПГ-2 выявлена у 8 из 18 беременных, что свидетельствует о значительном риске заражения плода во время родов.

Статистически значимой корреляции между серологическими маркерами и ДНК ВПГ-2 в эпителиальных клетках цервикального канала не удалось выявить.

Анализ исхода родов во второй группе показал, что большинство детей родились в удовлетворительном состоянии, асфиксию легкой степени имели 4 новорожденных, 4 родилось с гипотрофией I ст., 2 недоношенных с асфиксией средней степени. Перинатальных потерь не было.

Неонатальная инфекция в виде малых ее форм (конъюнктивит, везикулопустулез и др.) выявлены лишь в 3-х случаях, в 2-х случаях при этом имел место сопутствующий бактериальный вагиноз. Генерализованные формы герпетической инфекции не выявлены.

Результаты обследования в третьей группе показали, что у большинства женщин акушерский анамнез был отягощен: привычным невынашиванием (2–3 выкидыша), мертворождением (7), бесплодием (5), хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей (8), почек (9), хроническими воспалительными гинекологическими заболевани-

ями (11), расстройством функции щитовидной (3) и поджелудочной желез (4).

Настоящая беременность у женщин контрольной группы протекала с многоводием (6), маловодием (7), преждевременным созреванием плаценты (8), задержкой внутриутробного развития и гипоксией плода (14), угрозой невынашивания (12), гестозом (5). В большинстве случаев (27) отмечались различные сочетания перечисленных симптомов. Обострение хронического пиелонефрита наблюдали у 4 человек.

Течение родового акта осложнилось несвоевременным излитием околоплодных вод у 6, аномалией родовой деятельности – у 10. Оперативному родоразрешению подвергнуто 7 рожениц по сочетанным показаниям. В послеродовом периоде у 3 выявлен метроэндометрит, субинволюция матки – у 6, послеродовая язва установлена у 4, вторичное заживление послеоперационной раны – у 2 рожениц.

В третьей группе преждевременно в сроке (32 – 36 недель) родоразрешилось 15 женщин. Состояние детей при рождении в этой группе было расценено как среднетяжелое у 12 новорожденных. Синдром задержки роста плода I-II ст. отмечен у 5. С выраженной гепатоспленомегалией родились 4 ребенка. Малые формы неонатальной инфекции выявлены в 6 случаях. Генерализованные формы герпетической инфекции выявлены у 4 женщин. Перинатальные потери отмечены в 2 случаях.

Анализ течения инфекционного процесса во время беременности показал, что подавляющее число женщин имели в крови антигерпесвирусные антитела класса IgG. Титры этих антител у 13 были низкими, у остальных высокими. Специфические антитела класса IgM обнаружены только в 4 случаях, причем у них определялись IgG, что предполагало не первичное заражение ВПГ-2, а его реактивацию или реинфекцию.

Заключение

Таким образом, представленный материал демонстрирует, что герпетическая инфекция приводит к серьезным осложнениям беременности, родов и послеродового периода, что в свою очередь отражается на показателях перинатальной заболеваемости и смертности. Последнее является основанием для противовирусной терапии этой категории пациентов, в том числе с использованием препарата Панавир.

Литература

1. Абакарова П.Р., Довлетханова Э.Р. Противовирусная терапия при рецидивирующем генитальном герпесе // Гинекология. 2015. Т. 16, № 6. С. 37-39.
2. Абдрахманов Р.М., Файзулина Е.В., Абдрахманов А.Р., Халиуллин Р.Р. К вопросу о местном лечении в комплексной терапии хронических уретритов, ассоциированных инфекциями, передаваемыми половым путем // Урология. 2015. № 6. С. 40-46.
3. Викулов Г.Х. Герпесвирусные инфекции человека в новом тысячелетии: классификация, эпидемиология и

- медико-социальное значение // Эпидемиология и медико-социальное значение. Актуальные вопросы. 2014. № 3. С. 35-40.
4. Козерин И.В., Кузько В.П. О некоторых закономерностях развития герпетической инфекции // Вопросы вирусологии. 2013. № 12. С. 123-131.
 5. Ледина А.В. Цитомегаловирусная и папилломавирусная инфекции: возможности лечения и прегавидарной подготовки с применением противовирусного препарата на растительной основе // Российский вестник акушера-гинеколога. 2015. № 4. С. 41-43
 6. Стовбун С.В., Абдрахманов Р.М., Абдрахманов А.Р., Мисбахова А.Г. К вопросу терапии урогенитальной герпесвирусной инфекции // Дневник Казанской медицинской школы. 2017. № 1. С. 137-141.
 7. Чернова Н.И. Состояние системного иммунитета у женщин репродуктивного возраста с цитомегаловирусной инфекцией урогенитального тракта // Российский вестник акушера-гинеколога. 2014. № 2. С. 23-8.
 8. Панавир в лечении вирусных инфекций: сборник / под ред. В.И. Сергиенко. М., 2005. С. 51-86.
 9. Kak V. et al. Immunotherapies in infectious diseases // Med. Clin. North Am. 2012. V. 96, N 3. P. 455-74.
 10. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: MMWR Recommendations and Reports. Atlanta (USA). 2015. V. 64, N 3. P. 1-135.
 11. Revello M.G., Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus, and newborn infant // Clin. Microbiol. Rev. 2002. V. 10. P. 680- 715.
- virus infections: possibilities of treatment and prégavidary preparation with the use of antiviral drug on a plant-based] // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2015. № 4. S. 41-43
6. Stovbun S.V., Abdrakhmanov R.M., Abdrakhmanov A.R., Misbakhova A.G. K voprosu terapii urogenital'noy herpesvirusnoy infektsii [On the treatment of urogenital herpes virus infection] // Dnevnik Kazanskoй meditsinskoy shkoly. 2017. № 1. S. 137-141.
 7. Chernova N.I. Sostoyaniye sistemnogo immuniteta u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta s tsitomegalovirusnoy infektsiyey urogenital'nogo trakta [The state of systemic immunity in women of reproductive age with cytomegalovirus infection of the urogenital tract] // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2014. № 2. S. 23-8.
 8. Panavir v lechenii virusnykh infektsiy: sbornik [Panavir in the treatment of viral infections: a collection] / pod red. V.I. Sergiyenko. M., 2005. S. 51-86.
 9. Kak V. et al. Immunotherapies in infectious diseases // Med. Clin. North Am. 2012. V. 96, N 3. P. 455-74.
 10. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines: MMWR Recommendations and Reports. Atlanta (USA). 2015. V. 64, N 3. P. 1-135.
 11. Revello M.G., Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus, and newborn infant // Clin. Microbiol. Rev. 2002. V. 10. P. 680- 715.

References

1. Abakarova P.R., Dovletkhanova E.R. Protivovirusnaya terapiya pri retsidiviruyushchem genital'nom gerpese [Antiviral therapy for recurrent genital herpes] // Ginekologiya. 2015. T. 16, № 6. S. 37-39.
2. Abdrakhmanov R.M., Fayzulina Ye.V., Abdurakhmanov A.R., Khaliullin R.R. K voprosu o mestnom lechenii v kompleksnoy terapii khronicheskikh uretritov, assotsirovannykh infektsiyami, peredavayemyi polovym putem [On the issue of local treatment in the treatment of chronic urethritis associated with sexually transmitted infections] // Urologiya. 2015. № 6. S. 40-46.
3. Vikulov G.Kh. Gerpесvirusnyye infektsii cheloveka v novom tysyacheletii: klassifikatsiya, epidemiologiya i mediko-sotsial'noye znacheniye [Human herpesvirus infections in the new millennium: classification, epidemiology and medico-social significance] // Epidemiologiya i mediko-sotsial'noye znacheniye. Aktual'nyye voprosy. 2014. № 3. S. 35-40.
4. Kozerin I.V., Kuz'ko V.P. O nekotorykh zakonomernostyakh razvitiya gerpeticheskoy infektsii [On some patterns of the development of herpes infection] // Voprosy virusologii. 2013. № 12. S. 123-131.
5. Ledina A.V. Tsitomegalovirusnaya i papillomavirusnaya infektsii: vozmozhnosti lecheniya i pregavidarnoy podgotovki s primeneniyeм protivovirusnogo preparata na rastitel'noy osnove [Cytomegalovirus and human papilloma-

Сведения о соавторах:

Аскерханова Эмина Рашидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: emina.askerkhanova@mail.ru.
Тел.: 89896582493, 89295216066

Черкесова Асият Уллубиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89894515244

Казиева Светлана Эмировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89634038585

Раджабова Шарипат Шамильевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89289740759

Гаджимурадова Салихат Магомедовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89679357187

УДК 616.672-089.8

Хирургическое лечение атероматоза мошонки**Н.М. Гусниев**

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

Резюме

Описан клинический случай лечения пациента 25 лет с множественными атеромами мошонки. Проведено оперативное лечение: резекция кожи мошонки с кожной пластикой местными тканями. При осмотре через 2 года отмечен хороший косметический эффект. Рецидива нет.

Ключевые слова: множественные атеромы мошонки, хирургическое лечение, клинический случай.

Surgical treatment of atheromatosis of the scrotum**N.M. Gusniev**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Makhachkala

Summary

A clinical case of treating a patient of 25 years with multiple atheromas of the scrotum is described. Surgical treatment was carried out: resection of the skin of the scrotum with skin grafting with local tissues. When viewed after 2 years, a good cosmetic effect was noted. No recurrence.

Key words: multiple atheroma of the scrotum, surgical treatment, clinical case.

Среди множества андрологических заболеваний довольно редко наблюдаются атеромы кожи мошонки. Чаще всего атеромы бывают на голове, лице, спине и шее и намного реже на половых органах [1, 2].

Атерома представляет собой доброкачественное опухолевидное образование, которое образуется в результате закупорки сальных желез. Второе название – киста сальной железы. На начальных этапах развития оно не представляет никакой угрозы здоровью или жизни больного, но по мере прогрессирования может давать осложнения (нагноение). Со временем количество таких образований может увеличиваться и развивается атероматоз мошонки (множественные атеромы). Мужчины предъявляют жалобы на зуд, болевые ощущения при ходьбе, дисгармонию сексуальных отношений. В течение 30 лет врачебной практики мы наблюдали лишь одного пациента с множественными атеромами мошонки. Приводим наше наблюдение.

Больной Ш., 1988 года рождения, поступил в Урологический центр Республики Дагестан в 2013 г. с жалобами на множественные опухолевидные образования кожи мошонки, зуд и боли при ходьбе, дисгармонию сексуальных отношений. Страдает около 10 лет, постепенно количество образований увеличивалось. Неоднократно обращался к дерматологам, но консервативное лечение

было неэффективным. Только после вступления в брак по настоянию жены обратился к амбулаторному урологу, который и направил больного в Республиканский урологический центр. Образование среднее, не работает. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Болезнь Боткина, туберкулез, кожные и венерические заболевания отрицает. Не курит и не пьет. Женится 6 месяцев назад. Аллергический анамнез не отягощен.

Общее состояние больного удовлетворительное. Видимые слизистые и кожные покровы бледно-розового цвета. В легких – везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 70 уд. в 1 мин. А/д 120/70 мм рт.ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка у края реберных дуг. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул регулярный, оформленный. Вся кожа мошонки усеяна множественными атеромами различного диаметра (рисунок 1 А и Б), с трудом прощупываются яички и придатки. Рост волос на мошонке в очагах поражения отсутствует. Ректальный осмотр – предстательная железа не увеличена, туго-эластической консистенции, безболезненная, междолевая бороздка сохранена.

Секрет простаты: лейкоциты 5-8 в п/з, лецитиновые зерна – в большом количестве. Лабораторные анализы крови, мочи, биохимия крови в пределах нормы. Кровь на RW, HbsAg, ВГС, ВИЧ отрицательная. Флюорография – органы грудной клетки в пределах нормы. При ультразвуковом исследовании патологии со стороны почек, мочевого пузыря, простаты и яичек не выявлено. Под перидуральной анестезией выполнена операция – иссечение кожи мошонки с атеромами. Из оставшейся неизменной части кожи сформирована мо-

Для корреспонденции:

Гусниев Наби Магомедзагирович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры урологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

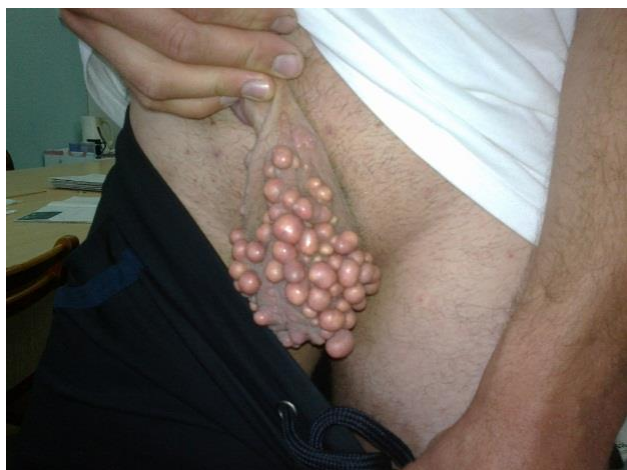
Адрес: Махачкала, ул.М.Гаджиева, 45 А, кв.15.

Тел.: 89898962741

Статья поступила 14.03.2019 г., принята к печати 23.05.2019 г.

шонка. Гистологическое заключение: атеромы с обызвествлением. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление раны первичным натяжением. Швы сняты на 8 суток. В удовлетворительном состоянии выписан из отделения. Осмот-

рен через 2 года после операции. Хороший косметический эффект. Рецидива атером нет, мошонка нормальных размеров, свободно прощупываются яички и придатки. Половая функция сохранена.



А



Б

Рис. 1. Большой Ш., 1988 г.р. Множественные атеромы мошонки. Фото.

В приведенном клиническом наблюдении у мужчины с множественными атеромами мошонки применение консервативных методов лечения было не оправдано. Радикальное иссечение кожи мошонки с атеромами и пластикой местными тканями позволили излечить и реабилитировать пациента в короткие сроки.

Литература

1. Мрочковски Т.Ф., Милликан Л.Э., Ариш Л.Ч. Генитальные и перианальные заболевания / пер. с англ.; под ред. В.А. Молочкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 368 с.

2. Родионов А.Н., Заславский Д.В., Сыдинов А.А. Клиническая дерматология / под ред. А.Н. Родионова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 712 с.

References

1. Mrochovski T.F., Millikan L.E., Arish L.Ch. Genital'nyye i perianal'nyye zabolevaniya [Genital and perianal diseases] / per. s angl.; pod red. V.A. Molochkova. M.: GEOTAR-Media, 2019. 368 s.
2. Rodionov A.N., Zaslavskiy D.V., Sydikov A.A. Klinicheskaya dermatologiya [Clinical Dermatology] / pod red. A.N. Rodionova. M.: GEOTAR-Media, 2019. 712 s.

УДК 616.127-005.8-06

Признак Франка у больного инфарктом миокарда**С.Ш. Ахмедханов, Б.С. Абдуллаева, З.М. Саидова**

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

Резюме

Сердечно-сосудистые заболевания являются причиной около 31% всех смертей в мире, что составляет 17,5 млн человек ежегодно. По этой причине важно выявление признаков, по которым можно прогнозировать тяжелую сердечно-сосудистую патологию у пациентов. Одним из таковых является диагональная складка мочки уха (ДСМУ, знак Франка), которую S.T. Frank предложил рассматривать, как прогностический фактор коронарной болезни. Вместе с тем данные о наличии связи этого признака с риском развития сердечно-сосудистой патологии противоречивы, и среди ученых по этому поводу продолжаются дискуссии. В нашей работе представлен клинический пример подобного наблюдения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, диагональная складка мочки уха, признак Франка.

The sign of a frank myocardial infarction**S.Sh. Akhmedkhanov, S. Abdullayeva, Z.M. Saidova**

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

Summary

Cardiovascular diseases cause about 31% of all deaths in the world, which is 17.5 million people annually. For this reason, it is important to identify signs by which one can predict severe cardiovascular pathology in patients. One of these is the diagonal crease of the earlobe (DCE), Frank sign), which S.T. Frank proposed to consider as a prognostic factor of coronary disease. At the same time, data on the connection of this trait with the risk of developing cardiovascular pathology are contradictory, and discussions are continuing among scholars on this matter. Our work presents a clinical example of such an observation.

Key words: myocardial infarction, diagonal fold of the ear lobe, Frank's sign.

Сердечно-сосудистые заболевания являются причиной около 31% всех смертей в мире, что составляет 17,5 млн жертв в год. В развитии ИБС предполагается сложное мультифакториальное взаимодействие экологических стрессоров с генетическим фоном [8]. По этой причине важно выявление признаков, по которым можно прогнозировать тяжелую сердечно-сосудистую патологию у пациентов. Одним из таковых является диагональная складка мочки уха (ДСМУ, знак Франка), которую S.T. Frank предложил рассматривать как прогностический фактор коронарной болезни.

Диагональная складка мочки уха (ДСМУ) – это морщинка на коже мочки уха, начинающаяся от козелка и проходящая через дольку. Она состоит из глубокой складки, обнаруживаемой на мочке уха либо с одной, либо с двух сторон и простирающейся назад до ушной раковины под углом около 45° [1]. ДСМУ – приобретенная характеристика, которая практически отсутствует в младенчестве и детстве, но увеличивается с возрастом. ДСМУ чаще отмечается у мужчин, чем у женщин.

Для корреспонденции:

Ахмедханов Сейпула Шапиевич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Эл. почта: saip@mail.ru

Тел.: 89282249155

Статья поступила 19.02.2019 г., принята к печати 23.05.2019 г.

Впервые ассоциацию ДСМУ с сердечно-сосудистыми заболеваниями S.T. Frank (1938-1998) представил в 1973 году [5]. Он наблюдал за 20 пациентами со складками мочки уха в возрасте до 60 лет и обнаружил, что у 19 из них имелись один или несколько факторов риска ишемической болезни сердца. Благодаря этой находке складку мочки уха иногда называют "признаком Франка". В последовавших за этим сообщением исследованиях ученые либо подтверждали связь между ДСМУ и риском развития ИБС, либо утверждалось, что эта связь может быть объяснена увеличением возраста или другими факторами риска сердечно-сосудистой патологии.

В 2014 году была опубликована работа, основанная на проспективном исследовании общей популяции с учетом других известных сердечно-сосудистых факторов риска, подтвердившая ДСМУ как маркер риска сердечно-сосудистых заболеваний [4]. В другом исследовании у практически здоровых людей подтвердилась связь между ДСМУ и увеличением толщины интима-медиа сонных артерий [2], а также с повышением жесткости артерий [3, 6], которые рассматриваются как суррогатные маркеры атеросклероза.

С этой точки зрения, гипотеза о том, что ДСМУ может представлять собой маркер для ИБС [7], описанный нами ниже клинический случай инфаркта миокарда у пациента представляет определенный интерес.

Приводим выписку:

Больной М., 68 лет, доставлен в приемное отделение ГКБ №1 г. Махачкалы бригадой скорой

медицинской помощи (СМП) с жалобами на боли давящего, сжимающего характера за грудиной, с иррадиацией в левую руку, в спину, не купирующиеся неоднократным приемом нитроглицерина, сопровождающиеся инспираторной одышкой, чувством тревоги, страха смерти. Из анамнеза: около недели назад появились давящие боли за грудиной, без иррадиации, продолжительностью 5-10 минут, которые связывал с физической нагрузкой. Боли проходили самостоятельно во время отдыха. Ухудшение состояния отмечает накануне с утра, когда появились боли в области сердца давящего характера. На ЭКГ, снятой при очередном вызове бригады СМП, выявлены признаки крупноочагового ИМ. Обезболен наркотическими анальгетиками, доставлен в ГКБ № 1 и госпитализирован в отделение кардиологии, блок интенсивной терапии. Из анамнеза жизни: около 10 лет отмечает подъемы АД, максимальные цифры 220/110 мм рт. ст., адаптирован к 130/80 мм рт. ст., гипотензивные препараты регулярно не принимает. Страдает сахарным диабетом II типа около 10 лет, в течение нескольких последних лет принимает протафан.

При поступлении состояние пациента тяжелое, положение в постели активное. Кожные покровы бледной окраски, чистые. В сознании. Температура тела 36,9°C. Гиперстенического телосложения, повышенного питания, ИМТ=33 кг/м². Кожные покровы бледные, акроцианоз, периферических отеков нет. Грудная клетка цилиндрической формы, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания, ЧДД=20-22 в 1 мин. При перкуссии легких легочной звук с обеих сторон. Аускультативно – дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипы не выслушиваются. Границы относительной сердечной тупости: левая – по левой средне-ключичной линии, правая – на 1 см правее правого края грудины, верхняя – в 3 межреберье. Ритм сердца правильный, тоны ритмичные, приглушенные, шумов нет. ЧСС=пульс=60 в 1 мин, АД: на правой руке 140/80

мм рт.ст., на левой руке 140/80 мм рт.ст. Живот увеличен за счет подкожной жировой клетчатки, симметричный, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень не выступает из-под края реберной дуги, размеры по Курлову: 11-9-8 см. Область почек не изменена, симптом поколачивания с обеих сторон отрицательный.

ДСМУ (знак Франка) выявлена на обеих ушах (рис.1).

При обследовании: тропониновый тест на тропонин I положительный; об.ан.крови: Hb-165 г/л, эритроциты- $5,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты- $5,2 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без изменений, тромбоциты $204,2 \times 10^9$ /л, СОЭ-8 мм/час. Биохимические анализы: ПТИ-80%, АЧТВ-29 сек, МНО-1,1; глюкоза крови – 10,6 – 8,6 ммоль/л, общий холестерин-6,2 ммоль/л, ЛПНП-2,6 ммоль/л, триглицериды-3,9 ммоль/л, общий белок-67,5 г/л, креатинин-118 мкмоль/л, АСТ-35,8 МЕ/л, АЛТ-33,4 МЕ/л; RW, HbsAg, ВИЧ- отр. Об.ан. мочи: удельный вес мочи-1026, цвет- с/ж, белок-0,099 г/л, лейкоциты-1-1 в п/зр., эритроциты-0 в п/зр., эпителий 1-2 в п/зр.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС-100 в 1 мин., элевация сегмента ST в II, III, AVF, , патологический Q в II, III, AVF, V6 отрицательный T V4-V6. Заключение: инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, острая стадия

ЭхоКГ: уплотнение стенок, створок аорты. Камеры сердца не расширены. Недостаточность МК(+), АОК(+). Гипокинез задней стенки ЛЖ. Сопротивимость ЛЖ снижена. ФВ = 52%

Коронароангиография выполнена на следующие сутки. Левая коронарная артерия (ЛКА): ствол проходим, правая коронарная артерия (ПКА): острая окклюзия в с/3, передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ), обходящая ветвь (ОВ) проходима. Тип коронарного кровообращения (ККО) правый. R органов грудной клетки – усиление корней легких. УЗИ почек – диффузные изменения почек. Кисты обеих почек. Конс.эндокринолога – сахарный диабет 2 типа.



Рис. 1. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС-100 в 1 мин, элевация сегмента ST в II, III, AVF, патологический Q в II, III, AVF, V6 отрицательный T V4-V6

Клинический диагноз. Основное заболевание: ИБС, Q-инфаркт миокарда нижнебоковой стенки ЛЖ. Выполнено стентирование ПКА (стент Promus Premier 3.5 *32 мм). Гипертоническая болезнь III стадии, АГ 3 ст., риск 4. Смешанная энцефалопатия. Сопут. диагноз: сахарный диабет 2 типа, инсулинонезависимый. Кисты почек. Ожирение II ст.

Проведенное лечение: болевой синдром был купирован внутривенным введением 1 мл 1% раствора морфина. Проведена операция: прямое

стентирование ПКА (22.09.18). Установлен в устье ствола ПКА проводниковый катетер JR 4.0 коронарным проводником до дистальных отделов ЗМЖВ. Выполнена преддилатация баллоном 2,5*15 мм с послед. стентированием (стент Promus Premier 3.5*32 мм), дополнительно проведена постдилатация баллоном. На контрольной ангиографии достигнут оптимальный эффект (см. рис.3 и 4). Назначена медикаментозная терапия: гепарин 1000 ЕД/час в/в через инфузомат, бри-

линта (тикагрелор) в дозе (60 мг 2 раза/сут) в комбинации с низкой дозой ацекардола (аспирин) 100 мг/сут., нитраты (изокет 10 мг в 200 мл 0,9% хлорида натрия в/в через инфузомат в день поступления, затем нитросорбид по 10 мг 4 р/сут. внутрь), β -адреноблокатор (конкор 5 мг/сут.), ингибиторы АПФ (диротон 5 мг/сут.), верошпирон 100 мг/сут. в 2 приема, статины (розувастатин

10 мг/сут.), протафан по уровню гликемии (6-10 ЕД п/к в 8.00 и 22.00). Диета стол № 9.

На фоне проводимой терапии в течение суток наблюдалась отчетливая положительная динамика, болевой синдром полностью купирован, стабилизировалось АД в пределах 130/80 мм рт. ст., ЧСС=78 в 1 мин, ЧДД=20 в 1 мин. Выписывается с улучшением: загрудинные боли купированы, нормализовались показатели АД, гликемии.



Рис. 2. Диагональная складка мочки уха (ДСМУ), также известная как знак Франка

Пациент выписан из стационара на 12 суток после стентирования с рекомендациями: диета с ограничением поваренной соли, животных жиров, углеводов; снижение веса; отказ от вредных привычек; наблюдение у участкового кардиолога/эндокринолога/невролога; повторная госпитализация по показаниям; конкор (бисопролол) – 5 мг в обед – ежедневно, регулярно; лизиноприл (диротон) – 5 мг 2 р /д– ежедневно, регулярно; кардиомагнил – 75 мг вечером, после ужина – ежедневно, регулярно; брилинта – 90 мг 2 раза вечером после ужина – 1 год; омес 1 тб 2 р/д - 1 мес; инсулин по схеме; мертенил 220 мг вечером – длительно.

Литература

1. Agouridis A.P., Elisaf M.S., Nair D.R., Mikhailidis D.P. Ear lobe crease: a marker of coronary artery disease? // Arch. Med. Sci. 2015. V. 11, N 6. P. 1145-1155.

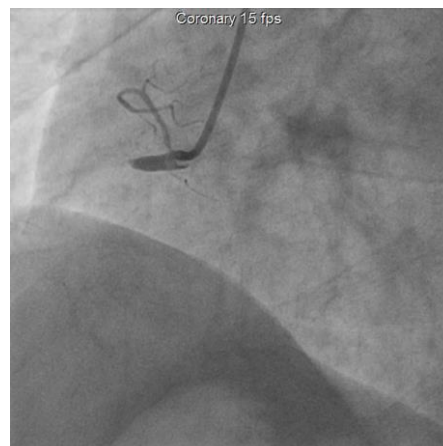


Рис. 3. Коронарография до стентирования правой коронарной артерии



Рис. 4. Коронарография после стентирования правой коронарной артерии

2. Celik S., Erdogan T., Gedikli O., Kiris A., Erem C. Diagonal ear-lobe crease is associated with carotid intima-media thickness in subjects free of clinical cardiovascular disease // Atherosclerosis. 2007. V.192. P. 428-431.
3. Choi S.I., Kang H.C., Kim C.O., Lee S.B., Hwang W.J., Kang D.R. Relationship Between Earlobe Crease and Brachial-ankle Pulse Wave Velocity in Non-hypertensive, Non-diabetic Adults in Korea // Epidemiol. Health. 2009. V. 31. e2009002.
4. Christoffersen M., Frikke-Schmidt R., Schnohr P., Jensen G.B., Nordestgaard B.G., Tybjaerg-Hansen A. Visible age-related signs and risk of ischemic heart disease in the general population: a prospective cohort study // Circulation. 2014. V.129. P. 990-998.
5. Frank S.T. Aural sign of coronary-artery disease // N. Engl. J. Med. 1973. V. 289, N 6. P. 327-328.
6. Korkmaz L., Agac M.T., Acar Z., Erkan H., Gurbak I., Kurt I.H., Bektas H., Pelit E., Ata K.A. Earlobe Crease May Provide Predictive Information on Asymptomatic Peripheral Arterial Disease in Patients Clinically Free of Atherosclerotic Vascular Disease // Angiology. 2013. V. 64. P. 391-394.
7. Lucenteforte E., Romoli M., Zagli G., Gensini G.F., Mugelli

- A., Vannacci A. Ear lobe crease as a marker of coronary artery disease: a meta-analysis // Int. J. Cardiol. 2014. V.175. P. 171-175.
8. Rohli F., van Schaik K., Henneberg M. Evolutionary medicine: the ongoing evolution of human physiology and metabolism // Physiology (Bethesda). 2016. V. 31, N 6. P. 392-397.

Сведения о соавторах:

Абдуллаева Барият Сайпулаевна – ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологиче-

ского факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Эл.почта: bariyat0227@mail.ru
Тел.: 8928 046 23 26

Саидова Заира Магомедовна – ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 8928 277 95 77

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

14-15 июня 2019 года в г. Махачкала состоится Региональный конгресс Российского кардиологического общества «Новые технологии в практику здравоохранения».

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр, аспиранты, клинические ординаторы, кардиологи, терапевты, кардиохирурги студенты старших курсов медицинских вузов

Оргкомитет

УДК 617.381-005.4-089.844-06

Нарушение мезентериального кровообращения. Актуальные вопросы сложной патологии**А.А. Атаян^{1,3}, А.Э. Кандауров², А.Н. Косенков¹, Э.О. Хачатрян¹, М.И. Иванова³, М.А. Масленникова¹**¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет), Москва;²Городская клиническая больница им. С.С. Юдина, Москва;³ГБУЗ «Городская клиническая больница №29 им. Н.Э. Баумана», Москва**Резюме**

В литературном обзоре проведен анализ существующих концепций относительно этиологии, патофизиологии, классификации, диагностики и лечения острой ишемии кишечника. Освещены исторические аспекты изучения проблемы.

Ключевые слова: острая мезентериальная ишемия, неокклюзионная мезентериальная ишемия, тромбоз верхней брыжеечной артерии, этиология, патофизиология, диагностика.

Mesenteric ischemia. Current issues of complicated pathology**А.А. Atayan^{1,3}, А. Е. Kandaurov², А.Н. Kosenkov¹, Е.О. Khachatryan¹, М.И. Ivanova³, М.А. Maslennikova¹**¹FSAEI HE "First Moscow State Medical University by I.M. Sechenov" MH RF (Sechenov University), Moscow;²City Clinical Hospital by S.S. Yudin, Moscow;³GBHI "City Clinical Hospital № 29 by N.E. Bauman", Moscow**Summary**

In the literature review, the analysis of existing concepts regarding the etiology, pathophysiology, classification, diagnosis and treatment of acute ischemia of the intestine. Illuminated historical aspects of studying the problem.

Key words: acute mesenteric ischemia, non-occlusal mesenteric ischemia, thrombosis of the superior mesenteric artery, etiology, pathophysiology, diagnostics.

Нарушение мезентериального кровообращения (НМЗК) является одной из наиболее тяжелых патологий экстренной хирургии живота, характеризующейся высокой летальностью (50-97%). Широко распространено ошибочное предположение о том, что это заболевание встречается довольно редко и неизбежно ведёт к смерти пациента. На самом деле количество незарегистрированных случаев очень велико, и чаще всего это пожилые мультиморбидные пациенты. Кроме того, острое нарушение мезентериального кровообращения (ОМЗК) является более распространенной причиной острого живота, чем аппендицит или разрыв аневризмы брюшной аорты у пациентов пожилого возраста. К значительным диагностическим и терапевтическим задержкам приводит отсутствие патогномичной симптоматики, характерных признаков при «стандартных» инструментальных методах исследования и разнородность лабораторных показателей [2, 5, 6, 9-11, 24, 26-29].

История изучения сосудистой патологии органов пищеварения берет свое начало от итальянского патологоанатома А. Benivieni, который опубликовал свои труды по этой проблеме в 1507 году. Взаимосвязь клинических признаков болезни с посмертными изменениями впервые была описана анатомом В. Morgagni в труде 1761 года, включавшем материалы 700 аутопсий.

Однако период подробного клинко-патологоанатомического изучения НМЗК начинается с середины XIX столетия. Началом его можно считать сообщение Desprez (1834) о случае кишечной гангрены вследствие облитерации верхней брыжеечной артерии (ВБА). Спустя 9 лет Tiedemann (1843) дал первое клиническое описание поражения ВБА, а первое патологоанатомическое описание кишечного инфаркта было сделано в 1847 году. Одновременно были подробно описаны три случая эмболии ВБА и показана причинно-следственная связь между острой окклюзией брыжеечной артерии и гангреной кишечника [9].

В дальнейшем описательная тактика сменилась экспериментальной. Наиболее интересной экспериментальной работой этого периода считается исследование немецкого врача М. Litten (1875), которым была выполнена серия опытов на лабораторных животных с применением методов лигирования и экспериментальной эмболии. М. Litten отметил очень сложные условия формирования межсистемных висцеральных анастомозов, которые зависят от поражения конкретной висцеральной артерии, особенностей ангиоархитектони-

Для корреспонденции:

Атаян Андрей Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет), врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ГБУЗ «Городская клиническая больница №29 имени Н.Э. Баумана».

Адрес: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д.8, стр. 2.

E-mail: andreyatayan@gmail.com

Тел.: 89263877599

Статья поступила 11.02.2019 г., принята к печати 27.05.2019 г.

ки, расположения, выраженности анастомоза и артериального давления. При этом он показал, что для восстановления коллатерального кровоснабжения и сохранения жизнеспособности кишки важное значение приобретает фактор времени [9].

В вышеперечисленных работах причиной окклюзии ВБА рассматривалась лишь эмболия, на возможную же причину облитерации просвета артерии тромбом Litten обратил внимание лишь в 1889 году [9].

Экспериментальные работы вызвали большой интерес медицинского сообщества, и с начала 80-х годов XIX века хирурги стали предпринимать попытки хирургического лечения больных с помощью резекции пораженного участка кишки. О первом случае выздоровления больного после резекции кишки сообщил Elliot в 1895 году. Некоторое время хирурги относили данную патологию к острой кишечной непроходимости, однако в 1903 году А.А. Кадьян в своей работе «Повреждения и хирургические заболевания кишок и брыжейки» обратил внимание на то, что поражение сосудов брыжейки является самостоятельным заболеванием, требующим отличных подходов к диагностике и лечению. Это отличие принципиально, поскольку акцентирует внимание врача на сосудистой проблеме, и вмешательство должно быть осуществлено на сосудистом русле в первую очередь и лишь дополнительно вмешательством на кишечнике [9].

Идея эмболэктомии принадлежит В.Г. Цеге-Мантейфелю, высказавшему ее в 1913 году. Первую же успешную тромбэмболэктомию при окклюзии верхней брыжеечной артерии (ВБА) выполнил в 1951 году Steward, а в 1963 году им же было проведено первое аорто-мезентериальное шунтирование [9].

Более подробное изучение эпидемиологии, этиологии и частоты встречаемости брыжеечной ишемии началось в середине XX века. Согласно данным исследования, проведенного в период между 1970 и 1982 гг. в Мальмё (Швеция) и включившего вскрытия 87% умершего населения, ежегодная заболеваемость составляла 12 на 100 000 жителей. Этиология этого заболевания была распределена следующим образом: 4/6 – тромбоз-эмболическая окклюзионная брыжеечная ишемия, 1/6 – неокклюзионная мезентериальная ишемия (НОМИ) и 1/6 – брыжеечно-венозный тромбоз [26].

Наиболее распространенной причиной ОНМЗК была острая окклюзия ВБА с частотой 8,6/100 000. Окклюзия ВБА была вызвана эмболией в 70% и тромбозом в 30% случаев. Интересной находкой в исследовании Мальмё было то, что частота острой окклюзии ВБА была в 1,5 раза выше, чем частота разрыва аневризмы брюшной аорты [26].

Анализ данных NIS (Network Information System) показал, что заболеваемость ОНМЗК в США снижалась с 8,4 до 6,7/100 000/год в период между 1995 и 2010 годами и возрастала соответственно возрасту обследуемых. Возраст является существенным фактором риска в развитии ОНМЗК. У мужчин заболевание чаще возникает в возрасте 50-60 лет, у женщин – 60-70 лет. У пациентов старше 75 лет ОНМЗК было более распространен-

ной причиной острого живота, чем аппендицит. Относительно полового эквивалента превалирует женский пол. Так, согласно обзорной статистике Beaulieu R.J., в 2005–2009 гг. из 23 744 пациентов с ОНМЗК 57,1% составили женщины, средний возраст которых был 70,5 года [26,28].

В связи с накоплением и систематизацией сведений об этиологии, патогенезе, диагностике и клинических проявлениях ОНМЗК В.С. Савельев разделил различные виды нарушения мезентериального кровообращения на неокклюзионные (неполная окклюзия артерии, ангиоспазм, централизация гемодинамики) и окклюзионные (эмболия, тромбоз артерии и/или вены, окклюзия артерии в результате расслоения аорты, сдавление или прорастание сосудов опухолью, лигирование сосудов), а также в зависимости от стадии заболевания: ишемия (первые 6-12 часов), инфаркт кишечника (от 6-12 до 24 часов), перитонит (спустя 24 часа). Эта повсеместно принятая классификация не развивалась с тех пор, как ангиография была «золотым стандартом» диагностики ОНМЗК, и не в полной мере соответствует современным этиопатогенетическим представлениям о данном заболевании [1, 24].

Ишемию кишки можно разделить на острую и хроническую. Хроническая мезентериальная ишемия более чем в 95% случаев ассоциируется с диффузным атеросклеротическим заболеванием. Другими причинами могут быть фибромышечная дисплазия, васкулиты, артериит Такаясу и злокачественные новообразования. Острая мезентериальная ишемия по современным представлениям стратифицирована на четыре группы по этиологии: артериальная эмболия, артериальный тромбоз, венозный тромбоз и неокклюзионная мезентериальная ишемия (НОМИ). В половине случаев причиной острой мезентериальной ишемии (ОМИ) является эмболия, в 15-25% – артериальный тромбоз и в оставшихся случаях – венозный тромбоз. Тромбообразованию предшествует огромное количество факторов, начиная с генетических и заканчивая преходящими факторами вроде ответа острой фазы или временной гемоконцентрации [26, 30].

Хотя нет окончательного доказательства какого-либо изменения этиологического спектра развития НМЗК, наиболее распространенной причиной в настоящее время считается именно атеросклеротический процесс в ВБА. Чаще всего осложнением атеросклеротического процесса является острый тромбоз ВБА. В статье Jussi M. Kärkkäinen категория тромбоза была переименована в «артериальную окклюзионную болезнь» (аналогично окклюзионной болезни периферических артерий). Это связано с противоречивостью традиционной классификации нарушения мезентериального кровообращения, поскольку слово «тромбоз» само по себе включает предположение о том, что артериальная окклюзия при нарушении мезентериального кровообращения всегда является острой. Однако это не так. У значительного числа пациентов с нарушением мезентериального кровообращения развивается острая ишемия кишки при хроническом атеро-

склеротическом поражении (окклюзии или тяжелом стенозе) брыжеечных артерий. В литературе это часто указывается как обострение хронической ишемии [26].

Примерно в половине случаев ОНМЗК острая окклюзия ВБА вызвана эмболией сердечно-сосудистого происхождения. Эмболия может возникать при фибрилляции предсердий (ФП), аневризме левого желудочка с тромбозом, эндокардите створок митрального и аортального клапана. [8, 18, 26].

Как показали исследования, особенно уязвима в отношении эмболии ВБА. Большая частота эмболии ВБА по сравнению с поражением нижней брыжеечной артерии (НБА) (в 20–40 раз) объясняется её относительно большим диаметром, высоким расположением сосуда и острым углом отхождения от аорты [2, 4, 14, 33].

При исследовании аутопсий 122 пациентов с тромбоемболической формой ОНМЗК сгусток крови располагался вблизи аортального устья ВБА в 16%, в корне – в 39% и в периферических отделах – в 16% случаев (в 29% место положения тромба было неклассифицируемым) [26].

Также существует классификация, согласно которой ишемия кишки, вследствие поражения артериального русла, делится на окклюзионную и неокклюзионную. Эта категоризация довольно противоречива. По определению, окклюзия означает 100% закрытие просвета ВБА, тогда как некоторые могут классифицировать 99%-ый стеноз как неокклюзионный. В современной практике разделение между полной и почти полной окклюзией непрактично. Во-первых, дифференцировка 100%-ой и 99%-ой окклюзии часто невозможна при выполнении компьютерной томографии (КТ), но тем не менее важное значение имеет лечебная стратегия, основанная на результатах данного исследования. Во-вторых, если у пациента есть нарушение кровообращения, реваскуляризация необходима в обоих случаях [26].

Помимо классификации важным является уровень осведомлённости касательно вопросов патофизиологии ишемии кишки. Ключевыми патологическими механизмами, участвующими в генезе ОНМЗК, являются выходящие за границы нормы физиологические реакции, направленные на поддержание перфузии жизненно важных органов за счет кишечной перфузии. В ответ на это возникает стойкая вазоконстрикция брыжеечных сосудов, в результате приводящая к сокращению притока крови к кишке, особенно его слизистой.

Слизистая и подслизистая оболочки на 70–90% кровоснабжаются посредством брыжеечных артерий. В норме кровоснабжение ворсинок тонкой кишки обеспечивается за счет продуцирования слизистой оболочкой оксида азота (NO), простагландинов (PG) и стимуляции дофаминовых рецепторов (D1), которые в ответ на снижение кишечного кровотока вызывают вазодилатацию прекапиллярного сфинктера [17].

При снижении кровоснабжения ауторегуляция приводит к значительному уменьшению скорости кровотока в капиллярной сети ворсинок в 4–5 раз,

что способствует продлению времени транзита эритроцитов. Артериальный приток к ворсинке и венозный отток из ворсинок происходят в противоположных направлениях. Из-за такого расположения сосудов большое количество кислорода крови диффундирует из артериол в прилегающие вены и никогда не достигает полностью кончиков ворсинок. В обычном состоянии такое передвижение кислорода из артериол в вены для ворсинок не вредно. Но при патологическом процессе дефицит кислорода на кончиках ворсинок обуславливает появление субэпителиальных пространств Грюнхагена. Эти субэпителиальные пространства являются следствием отсоединения верхних ишемически поврежденных эпителиальных клеток от базальной мембраны с одновременным сокращением мышечных волокон. Отслойка эпителиальных клеток не приводит непосредственно к нарушению эпителиальной оболочки. Вместо этого наблюдается следующее: с самого начала реперфузии пласты рыхлых эпителиальных клеток стягиваются вместе. Явление это было названо «застежкой-молнией», морфологически оно напоминало стягивание тканей в небольших эпителиальных ранах, которые также характеризуются накоплением актина и миозина с последующим активным сокращением для закрытия образованных дефектов [3, 17, 18].

При более длительном воздействии ишемии на тонкую кишку (более чем 45 минут) эпителиальная подкладка начинает разрушаться. Восстановительные механизмы, описанные выше и препятствующие экспонированию клеток, выходят из строя после более длительного ишемического воздействия. Кроме того, восстановления индуцированного повреждения не происходит и после 120 минут реперфузии в ткани, подвергшейся воздействию ишемии в течение 45 минут. В дальнейшем это приводит к повышенной активации иммунных клеток и, как следствие, развитию воспаления [22].

Воспалительный ответ после продолжительной ишемии развивается как за счёт усиленной экспрессии молекул межклеточной адгезии в начале реперфузии, что сопровождается секвестрацией и притоком нейтрофилов в поврежденные ворсинки, так и посредством активации комплемента C3. Агенты активации комплемента обладают хемотрактантными свойствами и способны индуцировать продукцию хемокинов и цитокинов. В соответствии с этим повышенная экспрессия мРНК провоспалительных цитокинов интерлейкина (IL-6, IL-8) и фактора некроза опухолей (ФНО) наблюдается уже через 30 мин после индукции реперфузии [22].

Важным игроком в иммунологической защите является клетка Панета, непрерывно продуцирующая и секретирующая антимикробные белки, тем самым стерилизуя крипту. Также эти клетки активно реагируют на присутствие микробиоты, высвобождая различные противомикробные вещества. Высокая секреторная природа клеток Панета достигается за счет особенно восприимчивого к стрессу эндоплазматического ретикулаума (ЭР). Это важная клеточная органелла, участвующая в обработке и свертывании белков. Условия окружающей

среды, такие как гипоксия и окислительный стресс, которые налагают нагрузку на ЭР, могут приводить к накоплению разложенных или неправильно скомпонованных белков в его просвете, что приводит к нарушению гомеостаза. В ответ на стресс ЭР активируется ряд высокоспецифичных сигнальных путей, которые вместе называются развернутыми белковыми реакциями. Эти реакции направлены на восстановление клеточного гомеостаза. Однако, если стресс, воздействующий на ЭР, является обширным и продолжительным, сигнализация переключается с процессов, направленных на выживание клеток, на процессы, отвечающие за их апоптотическую гибель [22].

Через 3-4 часа после начала ишемии наблюдается некроз ворсин, а через 6 часов – собственно инфаркт слизистой оболочки. На ранних стадиях кишечная стенка кажется застойной, затем она становится отечной и рыхлой [30].

Помимо выше описанных механизмов, значительная роль в развитии ишемии кишки принадлежит резидентной кишечной микрофлоре. Условно патогенная микрофлора в процессе развития ОНМЗК может приобретать патогенные свойства. Бактерии способны инвазировать эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника и выделять в его просвет различные факторы патогенности – экзо- и эндотоксины, ферменты агрессии, которые принимают участие в формировании ишемического токсина. Часть микрофлоры транслоцируется, проникает в мезентериальные лимфатические узлы, гематогенно диссеминируется, это влечёт за собой генерализацию оппортунистической инфекции и развитие шока. Считается, что микробы вовлекаются в патогенез ОНМЗК, начиная с первых стадий заболевания. В дальнейшем происходят значительные морфологические и патофизиологические изменения в ишемизированных участках кишечника, связанные с нарушением моторной функции органа, нарастанием острых дистрофических процессов, патологическими изменениями капиллярно-нейроклеточных интрамуральных комплексов, активацией протеолиза и свободнорадикального окисления, выбросом катехоламинов и биогенных аминов, падением окислительно-восстановительного потенциала [12, 20, 21].

Несмотря на то, что подобные микробиологические механизмы являются частью патогенеза ишемической болезни кишечника, их роль изучена недостаточно. Детальное изучение этой проблемы позволит не только расширить представления о патогенезе интестинальной ишемии и реперфузии, но и предложить новые подходы к коррекции этих состояний [22].

Не менее важным фактором, определяющим исход, является способность распознавать ишемию кишки на ранней стадии посредством патогномичной симптоматики и диагностических маркеров. Значительная диагностическая задержка часто возникает из-за неспецифической клинической картины заболевания. Постоянные, диффузные, нелокализованные или околопупочные абдоминальные боли остаются наиболее распространенным симптомом. Другими общими признаками

являются тошнота, рвота и диарея. У пациентов с хронической формой ишемии кишки может наблюдаться потеря веса [22, 26, 30].

Что касается биомаркеров, в настоящее время все известные лабораторные исследования являются неспецифичными. Первоначально имеет место быть сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение уровня амилазы и лактатдегидрогеназы. Метаболический ацидоз является распространенным, но неспецифическим расстройством [30].

Обзор Stefan Acosta «Serological markers for human intestinal ischemia: A systematic Review» обобщает литературу о биомаркерах плазмы человека, характерных для ОНМЗК, зарегистрированных за последние десять лет. В итоговый обзор было включено 23 исследования, которые были опубликованы в период с 2005 по 2016 год. Согласно результатам, наилучшая диагностическая точность была описана для D-димера, а-глобулин S-трансферазы (α-GST) и белка, связывающего жирные кислоты в кишечнике (I-FABP) [23, 34].

Самым перспективным маркером ишемии кишки в настоящее время считается I-FABP, локализованный на кончиках ворсин энтероцитов и выделяющийся в кровоток при их повреждении. I-FABP присутствует в очень малых количествах в плазме здоровых людей, но его уровень значительно возрастает после ишемического повреждения. Из-за низкой молекулярной массы I-FABP, присутствующий в системном кровотоке, проходит через клубочковый фильтр (фракционная почечная экскреция 28%, период полураспада 11 минут) и может быть легко обнаружен в плазме. В недавно проведенном метаанализе точности циркуляции I-FABP относительно диагностики острой ишемии кишки было рассмотрено девять исследований, в совокупности включавших 1246 пациентов. В ходе данной работы было показано, что площадь под кривой (AUC SROC) составила 0,86 с чувствительностью 0,80 и специфичностью 0,85. Кроме того, Schellekens et al. в их модели трансляционной ишемии-реперфузии была показана связь между продолжительностью ишемии и увеличением уровня I-FABP в плазме [15, 20, 25, 29].

Также многими авторами отмечено повышение печеночных и панкреатических ферментов при ишемическом повреждении кишечной стенки. Так, K.U. Karabulut et al. проведено сравнение уровней альфа-амилазы и диаминооксидазы в крови при экспериментальной перевязке верхней мезентериальной артерии у кроликов. Авторы отметили повышение уровня амилазы и снижение диаминооксидазы начиная с 60 минут от начала эксперимента. Тем не менее авторы приходят к заключению о недостаточной специфичности этих показателей и невозможности с их помощью оценить жизнеспособность кишечника [13, 34].

С целью поиска средств быстрой и неинвазивной диагностики ОНМЗК необходимо проводить более тщательные исследования как уже известных маркеров, в особенности в клинических условиях, так и осуществлять поиск новых, ранее неизвестных, которые по своим свойствам были бы сравнимы с инструментальными методами, такими

как КТ и магнитно-резонансная томография (МРТ) [13].

Основным и лучшим методом визуализации, используемым для оценки ОНМЗК, на данный момент считается именно КТ, благодаря ее способности оценивать не только сосуды, но и степень повреждения стенки кишки. Впервые экспериментальное исследование использования мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) при подозрении на НМЗК было проведено в начале 80-х годов двадцатого века. В ходе эксперимента были отмечены такие изменения, как нарушение контрастирования дистальных ветвей и отсутствие артериального рисунка. Чувствительность этого метода составила 95,8%, а специфичность – 100% [13].

В 2001 году появились первые публикации, которые подтвердили важную роль МСКТ в ранней диагностике ишемии кишки. Мультиспиральная компьютерная томография с болюсным контрастным усилением (МСКТ с КТ-АГ) также является одним из неинвазивных, наиболее быстрых и информативных методов лучевой диагностики. Чувствительность МСКТ в последние годы возросла с 39 до 90%, что сопоставимо с селективной ангиографией висцеральных артерий, чувствительность которой составляет 88%. Также МСКТ даёт возможность динамического контрастного усиления, энтерографии, построения 3D реконструкций, позволяет в кратчайшие сроки установить причину и приступить к немедленному лечению. Внедрение МСКТ с контрастированием в повседневную практику будет давать большее количество информации о морфологии НМЗК и степени повреждения стенки кишки, что в свою очередь может стать ключом к своевременной постановке верного диагноза [6, 7, 16].

Однако отношение к данному методу диагностики до сих пор довольно противоречиво. Так как при помощи МСКТ лишь в 60% наблюдений выявляются неспецифичные признаки ишемии кишечника: дилатированные кишечные петли, утолщение стенки кишки, пневматоз, асцит, внутривентрикулярный газ в кишке, инфаркты печени и селезенки, а также газ в портальной системе. Выявление портomesентериального газа у больных с НМЗК некоторые авторы считают плохим прогностическим признаком, повышающим летальность до 75–90% [6, 32].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) наряду с магнитно-резонансной ангиографией (МРА) даёт результаты, аналогичные результатам КТ-сканирования при острой мезентериальной ишемии (ОМИ). Ангиография, традиционно считающаяся наиболее надежным методом оценки наличия и степени окклюзионного заболевания, в настоящее время заменена КТ-ангиографией вследствие её неинвазивности и повсеместной доступности [19, 31].

Допплеровский ультразвуковой контроль играет важную роль в скрининге и наблюдении за состоянием брыжеечных артерий и вен. Этот метод обеспечивает быструю неинвазивную оценку и сводит к минимуму потребность в ангиографии и диагностической лапаротомии. Однако несмотря на высокую специфичность (92% -100%), это исследо-

вание не является таким чувствительным, как ангиография (70% -89%). Ультразвуковое дуплексное сканирование мезентериальных сосудов может быть полезно для оценки их проходимости после трансплантации висцерального шунта или стентирования. Тем не менее чувствительность этого метода может быть ограничена вследствие таких факторов, как газ в брюшной полости, ожирение и наличие в анамнезе абдоминальных операций [23, 30, 35].

Таким образом, стоит признать, что нарушение мезентериального кровообращения не редкая патология, а на самом деле довольно распространенное состояние у пожилых людей.

Небольшое временное окно ещё обратимой ишемии, неоднозначная клиническая картина и отсутствие патогномичных симптомов приводит к тому, что нарушение кровотока в бассейне верхней брыжеечной артерии протекает под маской других заболеваний, и верный дооперационный диагноз устанавливается лишь в 18-45% наблюдений, что приводит к высокой летальности (97%). Специфическим моментом, усугубляющим это положение, является отсутствие способов ранней неинвазивной диагностики данной патологии.

Принципиально новые возможности в диагностике НМЗК предоставляют такие методы лучевой диагностики, как МРТ и МСКТ. Они помогают установить наличие, локализацию и протяженность поражения ВБА, развитие и наличие коллатерального кровотока, а также позволяют дифференцировать окклюзионную ишемии от неокклюзионной, артериальное поражение от венозного, что в совокупности позволяет определить правильную тактику лечения. Несмотря на значительный прогресс в медицине и внедрение новейших технологий, раннее выявление ишемии кишки при различных формах НМЗК остается нерешенной проблемой, с чем и связана актуальность дальнейшего подробного изучения различных аспектов этого заболевания.

Литература

1. Атаян А.А. Острая интестинальная ишемия // Московский хирургический журнал. 2012. № 5. С. 39-49.
2. Багдасаров В.В., Багдасарова Е.А., Проценко Д.Н. Выбор программы этапных санаций при распространенном гнойном перитоните: зачем, когда и как? // Анналы хирургии. 2011. № 5. С. 44-49.
3. Балеев М.С., Рябков М.Г., Киселева Е.Б. Морфофункциональные нарушения в стенке кишки и возможности их диагностики при интестинальной ишемии // Медицинские науки. 2017. № 3. С. 43. DOI 10.21685/2072-3032-2017-3-12.
4. Белов Д.В., Гарбузенко Д.В. Факторы риска развития острой мезентериальной ишемии после кардиохирургических вмешательств // Современные проблемы науки и образования. 2018. №3. С. 64.
5. Дроздова О.А. Трудности компьютерной томографии в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения и дифференциальной диагностики с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости // Вестник российской военно-медицинской академии. 2014. № 4(48). С. 66-74.

6. Дуброва С.Э., Сташук Г.А. Компьютерная томография в диагностике острой мезентериальной ишемии // Клиническая геронтология. 2015. № 7. С. 16-20.
7. Климова Н.В., Ильканич А.Я. Компьютерная томография в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения // Радиология-практика. 2013. № 4. С. 32-37.
8. Кудинова М.А., Клыков Л.Л., Сайкин А.А. и др. Риск кардиоэмболий и проблема индивидуализации подхода: клинический пример // Российский кардиологический журнал. 2018. №1. С. 63-65. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-1-63-65>.
9. Ойноткинова О.Ш., Есипов А.В., Паценко М.Б., Мироненко Д.А., Тыщук А.В. Из истории острых мезентериальных окклюзий (Эпоха нового времени) // Архивъ внутренней медицины. 2015. №6 (26). <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-1-20-24>.
10. Прозоров С.А., Гришин А.В. Эндovasкулярные методы лечения при остром нарушении мезентериального кровообращения // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2016. № 2. С. 37–42.
11. Смелкин Д.А., Корымасов Е.А., Бабаев А.П. Пути улучшения результатов лечения больных с острым нарушением мезентериального кровообращения // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2016. №9(1). С. 19-23. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2016-9-1-19-23>.
12. Хайтович А. Б., Харченко В.З., Мневцев Р.А. Микробиологические механизмы развития ишемической болезни кишечника // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2017. №7(1). С. 89-94.
13. Чернооков А.И., Божедомов А.Ю., Атаян А.А. Современные биомаркеры острой интестинальной ишемии // Новости хирургии. 2018. Т. 26, № 3. С. 358-365.
14. Шулуток А.М., Шиповский В.Н., Агаджанов В.Г. Случай ранней диагностики острого тромбоза верхней брыжеечной артерии // Московский хирургический журнал. 2014. №1. С. 35-39. IDR: 142211134.
15. Acosta S., Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia // Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 2012. V. 33, N. 4. P.355–3561.
16. Acosta S., Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: A prospective study in a well defined population // Europe Journal of Endovascular Surgery. 2003. V. 26, N. 2. P. 179–183.
17. Al-Diery H., Phillips A. The Pathogenesis of Nonocclusive Mesenteric Ischemia: Implications for Research and Clinical Practice: Review Article // Journal of Intensive Care Medicine. 2018. V.1. P. 56-71. DOI: 10.1177/0885066618788827.
18. Björck M. Editor's Choice e Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins // Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). 2017. V. 53. P. 460-510.
19. Crafts T.D., Jensen A.R., Blocher-Smith E.C. et al. Vascular endothelial growth factor: therapeutic possibilities and challenges for the treatment of ischemia // Cytokine. 2015. V. 71. P. 385-393. DOI: 10.1016/j.cyto.2014.08.005.
20. Derix J., Acosta S. Serological markers for human intestinal ischemia: A systematic review // Best Practice and Research Clinical Gastroenterology. 2017. V. 31, N.1 P. 69-74.
21. Derix J.P., Vreugdenhil A.C., Van den Neucker et al. A pilot study on the noninvasive evaluation of intestinal damage in celiac disease using I-FABP and L-FABP // Journal of Clinical Gastroenterology. 2009. V. 43. P. 727–733.
22. Grootjans J., Lenaerts K., Buurman W. Life and death at the mucosal-luminal interface: New perspectives on human intestinal ischemia-reperfusion // World Journal of Gastroenterology. 2016. V. 22, N. 9. P. 2760-70. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i9.2760>.
23. Horton K.M., Fishman E.K. Computed tomography evaluation of intestinal ischemia // Seminars in roentgenology. 2001. V. 36. P. 118–125. <https://doi.org/10.1053/sroe.2001.22828>.
24. Kammerer S., Köhler M., Schülke C. et al. Nichtokklusive mesenteriale ischämie (NOMI). Moderne diagnostische und therapeutisch interventionelle Strategien aus radiologischer Sicht // Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin. 2015. V. 110, N. 7. P. 545-550. <https://doi.org/10.1007/s00063-014-0420-x>.
25. Kammerer S., Schuelke C., Berkemeyer S. The role of multislice computed tomography (MSCT) angiography in the diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) // Could MSCT replace DSA in diagnosis? 2018. V. 13, N. 3. P.1-11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193698>
26. Kärkkäinen J.M., Acosta S. Acute mesenteric ischemia (PART I) - Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2017. V. 31, N. 1 P. 15-25. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.10.018>.
27. Kärkkäinen J.M., Acosta S. Acute mesenteric ischemia (Part II) – Vascular and endovascular surgical approaches // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2017. V. 3, N. 1 P. 27-38. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.11.003>.
28. Karkkainen J.M., Lehtimäki T.T., Manninen H. Acute mesenteric ischemia is a more common cause than expected of acute abdomen in the elderly // Journal of Gastrointestinal Surgery. 2015. V. 19, N. 8. P.1407-1414.
29. Luther B., Mamopoulos T.A., Schott P. Akuter Mesenterial arterienverschluss // Gefuesschirurgie. 2017. V. 22. P. 236–241. DOI 10.1007/s00772-017-0290-7.
30. Mastoraki A., Mastoraki S., Tziava E. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities // World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology. 2016. V. 7, N. 1 P. 125-130. DOI: 10.4291/wjgp.V.7.i1.125
31. Richard M. Gore, Mark S. Levine. Textbook of gastrointestinal radiology. 2008. ISBN:2071-9426.
32. Rosow D.E., Sahani D., Strobel O. et al. Imaging of acute mesenteric ischemia using multidetector CT and CT angiography in a porcine model // Journal of gastrointestinal surgeon. 2005. V.9, N. 9. P. 1262-1274. doi:10.1016/j.gassur.2005.07.034
33. Stephen J. Hunt, Fergus V. Coakley, Emily M. et al. Computed Tomography of the Acute Abdomen in Patients With Atrial Fibrillation // Journal of Computed Tomography. 2009. V. 33, N. 2. P.280-285.
34. Sun D.L., Cen Y.Y., Li S.M. et al. Accuracy of the serum intestinal fatty-acid binding protein for diagnosis of acute intestinal ischemia: a meta-analysis // Scientific Reports. 2016. V. 6. P. 34371.
35. Vinayak Thakur, Prasuna Inampudi. Imaging of mesenteric ischemia // Applied radiology. 2018. V. 2. P. 13-18.

References

1. Atayan A.A. Ostraya intestinal'naya ishemiya [Acute intestinal ischemia] // Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal. 2012. № 5. S. 39-49.
2. Bagdasarov V.V., Bagdasarova Ye.A., Protsenko D.N. Vybor programmy etapnykh sanatsiy pri rasprostranennom gnoynom peritonite: zachem, kogda i kak? [The choice of a staged sanitation program for common purulent peritonitis: why, when and how?] // Annaly khirurgii. 2011. № 5. S. 44-49.
3. Balejev M.S., Ryabkov M.G., Kiseleva Ye.B. Morfofunktsional'nyye narusheniya v stenke kishki i vozmozhnosti ikh diagnostiki pri intestinal'noy ishemii

- [Morphofunctional disorders in the intestinal wall and the possibility of their diagnosis in intestinal ischemia] // *Meditsinskiye nauki*. 2017. № 3. S. 43. DOI 10.21685/2072-3032-2017-3-12.
4. Belov D.V., Garbuzenko D.V. Faktory riska razvitiya ostroy mezenterial'noy ishemii posle kardiokhirurgicheskikh vmeshatel'stv [Risk factors for the development of acute mesenteric ischemia after cardiac surgery interventions] // *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2018. №3. S. 64.
 5. Drozdova O.A. Trudnosti komp'yuternoy tomografii v diagnostike ostrogo narusheniya mezenterial'nogo krovoobrashcheniya i differentsial'noy diagnostiki s drugimi ostrymi zabolevaniyami organov bryushnoy polosti [The difficulties of computed tomography in the diagnosis of acute disorders of the mesenteric circulation and differential diagnosis with other acute diseases of the abdominal cavity] // *Vestnik rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii*. 2014. № 4(48). S. 66-74.
 6. Dubrova C.E., Stashuk G.A. Komp'yuternaya tomografiya v diagnostike ostroy mezenterial'noy ishemii [Computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia] // *Klinicheskaya gerontologiya*. 2015. № 7. S. 16-20.
 7. Klimova N.V., Il'kanich A.YA. Komp'yuternaya tomografiya v diagnostike ostrogo narusheniya mezenterial'nogo krovoobrashcheniya [Computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia] // *Radiologiya-praktika*. 2013. № 4. S. 32-37.
 8. Kudinova M.A., Klykov L.L., Saykin A.A. i dr. Risk kardioembolii i problema individualizatsii podkhoda: klinicheskii primer [The risk of cardioembolism and the problem of individualization of the approach: a clinical example] // *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2018. №1. S. 63-65. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-1-63-65>.
 9. Oynotkinova O.SH., Yesipov A.V., Patsenko M.B., Mironenko D.A., Tyshchuk A.V. Iz istorii ostrykh mezenterial'nykh okklyuziy (Epokha novogo vremeni) [From the history of acute mesenteric occlusions (Epoch of new time)] // *Arkhiv" vnutrenney meditsiny*. 2015. №6 (26). <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-1-20-24>.
 10. Prozorov S.A., Grishin A.V. Endovaskulyarnyye metody lecheniya pri ostrom narushenii mezenterial'nogo krovoobrashcheniya [Endovascular treatments for acute impaired mesenteric circulation] // *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'*. 2016. № 2. S. 37-42.
 11. Smelkin D.A., Korymasov Ye.A., Babayev A.P. Puti uluchsheniya rezul'tatov lecheniya bol'nykh s ostrym narusheniyem mezenterial'nogo krovoobrashcheniya [Ways to improve the results of treatment of patients with acute impaired mesenteric circulation] // *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii*. 2016. № 9(1). S. 19-23. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2016-9-1-19-23>.
 12. Khaytovich A. B., Kharchenko V.Z., Mnevets R.A. Mikrobiologicheskiye mekhanizmy razvitiya ishemicheskoy bolezni kishechnika [Ways to improve the results of treatment of patients with acute impaired mesenteric circulation] // *Krymskiy zhurnal eksperimental'noy i klinicheskoy meditsiny*. 2017. №7(1). S. 89-94.
 13. Chernookov A.I., Bozhedomov A.YU., Atayan A.A. Sovremennyye biomarkery ostroy intestinal'noy ishemii [Modern biomarkers of acute intestinal ischemia] // *Novosti khirurgii*. 2018. T. 26, № 3. S. 358-365.
 14. Shulutko A.M., Shipovskiy V.N., Agadzhanov V.G. Sluchay ranney diagnostiki ostrogo tromboza verkhney bryzheyechnoy arterii [The case of early diagnosis of acute thrombosis of the superior mesenteric artery] // *Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal*. 2014. №1. S. 35-39. IDR: 142211134.
 15. Acosta S., Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia // *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2012. V. 33, N. 4. P.355-3561.
 16. Acosta S., Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: A prospective study in a well defined population // *Europe Journal of Endovascular Surgery*. 2003. V. 26, N. 2. P. 179-183.
 17. Al-Diery H., Phillips A. The Pathogenesis of Nonocclusive Mesenteric Ischemia: Implications for Research and Clinical Practice: Review Article // *Journal of Intensive Care Medicine*. 2018. V.1. P. 56-71. DOI: 10.1177/0885066618788827.
 18. Björck M. Editor's Choice e Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins // *Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS)*. 2017. V. 53. P. 460-510.
 19. Crafts T.D., Jensen A.R., Blocher-Smith E.C. et al. Vascular endothelial growth factor: therapeutic possibilities and challenges for the treatment of ischemia // *Cytokine*. 2015. V. 71. P. 385-393. DOI: 10.1016/j.cyto.2014.08.005.
 20. Derix J., Acosta S. Serological markers for human intestinal ischemia: A systematic review // *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*. 2017. V. 31, N.1 P. 69-74.
 21. Derix J.P., Vreugdenhil A.C., Van den Neucker et al. A pilot study on the noninvasive evaluation of intestinal damage in celiac disease using I-FABP and L-FABP // *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2009. V. 43. P. 727-733.
 22. Grootjans J., Lenaerts K., Buurman W. Life and death at the mucosal-luminal interface: New perspectives on human intestinal ischemia-reperfusion // *World Journal of Gastroenterology*. 2016. V. 22, N. 9. P. 2760-70. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i9.2760>.
 23. Horton K.M., Fishman E.K. Computed tomography evaluation of intestinal ischemia // *Seminars in roentgenology*. 2001. V. 36. P. 118-125. <https://doi.org/10.1053/sroe.2001.22828>.
 24. Kammerer S., Köhler M., Schülke C. et al. Nichtokklusive mesenteriale ischämie (NOMI). Moderne diagnostische und therapeutisch interventionelle Strategien aus radiologischer Sicht // *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin*. 2015. V. 110, N. 7. P. 545-550. <https://doi.org/10.1007/s00063-014-0420-x>.
 25. Kammerer S., Schuelke C., Berkemeyer S. The role of multislice computed tomography (MSCT) angiography in the diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) // *Could MSCT replace DSA in diagnosis?* 2018. V. 13, N. 3. P.1-11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193698>
 26. Kärkkäinen J.M., Acosta S. Acute mesenteric ischemia (PART I) - Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2017. V. 31, N. 1 P. 15-25. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.10.018>
 27. Kärkkäinen J.M., Acosta S. Acute mesenteric ischemia (Part II) – Vascular and endovascular surgical approaches // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2017. V. 3, N. 1 P. 27-38. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.11.003>
 28. Karkkainen J.M., Lehtimäki T.T., Manninen H. Acute mesenteric ischemia is a more common cause than expected of acute abdomen in the elderly // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2015. V.19, N. 8. P.1407-1414.
 29. Luther B., Mamopoulos T.A., Schott P. Akuter Mesenterial arterienverschluss // *Gefuesschirurgie*. 2017. V. 22. P. 236-241. DOI 10.1007/s00772-017-0290-7
 30. Mastoraki A., Mastoraki S., Tziava E.. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities // *World Journal of Gastrointestinal*

- Pathophysiology. 2016. V. 7 N. 1 P. 125-130. DOI: 10.4291/wjgp.V. 7.i1.125.
31. Richard M. Gore, Mark S. Levine. Textbook of gastrointestinal radiology. 2008. ISBN:2071-9426.
32. Rosow D.E., Sahani D., Strobel O. et al. Imaging of acute mesenteric ischemia using multidetector CT and CT angiography in a porcine model // Journal of gastrointestinal surgeon. 2005. V. 9, N 9. P. 1262-1274. doi:10.1016/j.gassur.2005.07.034
33. Stephen J. Hunt, Fergus V. Coakley, Emily M. et al. Computed Tomography of the Acute Abdomen in Patients With Atrial Fibrillation // Journal of Computed Tomography. 2009. V. 33, N. 2. P.280-285.
34. Sun D.L., Cen Y.Y., Li S.M. et al. Accuracy of the serum intestinal fatty-acidbinding protein for diagnosis of acute intestinal ischemia: a meta-analysis // Scientific Reports. 2016. V. 6. P. 34371.
35. Vinayak Thakur, Prasuna Inampudi. Imaging of mesenteric ischemia // Applied radiology. 2018. V. 2. P. 13-18.

Сведения о соавторах:

Кандауров Арсланхан Эльдарханович – кандидат медицинских наук, врач-кардиохирург ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С.Юдина».
E-mail: 55ars@mail.ru
Тел.: 89260019955

Косенков Александр Николаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет).
E-mail: Alenkos@rambler.ru
Тел.: 89161730394

Хачатрян Эдита Олеговна – студентка 6-го курса ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет).
E-mail: edita95@list.ru
Тел.: 89154544213

Иванова Мария Игоревна – врач-рентгенолог ГБУЗ «Городская клиническая больница №29 имени Н.Э. Баумана»
Тел.: 89671478185

Масленникова Мария Александровна – студентка 6-го курса ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет)
E-mail: mariya-maslina@yandex.ru
Тел.: 89175820846

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

13 сентября 2019 года в г. Махачкала состоится Межрегиональный, междисциплинарный научно-практический Кавказский Форум терапевтов, неврологов и эндокринологов «TERRA in COGNITA: Алгоритмы ведения больных с нейрокогнитивными и психовегетативными расстройствами в общей практике».

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

Оргкомитет

УДК 616.33-008.17-036.22-07

Клинико-эпидемиологические особенности и факторы риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: современное состояние проблемы**П.Н. Ахмедова¹, Н.У. Чамсутдинов¹, Д.Н. Абдулманапова¹, С.А. Булгаков²**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала²ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва**Резюме**

Болезни желудочно-кишечного тракта занимают важное место в структуре общей заболеваемости, представляя собой серьезную экономическую и медико-социальную проблему. Лидирующие позиции среди них во всем мире, в том числе и в России, занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. При этом данные по распространенности этого заболевания, равно как и факторам риска его развития, имеют значимые расхождения в различных регионах мира. Последнее явилось основанием для обширного обзора данных литературы за последние 5 лет по этой проблеме в поисковиках глобальной сети Интернет: Yandex.ru, Google, Mail.ru, Bing. В поисковики включались термины на английском языке: gastroesophageal reflux disease, gerd, heartburn, esophagitis, heartburn prevalence, the prevalence of gastroesophageal reflux disease, risk factors for gastroesophageal reflux disease, epidemiology of gastroesophageal reflux disease.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, изжога, эзофагит, распространенность, эпидемиология, факторы риска.

Clinical and epidemiological features and risk factors for the development of gastroesophageal reflux disease: current state of the problem**P.N. Akhmedova¹, N.U. Chamsutdinov¹, D.N. Abdulmanapova¹, S.A. Bulgakov²**¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala²FSBEI HE "Russian National Research Medical University" by N.I. Pirogov MH RF, Moscow**Summary**

Diseases of the gastrointestinal tract occupy an important place in the structure of general morbidity, representing a serious economic and medico-social problem. The leading position among them all over the world, including in Russia, is gastroesophageal reflux disease. At the same time, data on the prevalence of this disease, as well as risk factors for its development, have significant differences in different regions of the world. The latter was the basis for an extensive review of literature data over the past 5 years on this issue in the search engines of the global Internet: Yandex.ru, Google, Mail.ru, Bing. The following terms in English were included in the search engines: gastroesophageal reflux disease, gerd, heartburn, esophagitis, heartburn prevalence, risk factors for gastroesophageal reflux disease, epidemiology of gastroesophageal reflux disease.

Key words: gastroesophageal reflux disease, heartburn, esophagitis, prevalence, epidemiology, risk factors.

Болезни желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимают важное место в структуре общей заболеваемости, представляя собой серьезную экономическую и медико-социальную проблему. Эпидемиологические исследования показывают, что лидирующие позиции среди заболеваний ЖКТ во всем мире, в том числе и в России, занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ).

По данным Всемирной гастроэнтерологической организации, ГЭРБ расценивается как комплекс симптомов, достаточных для нарушения качества жизни человека, или телесное повреждение или осложнения, возникающие в результате ретроградного заброса содержимого желудка в пищевод,

ротоглотку и/или дыхательные пути [28]. К основным симптомам заболевания относятся: изжога, регургитация, отрыжка кислым и воздухом, кислый привкус во рту, горечь во рту, дисфагия. При этом ключевым симптомом ГЭРБ является изжога. К дополнительным симптомам относятся: слюнотечение, икота, дисфагия, ощущение кома за грудиной, одинофагия, халитоз, тошнота и рвота.

Кроме того для ГЭРБ характерно наличие многих внепищеводных проявлений и коморбидность со многими заболеваниями: бронхообструктивными заболеваниями, отоларингологическими заболеваниями, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, метаболическим синдромом, ночным апноэ, сахарным диабетом, с синдромом раздраженного кишечника, остеопорозом с трещинами позвонков и искривлением грудного отдела позвоночника и др. [1, 2, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 24, 28].

Распространенность его во всем мире составляет от 8% до 33% [29, 42]. В то же время распространенность этого заболевания в различных регионах мира имеет некоторые отличия. По данным

Для корреспонденции:

Ахмедова Пахай Набиевна – очный аспирант кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: dgmafakter2014@mail.ru

Тел.: 8(928)-674-84-02.

Статья поступила 9.04.2019 г., принята к печати 21.05.2019 г.

Всемирной гастроэнтерологической организации, наиболее высокая распространенность ГЭРБ отмечается в странах Северной Америки, Северной Европы, Австралии/Океании; средняя – в странах Южной Америки, Западной и Южной Азии, низкая – в странах Восточной Азии и Южной Европы [28].

Симптомы ГЭРБ в США отмечаются у 44 миллионов человек, при этом 40% жителей США имеют ежесекундную изжогу, 10-20% – еженедельную или ежедневную [47]. При этом расходы на ГЭРБ в США составляют более 9 миллиардов долларов в год [29, 40].

Распространенность ГЭРБ, по данным Medline, Embase и Embase Classic за период с 1947 по 2016 год, в разных странах мира колеблется от 2,5% (в Китае) до 51,2% (в Греции). В странах Южной Азии и Юго-Восточной Европы распространенность ГЭРБ составила более 25%, в странах Юго-Восточной Азии, Канаде и Франции – менее 10% [24].

Изучалась распространенность ГЭРБ в странах Северной и Южной Америки, Европы, Ближнего Востока, Восточной Азии и Австралии по базам данных PubMed и Embase за период с 2005 по 2011 год. Анализ данных показал, что распространенность ГЭРБ на северо-западе США (штате Миннесота), определяемой хотя бы еженедельной изжогой и/или регургитацией, составляет 18,1%, на юге США – 27,8%.

Распространенность заболевания у жителей Южной Америки составила 23%. У жителей Швеции распространенность заболевания составила, по данным разных авторов, 8,8-25,9%. При этом наибольшая распространенность заболевания отмечалась на севере Швеции (25,9%). В странах Ближнего Востока распространенность ГЭРБ составила 8,7-33,1%. При этом распространенность его в Тегеране варьировала от 8,7 до 21,2%, у кочевников Юга Ирана провинции Фарс – 33,1%, у населения Турции – 20%, у еврейского населения Израиля – 9,3%. Распространенность ГЭРБ в разных географических районах Китая и Южной Кореи варьировала от 2,5% до 7,8%. У жителей Западного Сиднея в Австралии распространенность его составила 11,6% [23].

Распространенность симптомов ГЭРБ среди взрослого населения Греции, по данным популяционных эпидемиологических исследований, проведенных в 2013 году, составляет 52%. Наибольшая распространенность ГЭРБ отмечалась в возрастной группе 65-79 лет [43].

Проведено исследование по распространенности ГЭРБ в Саудовской Аравии с использованием опросника GerdQ у 2043 участников (51,8% – женщины и 48,2% – мужчины, средний возраст составил 29,6 лет). При этом распространенность ГЭРБ составила 28,7%, что значительно выше распространенности этого заболевания в странах Западной Европы и Восточной Азии. По данным же веб-опросника, проведенного в 2016-2017 гг., ГЭРБ была установлена у половины жителей Саудовской Аравии (49,3%). Опрошено 763 респондента (женщин – 50,5%, мужчин – 49,5%) в возрасте от 18 до 67 лет. При этом ежедневно изжога беспокоила

19% опрошенных, 2-3 раза в неделю – 49,3% опрошенных. Регургитация 2-3 раза в неделю беспокоила 35,9% опрошенных, гиперсаливация – 32,5%. Авторами было установлено, что частота этих симптомов не коррелировала с возрастом и полом [47].

Изучалась распространенность ГЭРБ среди городского населения в Депоке (Индонезия) с использованием опросника GerdQ. При этом распространенность ГЭРБ составила 9,4% [38].

Изучалась распространенность ГЭРБ среди индонезийских врачей посредством перекрестного исследования с применением анкет GERD-HRQL. Было установлено, что ГЭРБ встречается у 27,4% врачей [46]. Также изучалась распространенность и факторов риска развития заболевания у студентов-медиков (средний возраст – 20,6 ± 1,8 года) в Ченнаи (Южная Индия) в 2017 году. При этом установлено, что распространенность ГЭРБ у них составила 14,4% [17].

Проведенные в России исследования показали, что распространенность ГЭРБ в России среди взрослого населения составляет 40 – 60% [3, 4, 5, 8]. Частота выявления ГЭРБ в одном из районов Москвы составила 14,2%. При этом ежедневная изжога выявлялась в 7,5%, 1 раз в неделю – в 10,0%, 1 раз в месяц – в 22,1%, 1 раз в год – в 39,6% случаев [9]. По данным многоцентрового исследования АРИАДНА, изжогу испытывают 59,7% россиян, из них 22,7% – не реже 2–3 раз в неделю и 16% – ежедневно [5]. По данным российского многоцентрового исследования МЭГРЕ, распространенность ГЭРБ в разных городах России варьирует от 11,6 до 23,6%. При этом лишь 30% испытывающих изжогу обращаются к врачу, остальные лечатся самостоятельно, либо игнорируют этот симптом [8].

По данным Всемирной гастроэнтерологической организации, доказанными факторами риска развития ГЭРБ являются:

- употребление жирной пищи и газированных напитков;
- ожирение;
- частое потребление кофеин-содержащих напитков;
- частое применение лекарственных средств, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (НПС), – антагонисты кальция, М-холиноблокаторы, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП);
- частое применение лекарственных препаратов, повреждающих слизистую оболочку (СО) эзофагогастродуоденальной зоны и усиливающих рефлюкс и повреждение СО пищевода рефлюксатом (бифосфанаты, некоторые антибактериальные препараты, препараты калия) [28, 37].

Выявлялась также достоверная связь между ГЭРБ и возрастом (старше 50 лет), табакокурением, приемом НПВП и низким материальным доходом. [24].

Согласно проведенному анализу, 260 статей, полученных в результате поиска за последние 5 лет по базам данных PUBMED и MEDLINE, факторами риска развития ГЭРБ признают: нарушения

питания, образ жизни (курение, алкоголь), абдоминальное ожирение, миопатию, системные инфильтративные заболевания пищевода (системная склеродермия и другие), лекарственные препараты (антихолинергические средства, гладкомышечные релаксанты, такие как β -адренергические агенты, амилофиллин, нитраты, блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы фосфодиэстеразы). При этом установлено, что симптомы рефлюкса встречаются у 50-70% пациентов с ожирением и у 15% с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД) [20, 22, 47].

Среди возможных механизмов, с помощью которых ожирение способствует ГЭРБ, выделяют повышение внутрибрюшинного давления, преходящее расслабление НПС и/или наличие грыжи ПОД, замедление опорожнения желудка, гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР). Частота симптомов рефлюкса растет постепенно с увеличением индекса массы тела (ИМТ). Общеизвестно, что даже кратковременное увеличение веса связано с трех-или четырехкратным повышенным риском развития симптомов ГЭРБ [45].

Установлено, что метаболический синдром или его компоненты, в особенности гипертриглицеридемия, тесно связаны с симптомами рефлюкса и эрозивным эзофагитом [33]. Ряд авторов среди факторов риска развития ГЭРБ выделяют, наряду с ожирением, употребление в пищу значительного количества углеводов и снижение физической активности. Отмечено, что безуглеводная диета приводит к снижению веса у пациентов с ГЭРБ, а также уменьшает симптомы ГЭРБ, что предполагает относить чрезмерное употребление углеводов к фактору риска развития ГЭРБ.

Недостаточно изучена роль табакокурения и алкоголя в развитии ГЭРБ. В научной медицинской литературе даются противоречивые данные. Так, считается, что прием алкоголя приводит к появлению и усилению симптомов ГЭРБ. Однако по данным Всемирной гастроэнтерологической организации, курение и алкоголь, скорее всего, являются факторами риска развития рака пищевода, а не ГЭРБ [24, 28]. Было доказано также, что у людей, уменьшивших количество выкуриваемых сигарет, значительно уменьшались симптомы ГЭРБ в отличие от пациентов, продолжавших курить [44]. Ряд авторов утверждают, что табакокурение является важным фактором риска развития эрозивной формы ГЭРБ, пищевода Баррета и рака пищевода [32, 36]. Связь симптомов ГЭРБ с курением и употреблением алкоголя была установлена у жителей Греции [43]. Однако значимой разницы между распространенностью ГЭРБ и половым составом населения установлено не было, равно как и между городскими жителями и жителями сельской местности [43].

Неоднозначно трактуется и роль *Helicobacter pylori* в развитии ГЭРБ. Инфекция *Helicobacter pylori* является наиболее распространенной хронической бактериальной инфекцией человека, которая изменяет секрецию желудочной кислоты и влияет на развитие заболеваний гастродуоденальной зоны, а по мнению некоторых авторов, и на

развитие ГЭРБ. Длительная персистенция *Helicobacter pylori* в СО желудка приводит с годами к развитию ее атрофии и соответственно к снижению желудочной секреции, что, по мнению ряда авторов, предполагает снижение кислотного рефлюкса и уменьшение симптомов ГЭРБ. Были сообщения и об усилении симптомов ГЭРБ после эрадикации *Helicobacter pylori*. Однако мало доказательной базы для утверждения того, что *Helicobacter pylori* предотвращает симптомы ГЭРБ [42].

Дискутабельным остается вопрос о роли физической нагрузки в развитии ГЭРБ. Так, частая физическая нагрузка, сопровождающаяся повышением внутрибрюшинного давления (работа с частыми наклонами тела, поднятием тяжестей, ездой на велосипеде и др.), приводит к ГЭР и увеличению риска развития ГЭРБ, в то время как дозированные аэробные физические нагрузки с исключением физических упражнений, приводящих к ГЭР, продолжительностью до 3,5 часов и более в неделю значительно снижают симптомы ГЭРБ [42].

Среди факторов риска развития ГЭРБ особо отмечают длительное применение некоторых лекарств: НПВП; кортикостероиды; эстрогены; оральные контрацептивы; бифосфанаты (алендронат и другие); блокаторы кальциевых каналов; нитраты; антидепрессанты, преимущественно трициклические (особенно amitриптилин и кломипрамин); снотворные и бензодиазепин, антихолинергические препараты, теофиллин [37]. Установлено, что лекарственные препараты способствуют развитию ГЭРБ посредством различных механизмов. Так, НПВП и кортикостероиды вызывают повреждение СО верхних отделов ЖКТ, а также снижают давление в НПС и приводят к задержке опорожнения желудка. Заместительная гормональная терапия и оральные контрацептивы увеличивают синтез оксида азота, основного передатчика, обеспечивающего релаксацию НПС [39]. При этом установлено, что риск развития ГЭРБ увеличивается с увеличением дозы эстрогенов и продолжительностью их использования [30]. Блокаторы кальциевых каналов снижают давление НПС и уменьшают амплитуду пищеводных сокращений. Бензодиазепины снижают тонус НПС. Антихолинергические препараты снижают тонус НПС, уменьшают секрецию желудочной кислоты и продлевают время опорожнения желудка. Антихолинергические препараты снижают также выработку слюны. При этом химическая нейтрализация пищевода задерживается, а время кислотного клиренса увеличивается. Амилофиллины повышают секрецию желудочной кислоты и снижают давление НПС. Сальбутамол/альбутерол, применяемый в виде дозированной ингаляции, также снижает давление НПС. Предполагается, что высокие дозы сальбутамола могут вызвать приступы астмы, связанные с рефлюксом.

Изучалось влияние некоторых факторов риска на тяжесть эзофагита у 195 пациентов. У 120 пациентов, составивших группу А, выявлялась ГЭРБ II и III степени, у 75, составивших группу В, – I степени. Пациенты группы А чаще принимали НПВП

(42,5%), чем пациенты группы В ($P = 0,0002$). Группа А чаще страдала ожирением (37,5%) ($P=0,015$). У 20% пациентов группы А выявлялась грыжа ПОД и у 35% – *Helicobacter pylori* ($P = 0,001$). По мнению авторов, ожирение, НПВП, грыжа ПОД и *Helicobacter pylori* являются сильными факторами риска развития ГЭРБ [35].

Роль генетических факторов Всемирной гастроэнтерологической организацией ставится под сомнение, а увеличение частоты появления ГЭРБ у представителей европеоидной расы связывают с образом жизни и питания [24, 28].

Важную роль в патогенезе ГЭРБ играют медиаторы воспаления. Так, провоспалительный цитокин IL-1 β увеличивается в СО при эзофагите и пищеводе Барретта [25]. Доказано, что полиморфизм IL-1 β влияет на развитие гастрита и эрозивного рефлюкс-эзофагита [21]. Мексиканскими учеными было проведено исследование 32 многодетных семей (585 человек, средний возраст – $42\pm 16,7$ года) и установлена связь между тяжестью симптомов ГЭРБ, метаболическим синдромом и маркерами воспаления (фибриноген, С-реактивный белок) [41].

В течение более десяти лет изучается роль генов в развитии ГЭРБ и связанных с ней расстройств [16]. Установлено, что провоспалительные цитокины IL-1В и IL-1RN (gene encoding for a non-signaling molecule IL-1 receptor antagonist) (IL-1В-511*Т/IL-1RN*1) в сочетании с *Helicobacter pylori* оказывают защитное действие против развития ГЭРБ. В то же время измененная экспрессия ЦОГ-2, IL-10 (противовоспалительный цитокин), глутатион-S-трансферазы, циклина D1 (*CCND1*) и генов репарации ДНК (*XRCC1*, *hMLH1*) связана с высоким риском развития ГЭРБ, пищевода Баррета и аденокарциномы пищевода. По мнению авторов, гомозиготный G/G вариант генотипа эпидермального фактора роста (A61G) и C825T-генетический полиморфизм *GNB3* (G белка) также, по-видимому, способствуют повышенному риску ГЭРБ, пищевода Баррета и аденокарциномы пищевода [27].

В исследованиях на 182 пациентах было установлено, что *FOXF1* (С аллель в *FOXF1* rs9936833) и полиморфизмы *MHC* (А аллель в *MHC* rs9257809) были тесно связаны с повышенным риском развития ГЭРБ. По мнению авторов, предположительно, гены *MHC* связаны с аллелями HLA и могут влиять на участие Т-клеток в развитии рефлюкс-эзофагита [34].

Предположительно, генетические локусы rs10419226 по 19 хромосоме (chr 19) и rs2687201 по 3 хромосоме (chr 3) связаны с высоким риском развития ГЭРБ [26].

В последних исследованиях выявлено более 30 чувствительных генетических локусов риска ГЭРБ ($P < 0,5 \times 10^{-5}$). Выявлена тесная связь между ГЭРБ и rs10852151 (chr 15) на хромосоме 15 и в rs520525 (*PRRX1* гене). Установлены потенциальные кандидаты риска развития ГЭРБ, а именно гены: *ABHD10*, *RNF7*, *RASGRF2*, *BTF3P7*, *C8orf4*, *GLDC* и *ADAMTS17* [11].

Имеются некоторые этнические, генетические и географические различия влияния одних и тех же

факторов риска на развитие ГЭРБ. Так, по данным обзора популяционных эпидемиологических исследований, существует разница между полом и симптомами ГЭРБ у жителей разных регионов. У жителей Северной Америки и Европы, к примеру, пол не влияет на симптомы ГЭРБ, в то время как у женщин Южной Америки и Ближнего Востока симптомы ГЭРБ встречаются на 40% чаще у мужчин [24]. Значимой разницы между распространенностью ГЭРБ и половым составом населения у жителей Греции также установлено не было, равно как и между городскими жителями и жителями сельской местности [43].

Статистически значимыми факторами риска ГЭРБ у жителей Саудовской Аравии явились положительный семейный анамнез (у 39,3%), ожирение (у 39,4%), гиподинамия (у 31,1%) и курение (у 39,3%). При этом ГЭРБ достоверно чаще встречался у пациентов, принимавших анальгетики (у 38,4%), не принимавших волокон (у 37,4%), пивших чай (у 33,4%), употреблявших жирную пищу (у 31,2%) и фастфуд (у 32,7%) [14]. Количество разведенных/вдовых составило 34,9%, т.е. одиночество увеличивает риск развития заболевания. Никакой связи между распространенностью ГЭРБ и полом, возрастом, статусом проживания, уровнем образования, профессией и группой крови выявлено не было [15].

У жителей городского населения в Депоке (Индонезия) была установлена достоверная связь ГЭРБ с уровнем образования (заболеваемость выше в три раза у людей с низким образованием, чем у людей, имеющих среднее и высшее образование), экономическим уровнем (почти в два раза выше заболеваемость ГЭРБ у людей с низким материальным доходом, по сравнению с людьми, имеющими достойный материальный доход), а также с большими бронхиальной астмой и задержкой опорожнения желудка. Гендерных различий выявлено не было, так же, как не была выявлена связь ГЭРБ с курением [38].

Индонезийские врачи, используя анкеты GERD-HRQL установили, что факторами риска ГЭРБ являются преимущественно возраст старше 50 лет, ожирение и курение [46].

Изучение факторов риска развития ГЭРБ у студентов-медиков в Ченнаи (Южная Индия) показало, что большая часть студентов предпочитала есть на улице (82,9%) и преимущественно принимала острую пищу (81,4%). У 25% опрошенных выявлялся отягощенный по ГЭРБ семейный анамнез и при этом выявлялась статистически достоверная связь. Имелась статистически достоверная связь ГЭРБ с частотой приема пищи (более половины студентов не успевали обедать), потреблением копченостей, применением НПВП, алкоголя, курением. Отсутствовала связь между полом и симптомами ГЭРБ. По данным других исследователей, наиболее значимыми факторами риска развития ГЭРБ у студентов-медиков на Юге Индии явились: частое употребление газированных напитков, чая, кофе [17, 32].

Таким образом, роль факторов риска в развитии ГЭРБ изучена недостаточно. Все еще отсут-

ствуют и всеобъемлющие исследования по распространенности и роли факторов риска развития этого заболевания во многих странах мира, в том числе и в России. Если распространенность ГЭРБ в Москве, Европейской части России, средней ее полосе и в некоторых городах Сибири изучалась, то в Северокавказском регионе, так же, как и во многих других российских регионах, эпидемиологические исследования не проводились. Представляет значительный интерес проведение исследований по распространенности ГЭРБ в городах и районах Республики Дагестан и изучение местных факторов риска его развития, особенностей клинического течения, в том числе и в зависимости от этнических групп.

Высокая актуальность проблемы ГЭРБ диктует необходимость проведения популяционных клинико-эпидемиологических исследований в Республике Дагестан. Знание причин ГЭРБ, возрастной эволюции заболевания и этнических особенностей позволит планировать программы, направленные на раннюю профилактику и устранение причинно-значимых факторов, что позволит существенно снизить частоту этого заболевания.

Литература

- Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У. Лечение пациентов бронхиальной астмой, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // *Фундаментальные исследования*. 2013. № 5-1. С. 13-16.
- Абдулманапова Д.Н., Исмаилова Х.З., Ахмедова П.Н., Чамсутдинов Н.У. Тактика лечения пациентов бронхиальной астмой, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. 2015. № 2 (15). С. 19-22.
- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / под ред. Л. Б. Лазебника. М.: Медпрактика, 2012. 355 с.
- Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Румянцева Д.Е. Современные достижения в диагностике и лечении рефрактерной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Терапевтический архив*. 2018. № 08. С. 4-12.
- Исаков В.А., Морозов С. В., Ставраки Е. С. и др. Анализ распространенности изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого городского населения (АРИАДНА) // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2008. № 1. С. 20-29.
- Исмаилова Х.З., Чамсутдинов Н.У. Актуальные вопросы коморбидной патологии в терапии // *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. 2015. № 4(17). С. 82-86.
- Исмаилова Х.З., Чамсутдинов Н.У. Сравнительная оценка клинико-функционального состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и артериальной гипертензией, сочетанной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // *Вестник новых медицинских технологий*. 2016. Т. 23, № 1. С. 112-118.
- Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и др. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология Гастроэзофагеальной Рефлюксной болезни в России» («МЭГРЕ») // *Тер. архив*. 2011. №1. С. 45-50.
- Мананников И.В. Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в Москве: автореф. дис...канд. мед. наук. М., 2005. 157 с.
- Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н., Ханзаева Р.М., Рамазанов М.М., Рамазанова О.Г. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и его легочные проявления // *Современные наукоемкие технологии*. 2010. № 2. С. 119-121.
- Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Омаров О.М., Керимова А.М., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н. Фармакотерапия гиперреактивности бронхов у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // *Современные наукоемкие технологии*. 2010. № 2. С. 117-119.
- Чамсутдинов Н.У. Лечение заболеваний гастродуоденальной зоны у больных бронхиальной астмой // *Вестник новых медицинских технологий*. 2004. Т. 11, № 4. С. 82-83.
- Чамсутдинов Н.У., Маммаев С.Н., Абдулманапова Д.Н. Диагностика и лечение бронхиальной астмы коморбидной с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. М., 2018. 251 с.
- Alkhatami A.M., Alzahrani A.A., Alzhrani M.A. et al. Risk Factors for Gastroesophageal Reflux Disease in Saudi Arabia // *Gastroenterology Res*. 2017. N 10(5). P. 294-300. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5667695/> (access date: 02.06.2019).
- Alsuwat O.B., Alzahrani A.A., Alzhrani M.A. et al. Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease in Saudi Arabia // *J. Clin. Med. Res*. 2018. V. 10(3). P. 221-225. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5798269/> (access date: 11.02.2019).
- Argyrou A., Legaki E., Koutserimpas C. et al. Risk factors for gastroesophageal reflux disease and analysis of genetic contributors // *World J. Clin. Cases*. 2018. V.16, N 6(8). P. 176-182. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6107529/> (access date: 02.06.2019).
- Arivan R. and Deepanjali S. Prevalence and risk factors of gastro-esophageal reflux disease among undergraduate medical students from a southern Indian medical school: a cross-sectional study // *BMC*. 2018. V. 11. P. 448.
- Bajwa A.A., Usman F., Samuel V. et al. Impact of GERD on Common Pulmonary Diseases // *Northeast Florida Medicine*. 2011. V. 62 (1). P. 31-34.
- Bonfiglio F., Hysi P.G., Ek W. et al. A meta-analysis of reflux genome-wide association studies in 6750 Northern Europeans from the general population // *Neurogastroenterol. Motil*. 2017. V. 29 (2). e12923
- Che F., Nguyen B., Cohen A. et al. Prevalence of hiatal hernia in the morbidly obese // *Surg. Obes. Relat. Dis*. 2013. N 9. P.920-924.
- Cheng H.H., Chang C.S., Wang H.J. et al. Interleukin-1beta and -10 polymorphisms influence erosive reflux esophagitis and gastritis in Taiwanese patients // *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2010. V. 25(8). P. 1443-1451.
- Doulami G., Triantafyllou S., Natoudi M. et al. GERD-Related Questionnaires and Obese Population: Can They Really Reflect the Severity of the Disease and the Impact of GERD on Quality of Patients' Life? // *Obes. Surg*. 2015. V. 25. P. 1882-1885.
- El-Serag H.B., Sweet S., Winchester C.C. et al. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review // *Gut*. 2014. V. 63(6). P. 871-880. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4046948/> (access date: 11.02.2019).
- Eusebi L.H., Ratnakumaran R., Yuan Y. et al. Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis // *Gut*. 2018. V. 67 (3): 430-440.
- Fitzgerald R.C., Onwuegbusi B.A., Bajaj-Elliott M. et al. Diversity in the oesophageal phenotypic response to gas-

- tro-oesophageal reflux: immunological determinants // *Gut*. 2002. V. 50(4). P. 451–459.
26. Gharahkhani P., Tung J., Hinds D. et al. Chronic gastroesophageal reflux disease shares genetic background with esophageal adenocarcinoma and Barrett's esophagus // *Hum. Mol. Genet.* 2016. Vol. 25. P. 828–835. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4743691/> (access date: 11.02.2019).
 27. Ghoshal U.C., Chourasia D. Genetic factors in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease // *Indian J. Gastroenterol.* 2011. V. 30. P. 55–62.
 28. Global Perspective on Gastroesophageal Reflux Disease. World Gastroenterology Organisation 2015. – 37 p. URL: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/gastroesophagel-reflux-disease-english-2015.pdf> (access date: 11.02.2019).
 29. Gyawali C.P., Kahrilas P.J., Savarino E. et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus // *Gut* Published Online First. 2018. V. 67 (7). P. 1351-1362.
 30. Jacobson B.C., Moy B., Colditz G.A. et al. Postmenopausal hormone use and symptoms of gastroesophageal reflux // *Arch. Intern. Med.* 2008. V. 168. P. 1798-1804.
 31. Kang S.H., Lim Y., Lee H. et al. A Model for Predicting the Future Risk of Incident Erosive Esophagitis in an Asymptomatic Population Undergoing Regular Check-ups // *Medicine (Baltimore)* 2016. V. 95(4). P. 2591. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5291576/> (access date: 11.02.2019).
 32. Karthik R.C., Balaji S.M., Balaji A. et al. Prevalence of gastro esophageal reflux disease among medical students in Chennai, South India // *Indian Journal of Forensic and Community Medicine.* 2017. N 4(3). P. 199-203. URL: <http://oaji.net/articles/2017/1772-1508231503.pdf> (access date: 11.02.2019)
 33. Li C.H., Hsieh T.C., Hsiao T.H. et al. Different risk factors between reflux symptoms and mucosal injury in gastroesophageal reflux disease // *Kaohsiung J. Med. Sci.* 2015. V. 31. P. 320–327.
 34. Liu W.F., Lam C., Del B.R. et al. Association between polymorphisms of the FOXP1 and MHC locus genes and gastroesophageal reflux disease (GERD) // *J. Clin. Oncol.* 2014. V. 32. P. 8722-8728.
 35. Mahdi B.M., Hasan R.M., Hazim W. Effect of risk factors on grades of gastroesophageal reflux disease // *Apollo Med.* 2017. V. 14. P. 154-9. URL: <http://www.apollomedicine.org/text.asp?2017/14/3/154/217369> (access date: 11.02.2019).
 36. Matsuzaki J., Suzuki H., Kobayakawa M. et al. Association of Visceral Fat Area, Smoking, and Alcohol Consumption with Reflux Esophagitis and Barrett's Esophagus in Japan // *PLoS ONE.* 2015. V. 10(7). P. 0133865. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4520496/> (access date: 11.02.2019)].
 37. Mungan Z., Pınarbaşı Ş.B. Which drugs are risk factors for the development of gastroesophageal reflux disease? // *Turk J. Gastroenterol.* 2017. V. 28. P. 38–43.
 38. Murdani A., Dadang M., Ari F.S. et al. Risk Factors and Socio-epidemiological Study of Gastroesophageal Reflux Disease: An Urban Population Based Study in Indonesia // *Asian Journal of Epidemiology.* 2016. V.9 (1-3). P.18-23. URL: <https://scialert.net/fulltextmobile/?doi=aje.2016.18.23> (access date: 11.02.2019).
 39. Nordenstedt H., Zheng Z., Cameron A.J. et al. Postmenopausal hormone therapy as a risk factor for gastroesophageal reflux symptoms among female twins // *Gastroenterology.* 2008. V. 134. P. 921-928].
 40. Pandit S., Boktor M., Alexander J.S. et al. Gastroesophageal reflux disease: A clinical overview for primary care physicians // *Pathophysiology.* 2018. V. 25. Issue 1, P.1-11. URL: [https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0928-4680\(17\)30039-1/fulltext](https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0928-4680(17)30039-1/fulltext) (access date: 14.02.2019).
 41. Reding-Bernal A., Sánchez-Pedraza V., Moreno-Macías H. et al. Heritability and genetic correlation between GERD symptoms severity, metabolic syndrome, and inflammation markers in families living in Mexico City // *PLoS One.* 2017. N 12. P. 0178815.
 42. Richter J.E., Rubenstein J.H. Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease // *Gastroenterology.* 2018. V. 154 (2). P. 267-276. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5797499/> (access date: 11.02.2019).
 43. Spantideas N., Drosou E., Bougea A. et al. Gastroesophageal reflux disease symptoms in the Greek general population: prevalence and risk factors // *Clinical and Experimental Gastroenterology* 2016. V. 9. P. 143–149. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4922744/> (access date: 11.02.2019).
 44. Stake-Nilsson K., Hultcrantz R., Unge P. et al. Changes in symptoms and lifestyle factors in patients seeking healthcare for gastrointestinal symptoms: an 18-year follow-up study // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2013. VI. 25(12). P. 1470–1477.
 45. Stenard F., Iannelli A. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux // *World J. Gastroenterol.* 2015. V. 21. P. 10348–10357.
 46. Syam A.F., Hapsari F., Makmun D. The Prevalence and Risk Factors of GERD among Indonesian Medical Doctors // *Makara J. Health Res.*, 2016. V. 20(2). P. 35-40. URL: <http://journal.ui.ac.id/index.php/health/article/view/5740/3686> (access date: 11.02.2019)].
 47. Zacharakis G., Alharbi M.H., Alsalmi M.M. et al. Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease Symptoms in Saudi Arabia // *Int. J. Med. Res. Prof.* 2018. N 4(1). P. 21-27. URL: [http://admin.ijmrp.com/Upload/Vol4Issue1/6%20IJMRP%204\(1\)%2021-27.pdf](http://admin.ijmrp.com/Upload/Vol4Issue1/6%20IJMRP%204(1)%2021-27.pdf). (access date: 11.02.2019).

References

1. Abdulmanapova D.N., Chamsutdinov N.U. Lecheniye patsi-yentov bronkhial'noy astmoy, assotsirovannoy s gastroezofageal'noy reflyuksnoy bolezn'yu [Treatment of patients with bronchial asthma associated with gastroesophageal reflux disease] // *Fundamental'nyye issledovaniya.* 2013. № 5-1. S. 13-16.
2. Abdulmanapova D.N., Ismailova KH.Z., Akhmedova P.N., Chamsutdinov N.U. Taktika lecheniya patsiyentov bronkhial'noy astmoy, assotsirovannoy s gastroezofageal'noy reflyuksnoy bolezn'yu [Tactics of treating patients with bronchial asthma associated with gastroesophageal reflux disease] // *Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii.* 2015. № 2 (15). S. 19-22.
3. Gastroezofageal'naya reflyuksnaya bolezn' [Gastroesophageal reflux disease] / pod red. L. B. Lazebnika. M.: Medpraktika, 2012. 355 s.
4. Ivashkin V.T., Mayev I.V., Trukhmanov A.S., Rummyantseva D.Ye. Sovremennyye dostizheniya v diagnostike i lechenii refrakternoy formy gastroezofageal'noy reflyuksnoy boleznii [Modern advances in the diagnosis and treatment of the refractory form of gastroesophageal reflux disease] // *Terapevticheskiy arkhiv.* 2018. № 08. S. 4-12.
5. Isakov V.A., Morozov S. V., Stavraki Ye. S. i dr. Analiz rasprostranennosti izzhogi: natsional'noye epidemiologicheskoye issledovaniye vzroslogo gorodskogo naseleniya (ARIADNA) [Analysis of the prevalence of heartburn: a national epidemiological study of the adult urban population (ARIADNA)] // *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya.* 2008. № 1. S. 20-29.
6. Ismailova KH.Z., Chamsutdinov N.U. Aktual'nyye voprosy komorbidnoy patologii v terapii [Actual questions of comorbid pathology in therapy] // *Vestnik Dagestanskoy*

- gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2015. № 4(17). S. 82-86.
7. Ismailova KH.Z., Chamsutdinov N.U. Sravnitel'naya otsenka kliniko-funksional'nogo sostoyaniya verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta u patsiyentov s gastroezofageal'noy refluksnoy bolezn'yu i arte-rial'noy gipertenziyey, sochetannoy s gastroezofageal'noy refluksnoy bolezn'yu [Comparative assessment of the clinical and functional state of the upper gastrointestinal tract in patients with gastroesophageal reflux disease and arterial hypertension combined with gastroesophageal reflux disease] // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2016. T. 23, № 1. S. 112-118.
 8. Lazebnik L.B., Masharova A.A., Bordin D.S. i dr. Rezul'taty mnogotsentrovogo issledovaniya «Epidemiologiya Gastroezofageal'noy Reflyuksnoy bolezn'i v Rossii» («MEGRE») [The results of the multicenter study "Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease in Russia" ("MEGRE")] // Ter. arkhiv. 2011. №1. S. 45-50.
 9. Manannikov I.V. Epidemiologiya gastroezofageal'noy refluksnoy bolezn'i v Moskve [Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Moscow]: avtoref. dis...kand. med. nauk. M., 2005. 157 s.
 10. Taygibova A.G., Chamsutdinov N.U., Abdulmanapova D.N., Akhmedova P.N., Khanzayeva R.M., Ramazanov M.M., Ramazanova O.G. Gastroezofageal'naya refluksnaya bolezn' i yego legochnyye proyavleniya [Gastroesophageal reflux disease and its pulmonary manifestations] // Sovremennyye naukoymkiye tekhnologii. 2010. № 2. S. 119-121.
 11. Taygibova A.G., Chamsutdinov N.U., Omarov O.M., Kerimova A.M., Abdulmanapova D.N., Akhmedova P.N. Farmakoterapiya giperreaktivnosti bronkhov u bol'nykh s gastroezofageal'noy refluksnoy bolezn'yu [Pharmacotherapy of bronchial hyperreactivity in patients with gastroesophageal reflux disease] // Sovremennyye naukoymkiye tekhnologii. 2010. № 2. S. 117-119.
 12. Chamsutdinov N.U. Lecheniye zabolovaniy gastroduodenal'noy zony u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [Treatment of gastroduodenal diseases in patients with bronchial asthma] // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2004. T. 11, № 4. S. 82-83.
 13. Chamsutdinov N.U., Mammayev S.N., Abdulmanapova D.N. Diagnostika i lecheniye bronkhial'noy astmy komorbidnoy s zabolovaniyami zheludochno-kishechnogo trakta [Diagnosis and treatment of bronchial asthma comorbid with diseases of the gastrointestinal tract]. M., 2018. 251 s.
 14. Alkhathami A.M., Alzahrani A.A., Alzhrani M.A. et al. Risk Factors for Gastroesophageal Reflux Disease in Saudi Arabia // Gastroenterology Res. 2017. N 10(5). P. 294-300. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5667695/> (access date: 02.06.2019).
 15. Alsawat O.B., Alzahrani A.A., Alzhrani M.A. et al. Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease in Saudi Arabia // J. Clin. Med. Res. 2018. V. 10(3). P. 221-225. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5798269/> (access date: 11.02.2019).
 16. Argyrou A., Legaki E., Koutserimpas C. et al. Risk factors for gastroesophageal reflux disease and analysis of genetic contributors // World J. Clin. Cases. 2018. V.16, N 6(8). P. 176-182. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6107529/> (access date: 02.06.2019).
 17. Arivan R. and Deepanjali S. Prevalence and risk factors of gastro-esophageal reflux disease among undergraduate medical students from a southern Indian medical school: a cross-sectional study // BMC. 2018. V. 11. P. 448.
 18. Bajwa A.A., Usman F., Samuel V. et al. Impact of GERD on Common Pulmonary Diseases // Northeast Florida Medicine. 2011. V. 62 (1). P. 31-34.
 19. Bonfiglio F., Hysi P.G., Ek W. et. al. A meta-analysis of reflux genome-wide association studies in 6750 Northern Europeans from the general population // Neurogastroenterol. Motil. 2017. V. 29 (2). e12923
 20. Che F., Nguyen B., Cohen A. et al. Prevalence of hiatal hernia in the morbidly obese // Surg. Obes. Relat. Dis. 2013. N 9. P.920-924.
 21. Cheng H.H., Chang C.S., Wang H.J. et al. Interleukin-1beta and -10 polymorphisms influence erosive reflux esophagitis and gastritis in Taiwanese patients // J. Gastroenterol. Hepatol. 2010. V. 25(8). P. 1443-1451.
 22. Doulami G., Triantafyllou S., Natoudi M. et al. GERD-Related Questionnaires and Obese Population: Can They Really Reflect the Severity of the Disease and the Impact of GERD on Quality of Patients' Life? // Obes. Surg. 2015. V. 25. P. 1882-1885.
 23. El-Serag H.B., Sweet S., Winchester C.C. et al. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review // Gut. 2014. V. 63(6). P. 871-80. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4046948/> (access date: 11.02.2019).
 24. Eusebi L.H., Ratnakumaran R., Yuan Y. et al. Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis // Gut. 2018. V. 67 (3): 430-440.
 25. Fitzgerald R.C., Onwuegbusi B.A., Bajaj-Elliott M. et. Al. Diversity in the oesophageal phenotypic response to gastro-oesophageal reflux: immunological determinants // Gut. 2002. V. 50(4). P. 451-459.
 26. Gharakhani P., Tung J., Hinds D. et al. Chronic gastroesophageal reflux disease shares genetic background with esophageal adenocarcinoma and Barrett's esophagus // Hum. Mol. Genet. 2016. Vol. 25. P. 828-835. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4743691/> (access date: 11.02.2019).
 27. Ghoshal U.C., Chourasia D. Genetic factors in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease // Indian J. Gastroenterol. 2011. V. 30. P. 55-62.
 28. Global Perspective on Gastroesophageal Reflux Disease. World Gastroenterology Organisation 2015. – 37 p. URL: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/gastroesophagel-reflux-disease-english-2015.pdf> (access date: 11.02.2019).
 29. Gyawali C.P., Kahrilas P.J., Savarino E. et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus // Gut Published Online First. 2018. V. 67 (7). P. 1351-1362.
 30. Jacobson B.C., Moy B., Colditz G.A. et al. Postmenopausal hormone use and symptoms of gastroesophageal reflux // Arch. Intern. Med. 2008. V. 168. P. 1798-1804.
 31. Kang S.H., Lim Y., Lee H. et al. A Model for Predicting the Future Risk of Incident Erosive Esophagitis in an Asymptomatic Population Undergoing Regular Check-ups // Medicine (Baltimore) 2016. V. 95(4). P. 2591. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5291576/> (access date: 11.02.2019).
 32. Karthik R.C., Balaji S.M., Balaji A. et al. Prevalence of gastro esophageal reflux disease among medical students in Chennai, South India // Indian Journal of Forensic and Community Medicine. 2017. N 4(3). P. 199-203. URL: <http://oaji.net/articles/2017/1772-1508231503.pdf> (access date: 11.02.2019)
 33. Li C.H., Hsieh T.C., Hsiao T.H. et al. Different risk factors between reflux symptoms and mucosal injury in gastroesophageal reflux disease // Kaohsiung J. Med. Sci. 2015. V. 31. P. 320-327.
 34. Liu W.F., Lam C., Del B.R. et al. Association between polymorphisms of the FOXP1 and MHC locus genes and gastroesophageal reflux disease (GERD) // J. Clin. Oncol. 2014. V. 32. P. 8722-8728.
 35. Mahdi B.M., Hasan R.M., Hazim W. Effect of risk factors on grades of gastroesophageal reflux disease // Apollo

- Med. 2017. V. 14. P. 154-9. URL: <http://www.apollomedicine.org/text.asp?2017/14/3/154/217369> (access date: 11.02.2019).
36. Matsuzaki J., Suzuki H., Kobayakawa M. et al. Association of Visceral Fat Area, Smoking, and Alcohol Consumption with Reflux Esophagitis and Barrett's Esophagus in Japan // PLoS ONE. 2015. V. 10(7). P. 0133865. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4520496/> (access date: 11.02.2019)].
 37. Mungan Z., Pınarbaşı Ş.B. Which drugs are risk factors for the development of gastroesophageal reflux disease? // Turk J. Gastroenterol. 2017. V. 28. P. 38–43.
 38. Murdani A., Dadang M., Ari F.S. et al. Risk Factors and Socio-epidemiological Study of Gastroesophageal Reflux Disease: An Urban Population Based Study in Indonesia // Asian Journal of Epidemiology. 2016. V.9 (1-3). P.18-23. URL: <https://scialert.net/fulltextmobile/?doi=aje.2016.18.23> (access date: 11.02.2019).
 39. Nordenstedt H., Zheng Z., Cameron A.J. et al. Postmenopausal hormone therapy as a risk factor for gastroesophageal reflux symptoms among female twins // Gastroenterology. 2008. V. 134. P. 921-928].
 40. Pandit S., Boktor M., Alexander J.S. et al. Gastroesophageal reflux disease: A clinical overview for primary care physicians // Pathophysiology. 2018. V. 25. Issue 1, P.1-11. URL: [https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0928-4680\(17\)30039-1/fulltext](https://www.pathophysiologyjournal.com/article/S0928-4680(17)30039-1/fulltext) (access date: 14.02.2019).
 41. Reding-Bernal A., Sánchez-Pedraza V., Moreno-Macías H. et al. Heritability and genetic correlation between GERD symptoms severity, metabolic syndrome, and inflammation markers in families living in Mexico City // PLoS One. 2017. N 12. P. 0178815.
 42. Richter J.E., Rubenstein J.H. Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease // Gastroenterology. 2018. V. 154 (2). P. 267-276. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5797499/> (access date: 11.02.2019).
 43. Spantideas N., Drosou E., Bougea A. et al. Gastroesophageal reflux disease symptoms in the Greek general population: prevalence and risk factors // Clinical and Experimental Gastroenterology 2016. V. 9. P. 143–149. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4922744/> (access date: 11.02.2019).
 44. Stake-Nilsson K., Hultcrantz R., Unge P. et al. Changes in symptoms and lifestyle factors in patients seeking healthcare for gastrointestinal symptoms: an 18-year follow-up study // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2013. VI. 25(12). P. 1470–1477.
 45. Stenard F., Iannelli A. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux // World J. Gastroenterol. 2015. V. 21. P. 10348–10357.
 46. Syam A.F., Hapsari F., Makmun D. The Prevalence and Risk Factors of GERD among Indonesian Medical Doctors // Makara J. Health Res., 2016. V. 20(2). P. 35-40. URL: <http://journal.ui.ac.id/index.php/health/article/view/5740/3686> (access date: 11.02.2019)].
 47. Zacharakis G., Alharbi M.H., Alsalmi M.M. et al. Prevalence of Gastroesophageal Reflux Disease Symptoms in Saudi Arabia // Int. J. Med. Res. Prof. 2018. N 4(1). P. 21-27. URL: [http://admin.ijmrp.com/Upload/Vol4Issue1/6%20IJMRP%204\(1\)%2021-27.pdf](http://admin.ijmrp.com/Upload/Vol4Issue1/6%20IJMRP%204(1)%2021-27.pdf). (access date: 11.02.2019).

Сведения о соавторах:

Чамсутдинов Наби Умматович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: nauchdoc60@mail.ru

Тел.: +79604094661.

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

E-mail: dgmafakter2014@mail.ru

Тел.: +79604094661.

Булгаков Сергей Александрович – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

E-mail: av22956@akado.ru

Тел.: +79104504619

УДК 616.8-005:616.12-008.331-07

Значение транскраниальной доплерографии сосудов головного мозга в гипердиагностике доброкачественной внутричерепной гипертензии**Р.С. Рамазанов, А.Н. Каллаева, А.В. Османова**

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

Резюме

Внутричерепная гипертензия может быть выявлена при помощи ультразвуковой диагностики сосудов головного мозга. Основными его признаками являются: высокие PI > 1,5 артерий основания мозга, высокая скорость кровотока по среднемозговой вене, базальной вене или большой мозговой вене, а также ретроградный поток крови по надблоковым (периорбитальным) венам, из кавернозного синуса наружу. Во избежание ошибок и гипердиагностики эти феномены необходимо лоцировать строго по современным методикам.

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, транскраниальная доплерография сосудов головного мозга, диагностические признаки.

The value of transcranial doppler of cerebral vessels in overdiagnosis benign intracranial hypertension**R.S. Ramazanov, A.N. Kallaeva, A.V. Osmanova**

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

Summary

A brief summary of. Intracranial hypertension can be detected by means of Doppler ultrasound of the cerebral vessels. Its main characteristics are: high PI > 1,5 arteries of the brain base, the high speed of the blood current of mediocranial Vienna, Vienna basal or great cerebral Vienna, and also retrograde blood flow in periorbital the Veins of the cavernous sinus to the outside. In order to avoid errors and overdiagnosis these phenomena must be aciravati strictly according to modem methods.

Key words: intracranial hypertension, Doppler ultrasound of vessels of goals-Gogo brain, diagnostic signs.

Актуальность проблемы доброкачественной внутричерепной гипертензии (G 93.2, ДВЧГ) обусловлена тяжестью течения данной патологии и множеством симптомов, ухудшающих качество жизни пациентов. К ним относится и распирающая головная боль в лобной области. Усиление боли наблюдается ночью или утром, сразу после пробуждения. Интенсивность ее нарастает при наклоне головы, чихании или кашле. Отмечаются также нарушения зрения (ослабление его остроты, затуманенная видимость), болевые ощущения в глазах, затрудненность и боль при движении глазами, повышенная чувствительность к изменениям погодных условий, пульсирующий шум в ушах, тошнота и рвота, брадикардия. Чаще всего ДВЧГ является следствием других заболеваний, таких как врожденная патология, инсульт, менингит, энцефалит, кровоизлияния, медикаментозное или алкогольное отравление, нарушение оттока венозной крови из полости черепа, гипоксия (кислородное голодание), остеохондроз шейного отдела позвоночника, излишний вес, повышенная свертываемость крови, нарушения менструального цикла, период беременности, железодефицитная анемия, чрезмерное потребление синтетических аналогов

витамина А, дефицит гормонов щитовидной железы, отравление тяжелыми металлами (например, свинцом) и др. [6, 10].

Синдром ДВЧГ встречается, по данным различных авторов, от 0,6 до 5 случаев на 100 000 человек. Частота ДВЧГ в мире различна. Она почти не выявляется в странах, где частота ожирения, важного фактора при идиопатической форме ДВЧГ, низкая, и часто встречается в странах с большим количеством больных ожирением среди населения [5]. В общей популяции ДВЧГ встречается у 0,9 на 100 000 человек [4]. ДВЧГ в литературе известна как идиопатическая внутричерепная гипертензия, однако в настоящее время от слова «доброкачественная» отказываются, так как при несвоевременной диагностике около 2% пациентов необратимо теряют зрение [8].

Внутричерепное давление (ВЧД) – это показатель, который отражает давление спинномозговой жидкости (СМЖ) на головной мозг. СМЖ образуется в основном в сосудистых сплетениях желудочков мозга, а отток преимущественно происходит в венозные синусы головы. Давление СМЖ меняется в зависимости от положения тела пациента. Так, в положении сидя давление в поясничной цистерне повышается до 200-350 мм вод. ст., в базальной цистерне падает до 0, а в желудочках мозга становится отрицательным [6]. Поэтому более корректным считается измерение давления СМЖ в положении лежа, что необходимо учитывать при проведении транскраниальной доплерографии сосудов головного мозга.

Для измерения ВЧД используются следующие методы: инвазивные (точные) и неинвазивные.

Для корреспонденции:

Рамазанов Руслан Сиражудинович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры лучевой диагностики с курсом ультразвуковой диагностики ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: г. Махачкала, ул. И. Шамиля, 60, кв. 75

E-mail: doctorus71@yandex.ru

Тел.: 89289803438

Статья поступила 21.03.2019 г., принята к печати 30.05.2019 г.

Инвазивные методы обследования ВЧД проводятся исключительно в нейрохирургических и реаниматологических отделениях. В современной медицинской практике используют несколько способов измерения ВЧД: субдуральный, эпидуральный методы и метод исследования с использованием интравентрикулярного катетера, который является оптимальным и максимально эффективным на сегодняшний день.

Неинвазивные методы обследования. Измерить ВЧД можно и с помощью неинвазивных методов. Они полностью безопасны и применяются в амбулаторных условиях. Широко используется метод с использованием специального прибора *эхоэнцефалографа* – смещение срединных структур. *Отоакустический* метод оценивает положение барабанной перепонки. В случае повышения ВЧД повышается давление в улитке уха, что оценивается даже визуально. *Офтальмоскопия* определяет извитость и расширение вен глазного дна, отек диска зрительного нерва. *Компьютерная томография* или *MPT* определяют деформацию церебральных полостей, большой объем очага поражения и перивентрикулярное разрежение тканей мозга при нейровизуализации.

Одним из наиболее достоверных (не считая инвазивных), доступных и не имеющих побочных эффектов методом является транскраниальная доплерография сосудов головного мозга [1, 10, 13].

Транскраниальная доплерография сосудов головного мозга считается более достоверным из этой группы методов на основании определения нескольких характерных параметров. Повышение ВЧД определяется с помощью оценки кровотока в базальных венах и в большой мозговой вене, ретроградного кровотока в периорбитальных венах, изменения систоло-диастолического коэффициента, пульсационных индексов артерий основания мозга, а также измерением ширины третьего желудочка.

Метод диагностики транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКДГ) используют для определения нарушений кровотока в сосудах головного мозга. Его применяют для уточнения степени нарушения кровообращения после черепно-мозговых травм; выявления поражений внутричерепных сосудов на ранней стадии недостаточности кровоснабжения мозга; выявления причины нарушения кровоснабжения мозга при сдавлении позвоночных артерий при шейном остеохондрозе или искривлении позвоночника; обнаружения стеноза сосудов мозга после перенесенных нейроинфекций (в том числе, гриппа); оценки гемодинамики в мозге больных после трансплантации органов; уточнения ведущего фактора ангиоспазма при мигрени для подбора оптимальной терапии; диагностики нарушений церебрального (мозгового) кровообращения у пациентов, страдающих ревматизмом и диабетом; уточнения причины головной боли (спазм сосудов, повышенное внутричерепное давление); мониторинга состояния мозгового кровообращения во время хирургических

операций; обнаружения микроэмболий (закупорки) сосудов мозга у пациентов с транзиторным нарушением кровообращения мозга.

Основными преимуществами данного метода являются: высокая информативность, не зависящая от типа и величины исследуемых сосудов, возможность оценки компенсаторных возможностей кровообращения в исследуемой области, безболезненность и безопасность для пациентов (отсутствие лучевой нагрузки), универсальность методики, дающая возможность применения при различных состояниях у пациентов всех возрастов.

Широко используется ТКДГ в педиатрической практике для выявления внутриутробных аномалий развития сосудов головного мозга (мальформаций), возникающих вследствие дисэмбриогенеза (нарушения формирования сосудистой сети плода), резидуальных (остаточных) явлений перинатальной энцефалопатии, при подозрении на травмирование шейных позвонков, замедленном развитии речи, психоземotionalной расторможенности, невнимательности, плохой памяти, астеническом синдроме (повышенная утомляемость, вялость).

Показания к проведению исследования довольно разнообразны: головные боли, головокружения, мелькание «мушек» перед глазами, шум в голове, шум в ушах, приступы общей слабости, ощущения нехватки воздуха, эпизоды внезапной потери сознания, плохого самочувствия, эпизоды внезапной слабости, нарушения речи и т.д. Обследование сосудов головного мозга эффективно в диагностическом поиске нарушений венозного и артериального кровообращения, которые могут способствовать появлению неспецифических субъективных симптомов, например, таких как «головная боль».

Головная боль – это не специфический субъективный симптом, не имеющий возрастных и гендерных ограничений. Головная боль является наиболее частой жалобой, с которой обращаются пациенты к врачу любой специальности и бывает ведущей или единственной жалобой не только при ДВЧГ, но также при более 45 различных заболеваниях: органические поражения нервной системы, артериальная гипертония и гипотония различного генеза, неврозы, депрессии и др., т.е. является полиэтиологическим синдромом [9].

Методика транскраниального дуплексного сканирования проводится векторным (секторным) датчиком, генерирующим импульсные колебания с частотой 1-2,5 МГц через два основных и два дополнительных стандартных доступа («окна»). Основными доступами являются транстемпоральный – через чешую височной кости и субокципитальный – через большое затылочное отверстие; дополнительными – трансорбитальный – через верхнюю глазничную щель и трансокципитальный – через чешую затылочной кости, над затылочным бугром [2, 4].

В руководствах по ультразвуковой доплерографии сосудов описывается достаточно подробно транстемпоральный доступ. Данное «окно» позво-

ляет получить изображение структур головного мозга полушарной и центральной локализации, а также костных структур (пирамиды височной кости), которые служат ориентирами для визуализации сосудов. В данной проекции визуализируются средние, передние и задние мозговые артерии, передние и задние соединительные артерии, поперечное сечение основной артерии, средняя мозговая вена, вена Розенталя, вена Галена, прямой синус, ширина третьего желудочка.

Исследование через субокципитальное окно позволяет изучать интракраниальные отделы позвоночных артерий и основную артерию, в некоторых случаях – сегменты P1 и P2 задних мозговых артерий, мозжечковые артерии и прямой синус, а также паравертебральные и парабазилярные венозные сплетения. Из этого доступа не визуализируется вена Галена.

УЗДГ сосудов головного мозга может выявить достоверные критерии повышения ВЧД посредством измерения доплерометрических показателей кровотока по сосудам головного мозга. Патогенетически одним из факторов повышения ВЧД может являться нарушение резорбции ликвора, что в дальнейшем проявляется повышением уровня венозного давления. На УЗДГ сосудов повышение венозного давления (или затруднение венозного оттока) проявляется чаще всего повышением скоростных показателей кровотока, повышением фазности спектра в глубоких венах мозга, в частности базальных венах [13]. Скоростные показатели кровотока по венозной системе головного мозга, указывающие на возможное нарушение венозного оттока, следующие: по среднемозговой вене > 14 см/сек, базальной вене > 20 см/сек, большой мозговой вене > 25 см/сек [2, 4, 13].

ТКДГ позволяет косвенно оценить величину ВЧД и церебрального перфузионного давления (ЦПД). Повышение ВЧД отражается снижением ЦПД. При этом меняются показатели доплерографии артерий основания мозга. При ВЧГ меняется систоло-диастолический коэффициент [11, 12, 15 - 21].

Существенное снижение диастолической скорости кровотока при ВЧГ сопровождается значительным увеличением периферического сосудистого сопротивления в мозге, что находит отражение в соответствующих индексах (RI и PI). Bellner предложил расчетный метод измерения ВЧД, основанный на наличии сильной корреляции между ВЧД и показателями PI ($r=0,938$, $p<0,0001$).

Отличие истинного значения ВЧД, полученного при инвазивном измерении, от расчетного, измеренного по методу Bellner, в интервале значений ВЧД 5-40 мм рт. ст., составляет 4,2 мм рт. ст. [2]. При значении ВЧД 0-20 мм рт. ст. чувствительность этого метода составляет 88%, специфичность – 69%, а при значении ВЧД более 20 мм рт. ст. чувствительность составляет 83%, а специфичность – 99%. Так, при нормальном ВЧД (т.е. менее 15 мм рт. ст.) $PI=0,87-1,08$, а при повышенном ВЧД (более 15 мм рт. ст.) $PI=1,5-2,7$.

УЗДГ сосудов головного мозга позволяет определить ВЧГ через исследование кровотока по

периорбитальным венам. Из анатомии известно, что кровоток от глубоких и поверхностных вен лица направляется по верхнечелюстной вене к медиальному краю орбиты и через глазничную вену поступает в кавернозный синус. Скорость венозного кровотока в норме не более 2-3 см/сек. При повышении ВЧД (более 20 мм рт.ст.) меняется направление венозного кровотока на ретроградное, т.е. кровоток направлен из кавернозного синуса наружу, в зону наименьшего сопротивления. При цветном дуплексном картировании артерии и вены перiorбитальной области одинаково окрашены, при доплерометрии – наблюдается однонаправленный кровоток [6].

К большому сожалению, в настоящее время имеется тревожная тенденция к неправильной интерпретации некоторыми клиницистами данных ТКДГ сосудов головного мозга и грубое несоблюдение методик обследования. Результаты наших наблюдений показывают, что имеется гипердиагностика ВЧГ среди населения, особенно детского контингента. За период 2014-2017 гг. в Диагностическом центре города Махачкалы (кабинет № 21) было обследовано 1069 детей (от 6 до 14 лет) с направлением на ТКДГ сосудов головного мозга, у которых в диагнозе указывается ДВЧГ. Только у шестерых детей мы выявили высокие пульсаторные индексы артерий основания мозга (более 1,5), высокие скоростные показатели венозного кровотока. У одного – ретроградный кровоток по перiorбитальным венам. Проводили также опрос родителей, которые сопровождали детей на обследование. На вопрос о наличии высокого внутричерепного давления у обследуемого ребенка положительные ответы исходили от 85-90% родителей, которые обосновывались ими тем, что они лечат ВЧГ или ранее его лечили.

Последнее предполагает четкое соблюдение диагностических критериев ВЧГ по данным УЗДГ сосудов головного мозга, которыми являются:

- 1) высокие $PI \geq 1,5$ артерий основания мозга;
- 2) высокая скорость кровотока по среднемозговой вене, базальной вене или большой мозговой вене – лоцированные строго по указанным выше методикам;
- 3) ретроградный поток крови по глазным (периорбитальным) венам, из кавернозного синуса наружу.

Литература

1. Гриненко Е. А., Кульчиков А. Е. Доброкачественная внутричерепная гипертензия на фоне паравертебральной венозной дисциркуляции: клинико-инструментальные данные // Journal of Siberian Medical Sciences=Сибирский медицинский журнал. 2012. № 5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/>
2. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. М.: Стром, 2007. 492 с.
3. Клинические рекомендации диагностики и лечения доброкачественной внутричерепной гипертензии. Обсуждены и утверждены на Пленуме Правления Ассоциации нейрохирургов России. Казань, 2015.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Е. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 2003. 303 с.

5. Магжанов Р.В., Давлетова А.И., Бахтиярова К.З. и др. Доброкачественная внутричерепная гипертензия: клинические наблюдения // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017. Т. 11(3). С. 53-59.
6. Михайленко А.А. Клиническая неврология. СПб.: Фолиант, 2012. 431 с.
7. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике. Москва-Иваново: МИК, 2004. 503 с.
8. Сергеев А. В. Идиопатическая внутричерепная гипертензия // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016. Т. 116(5). С. 93-97.
9. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. СПб.: Политехника, 2007. 399 с.
10. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Т. I. М.: Медицина, 2005. 745 с.
11. Chiara Robba , Danilo Cardim, Tamara Tajsic, Justine Pietersen, Michael Bulman, Joseph Donnelly, Andrea Lavinio, Arun Gupta, David K. Menon, Peter J. A. Hutchinson, Marek Czosnyka. Ultrasound non-invasive measurement of intracranial pressure in neurointensive care: A prospective observational study. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002356>
12. Christian Zweifel, Marek Czosnyka, Emmanuel Carrera, Nicolas de Riva, John D. Pickard, Peter Smielewski. Reliability of the Blood Flow Velocity Pulsatility Index for Assessment of Intracranial and Cerebral Perfusion Pressures in Head-Injured Patients. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e3182675b42>.
13. Danilo Cardim, C. Robba, M. Bohdanowicz, J. Donnelly, B. Cabella, X. Liu, M. Cabeleira, P. Smielewski, B. Schmidt, M. Czosnyka. Non-invasive Monitoring of Intracranial Pressure Using Transcranial Doppler Ultrasonography: Is It Possible? <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs12028-016-0258-6.pdf>.
14. Grant A. Bateman. Vascular Hydraulics Associated with Idiopathic and Secondary Intracranial Hypertension // *American Journal of Neuroradiology* August. 2002. V. 23, N 7. P. 1180-1186. <http://www.ajnr.org/content/23/7/1180>
15. Gur A. Y., Kesler A., Shopin L., Bornstein N. M. Transcranial Doppler for evaluation of idiopathic intracranial hypertension. First published: 2007, 29 June <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2007.00861.x>
16. Hidemasa Nagai, Kouzo Moritake, and Mikio Takaya. Correlation Between Transcranial Doppler Ultrasonography and Regional Cerebral Blood Flow in Experimental Intracranial Hypertension. <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.3.603>. *Stroke*. 1997. V. 28. P. 603–608.
17. Kayhanian S., Young A.M.H., Piper R.J., Donnelly J., Scoffings D., Garnett M.R., Fernandes H.M., Smielewski P., Czosnyka M., Hutchinson P.J., Agrawal S. Radiological Correlates of Raised Intracranial Pressure in Children: A Review. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00032>.
18. Kerri L. LaRovere, Nicole F. O'Brien, and Robert C. Tasker. Current Opinion and Use of Transcranial Doppler Ultrasonography in Traumatic Brain Injury in the Pediatric Intensive Care // *J. Neurotrauma*. 2016. V. 33 (23). P. 2105-2114. Unit. <https://doi.org/10.1089/neu.2015.4344>
19. LaRovere K.L., O'Brien N.F. Transcranial Doppler Sonography in Pediatric Neurocritical Care // A Review of Clinical Applications and Case Illustrations in the Pediatric Intensive Care Unit. 2016. <https://doi.org/10.7863/ultra.15.02016>
20. Valentina Puglisi, Alessia Bramanti, Giuseppe Lanza, Mariagiovanna Cantone, Luisa Vinciguerra, Manuela Pennisi, Lilla Bonanno, Giovanni Pennisi and Rita Bella // Impaired Cerebral Haemodynamics in Vascular Depression: Insights From Transcranial Doppler Ultrasonography. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00316>.
21. Yu Wang, Yun-You Duan, Hai-Yan Zhou, Li-Jun Yuan, Li Zhang, Wei Wang, Li-Hong Li, Liang Li. Middle Cerebral Arterial Flow Changeson Transcranial Color and Spectral Doppler Sonography in Patients WithIncreased Intracranial Pressure. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.7863/ultra.33.12.2131>

References

1. Grinenko Ye. A., Kul'chikov A. Ye. Dobrokachestvennaya vnutricherepnaya gipertenziya na fone paravertebral'noy venoznoy distsirkulyatsii: kliniko-instrumental'nyye dannyye [Benign intracranial hypertension against the background of paravertebral venous discirculation: clinical and instrumental data] // *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2012. № 5. URL: [https://cyberleninka.ru/article/n/\(data obrashcheniya: 05.05.2019\)](https://cyberleninka.ru/article/n/(data obrashcheniya: 05.05.2019)).
2. Kulikov V.P. Ul'trazvukovaya diagnostika sosudistykh zabolevaniy [Ultrasound diagnosis of vascular diseases]. M.: Strom, 2007. 492 s.
3. Klinicheskiye rekomendatsii diagnostiki i lecheniya dobrokachestvennoy vnutricherepnoy gipertenzii [Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of benign intracranial hypertension]. Obsuzhdeny i utverzhdeny na Plenumе Pravleniya Assotsiatsii neyrokhirurgov Rossii. Kazan', 2015.
4. Lelyuk V.G., Lelyuk S.Ye. Ul'trazvukovaya angiologiya [Ultrasound angiology]. M.: Real'noye vremya, 2003. 303 s.
5. Magzhanov R.V., Davletova A.I., Bakhtiyarova K.Z. i dr. Dobrokachestvennaya vnutricherepnaya gipertenziya: klinicheskiye nablyudeniya [Benign intracranial hypertension: clinical observations] // *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii*. 2017. Т. 11, N 3. S. 53-59.
6. Mikhaylenko A.A. Klinicheskaya nevrologiya [Ultrasonic Doppler diagnostics in the clinic]. SPb: Foliant, 2012. 431 s.
7. Nikitin YU.M., Trukhanov A.I. Ul'trazvukovaya dopplerovskaya diagnostika v klinike. Moskva-Ivanovo: MIK, 2004. 503 s.
8. Sergeev A. V. Idiopatcheskaya vnutricherepnaya gipertenziya [Century Idiopathic intracranial hypertension] // *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2016. Т. 116, N 5. S. 93-97.
9. Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A. Topicheskaya diagnostika zabolevaniy nervnoy sistemy [Topical diagnosis of diseases of the nervous system]. SPb: Politekhnika, 2007. 399 s.
10. Yakhno N.N. Bolezni nervnoy sistemy [Diseases of the nervous system]. T. I. M.: Meditsina, 2005. 745 s.
11. Chiara Robba , Danilo Cardim, Tamara Tajsic, Justine Pietersen, Michael Bulman, Joseph Donnelly, Andrea Lavinio, Arun Gupta, David K. Menon, Peter J. A. Hutchinson, Marek Czosnyka. Ultrasound non-invasive measurement of intracranial pressure in neurointensive care: A prospective observational study. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002356>
12. Christian Zweifel, Marek Czosnyka, Emmanuel Carrera, Nicolas de Riva, John D. Pickard, Peter Smielewski. Reliability of the Blood Flow Velocity Pulsatility Index for Assessment of Intracranial and Cerebral Perfusion Pressures in Head-Injured Patients. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e3182675b42>
13. Danilo Cardim, C. Robba, M. Bohdanowicz, J. Donnelly, B. Cabella, X. Liu, M. Cabeleira, P. Smielewski, B. Schmidt, M. Czosnyka. Non-invasive Monitoring of Intracranial Pressure Using Transcranial Doppler Ultrasonography: Is It Possible? <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs12028-016-0258-6.pdf>
14. Grant A. Bateman. Vascular Hydraulics Associated with Idiopathic and Secondary Intracranial Hypertension. *American Journal of Neuroradiology* August. 2002, V. 23 (7) 1180-1186. <http://www.ajnr.org/content/23/7/1180>

15. Gur A. Y., Kesler A., Shopin L., Bornstein N.M. Transcranial Doppler for evaluation of idiopathic intracranial hypertension. First published: 2007. 29 June. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2007.00861.x>
16. Hidemasa Nagai, Kouzo Moritake, and Mikio Takaya. Correlation between Transcranial Doppler Ultrasonography and Regional Cerebral Blood Flow in Experimental Intracranial Hypertension. <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.3.603>. Stroke. 1997. V. 28. P. 603–608
17. Kayhanian S., Young A.M.H., Piper R.J., Donnelly J., Scoffings D., Garnett M.R., Fernandes H.M., Smielewski P., Czosnyka M., Hutchinson P.J., Agrawal S. Radiological Correlates of Raised Intracranial Pressure in Children: A Review. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00032>
18. Kerri L. LaRovere, Nicole F. O'Brien, Robert C. Tasker. Current Opinion and Use of Transcranial Doppler Ultrasonography in Traumatic Brain Injury in the Pediatric Intensive Care Unit. <https://doi.org/10.1089/neu.2015.4344>
19. LaRovere K.L., O'Brien N.F. Transcranial Doppler Sonography in Pediatric Neurocritical Care: A Review of Clinical Applications and Case Illustrations in the Pediatric Intensive Care Unit. <https://doi.org/10.7863/ultra.15.02016>
20. Valentina Puglisi, Alessia Bramanti, Giuseppe Lanza, Mariagiovanna Cantone, Luisa Vinciguerra, Manuela Pennisi, Lilla Bonanno, Giovanni Pennisi and Rita Bella. Impaired Cerebral Haemodynamics in Vascular Depression: Insights From Transcranial Doppler Ultrasonography. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00316>
21. Yu Wang, Yun-You Duan, Hai-Yan Zhou, Li-Jun Yuan, Li Zhang, Wei Wang, Li-Hong Li, Liang Li. Middle Cerebral Arterial Flow Changes on Transcranial Color and Spectral Doppler Sonography in Patients With Increased Intracranial Pressure. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.7863/ultra.33.12.2131>

Сведения о соавторах:

Каллаева Абидат Нурисламовна – доктор медицинских наук, доцент кафедры кардиологии и лучевой диагностики, зав. курсом УЗИ диагностики ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89894837788

Османова Аида Вахаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии ФПК и ППС, зав. учебной частью курса УЗИ диагностики ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89898621511

К 50-летию профессора Эседовой Асият Эседовны



6 мая исполнилось 50 лет замечательному ученому, талантливому педагогу, доктору медицинских наук, профессору, высококвалифицированному врачу акушеру-гинекологу, а также заслуженному врачу Республики Дагестан Эседовой Асият Эседовне.

Эседова Асият Эседовна родилась 6 мая 1969 года в г. Махачкале, в интеллигентной семье медиков – профессора Эседова Э.М. и Эседовой Т.М. В 1992 г. окончила с отличием лечебный факультет Дагестанского государственного медицинского института. С 1994 года являлась ассистентом кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, а затем доцентом (2007) и профессором (2012) этой же кафедры. В 1999 г. она успешно защитила кандидатскую диссертацию в Москве на тему: «Перименопаузальный период у женщин с эндемическим зобом», в 2006 году там же – докторскую диссертацию на тему: «Костно-метаболические нарушения и кальций-фосфорный обмен у женщин с патологией щитовидной железы». Ею доказано, что частота остеопенических нарушений в постменопаузе гораздо выше у женщин с патологией щитовидной железы, что способствует их высокой инвалидизации из-за частых переломов конечностей, в том числе и шейки бедра. Особую актуальность эта тема приобретает в Республике Дагестан – регионе зобной эндемии. На основании результатов проведенных ею исследований защищен патент (№2535112) от 08.10.2014 г. «Способ лечения климактерических и урогенитальных расстройств у женщин в постменопаузе на фоне гипотиреоза».

Она постоянно работает над повышением своей профессиональной квалификации. В октябре 2014 г. принимала активное участие в медицинском

семинаре «Здоровье женщины в репродуктивном периоде и климактерии, возможности гормональной терапии» в г. Будапеште (Венгрия). Систематически участвует в различных конгрессах и конференциях (Москва, Санкт-Петербург, Сочи, Махачкала). Рекомендации, принятые на этих форумах, активно внедряет в практическое здравоохранение.

Под ее руководством выполнены и защищены четыре кандидатские диссертации: «Остеопороз и остеопения у женщин в постменопаузе в йоддефицитном регионе» (Москва, 2012), «Постменопаузальный период у женщин в регионе зобной эндемии» (Москва, 2013), «Постменопаузальный остеопороз у многорожавших женщин» (Москва, 2015), «Костно-метаболические нарушения у женщин с ожирением в постменопаузе» (Москва). На данный момент под ее руководством выполняется 15 кандидатских диссертаций, из которых три представлены к защите.

Профессор Эседова А.Э. подготовила и опубликовала в центральной и местной печати более 300 научных работ, 24 учебных пособия, 4 из них с грифом «ФИРО». В соавторстве изданы монографии: «Климактерические расстройства у женщин с эндемическим зобом» (2004), «Молекулярно-генетические нарушения при постменопаузальном синдроме» (2012) и «Здоровье пожилых людей Дагестана» (2016). В своей клинической практике она широко применяет препараты менопаузальной гормональной терапии, эффективность которых ею была доказана многочисленными исследованиями. Так, разработанные ею методы диагностики и лечения менопаузальных расстройств успешно внедрены и используются в работе эндокринологического диспансера Республики Дагестан, отделения эндокринологии ЦРБ, отделений гинекологии Махачкалинских родильных домов №1 и №2.

С 2011 по 2016 год, будучи активным участником Российской Федеральной целевой программы «Здоровье пожилых людей Дагестана» (медико-социальное исследование), выезжала в составе бригады врачей-специалистов для проведения диспансеризации пожилого населения Махачкалы, Карабудахкентского района (2011), г. Дербента и Дербентского района (2012), Акушинского района (2013-2014), с. Ахты и Ахтынского района республики (2015-2016). При осмотре более 2000 пациентов были выявлены серьезные патологии, в связи с чем они были направлены для госпитализации в клинику г. Махачкалы.

Согласно плану совместной работы кафедры и ГБУ РД «Махачкалинский родильный дом №1» регулярно проводит научно-практические конференции с врачами в плане непрерывного повышения врачебной квалификации. Ежедневно консультирует беременных и родильниц с акушерской и соматической патологией в различных отделениях клиники. Благодаря ее стараниям и вниманию, улучшилась диагностика, увеличилось число женщин и

детей, выписанных из родильного дома с благоприятным исходом.

За многолетний, добросовестный труд и достигнутый профессионализм в работе была награждена в 2012 году почетной грамотой Дагестанской государственной медицинской академии.

С 2015 года по настоящее время заведует кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМУ.

В 2015 году Высшей Аттестационной Комиссией Российской Федерации Эседовой А.Э. присвоено ученое звание профессора.

Асият Эседовна разработала и внедрила в учебный процесс ДГМУ учебник по детской гинекологии, который имеет огромное прикладное значение для наших врачей-педиатров, учитывая растущую детскую гинекологическую патологию.

Большой вклад она вносит и в процесс обучения студентов. Асият Эседовна организовала и курирует работу студенческого научного кружка. Кружковцы под ее руководством не раз достойно отстаивали честь ВУЗа, занимая призовые места на конференциях и конкурсах различного уровня. Последним из таких достижений является 2-е место на Всероссийском научном форуме студентов с международным участием в г. Санкт-Петербурге и 3-е место на Международной 71-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых «Актуальные вопросы современной медицины и фармации» в г. Минске.

Асият Эседовна постоянно делится с врачами интернами, ординаторами своим опытом, способствуя повышению их квалификационного уровня. Выступает с докладами и является организатором научно-практических конференций как региональ-

ного, так и всероссийского уровня. Является одним из организаторов I Республиканского форума «Школа будущих родителей» (апрель 2019).

С 2006 года систематически выступает в медицинских передачах на Дагестанском телевидении и радио по актуальным вопросам акушерства и гинекологии, пропагандирует здоровый образ жизни и необходимость своевременного обследования и лечения у специалистов.

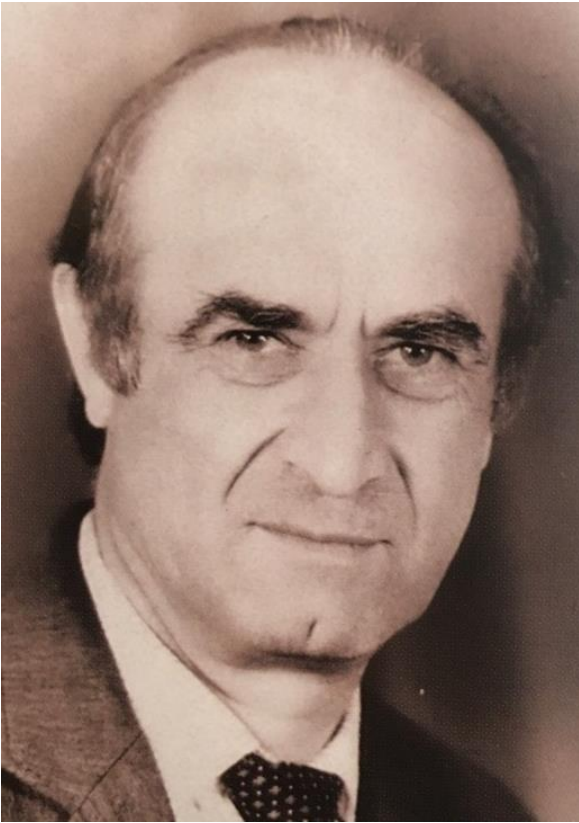
Пользуется непререкаемым авторитетом среди коллег и в коллективе больницы, а также у пациентов, благодаря трудолюбию, профессионализму, целеустремленности и душевным качествам.

За вклад в развитие акушерства и гинекологии, оказание лечебно-профилактической помощи населению, самоотверженность в своей профессиональной деятельности Эседовой А.Э. в 2017 г. присвоено почетное звание «Заслуженный врач Республики Дагестан».

В 2018 году Асият Эседовна назначена Главным внештатным акушером-гинекологом Республики Дагестан, в качестве главного акушера-гинеколога принимает активное участие в клинических разборах, мероприятиях по совершенствованию акушерско-гинекологической службы.

Эседова Асият Эседовна снискала большой авторитет не только как талантливый ученый-новатор, организатор научной и врачебной деятельности, но и как чуткий отзывчивый человек, всегда готовый помочь людям.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Эседову Асият Эседовну с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.



2 мая 2019 года ушел из жизни проф. И.А.Шамов – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, доктор медицинских наук, вице-президент Национальной академии наук РД, лауреат Государственной премии СССР, Республики Дагестан и им. Н.И.Пирогова по науке, заслуженный деятель науки Российской Федерации и РД, народный и заслуженный врач РД, член союза писателей России, член Глобального Наблюдательного Совета (Франция, Париж), Международного центра Здоровья, Права и Этики (Израиль, Хайфа) ЮНЕСКО и эксперт ЮНЕСКО по биоэтике, заместитель председателя Общества терапевтов Республики Дагестан. Член редакционного совета журнала «Клиническая медицина», научный редактор журнала «Вестник ДГМА», заместитель председателя Общества терапевтов Республики Дагестан.

Родился И.А.Шамов 15 мая 1930 года в с. Кубачи Дагестанской АССР. Неполную среднюю школу закончил в родном селении. Поступил и окончил с отличием Дагестанскую фельдшерско-акушерскую школу (1950) и затем с отличием окончил Дагестанский медицинский институт (1956), где был Сталинским стипендиатом и председателем Научного студенческого общества. По окончании вуза был направлен на работу в Каякентскую брусцеллезную больницу, где год работал врачом.

С 1958 по 1968 г. – ассистент кафедры госпитальной терапии ДГМИ, с 1968 по 1971 год – доцент той же кафедры. С 1972 г. – заведующий ка-

федрой пропедевтики внутренних болезней, с 1971 по 1990 г. – проректор по учебной работе ДГМИ.

В 1964 году защитил кандидатскую диссертацию: «Материалы к вопросу о роли кишечной микрофлоры в генезе диетных (энтерогенных) поражений печени». В 1973 г. – докторскую диссертацию: «Классификация, клиника, диагностика и лечение амилоидоза». Профессор с 1974 года.

Приоритетное научное направление в 1963 - 1983 г. – проблема амилоидоза. Эта работа отражена в 3-х его монографиях. За разработку данной проблемы он с рядом московских коллег был удостоен Государственной премии СССР по науке. С 1995 г. И.А. Шамов занимается разработкой проблем гематологической нормы и патологии в РД. По этой теме им выпущены 5 монографий, которые удостоены Государственной премии РД по науке в 2013 г.

И.А.Шамов – автор более трёхсот научных работ, в том числе 56 книг. Из них - 20 по этике и деонтологии врача, 18 научных монографий, 11 педагогических и 7 художественной прозы. В числе книг биоэтического и педагогического плана – учебники, изданные в Москве для всех медвузов РФ. В 2005 году его учебник «Пропедевтика внутренних болезней», рекомендованный МЗ РФ для использования во всех медицинских вузах РФ, выдержал 5 изданий, дважды в Москве.

И.А. Шамов – основоположник этики и деонтологии врача в Дагестане и один из ведущих специалистов по этим вопросам в России. Он автор учебника «Биомедицинская этика» для медицинских вузов, которая четырежды переиздавалась.

Им издано также множество учебно-методических пособий по доказательной медицине, приобретению практических навыков, по деловым (ролевым) играм в медвузах и другим темам. В родном университете И.А.Шамов известен как педагог, впервые внедривший в учебный процесс письменный тестовый экзамен, охватывающий все разделы учебного процесса, показ учебных фильмов на лекциях, проведение деловых игр разной сложности, решение ситуационных задач и т.д.

Награды: орден «За заслуги перед Республикой Дагестан» (2000), орден Почета РФ (2001); медали: «За трудовую доблесть» (1967), «За трудовое отличие» (1983), «Ветеран труда» (1985), «За заслуги перед ДГМА», «Народный герой Дагестана» (2015), памятная медаль ЦК КПРФ «300 лет М. В. Ломоносову» (2011).

Нагрудные знаки: «Отличник здравоохранения» СССР (1966); Почетный знак Советского фонда мира. Лауреат золотой и серебряной медалей Советского Фонда мира. За цикл работ по медицине Петровской академией наук в 2008 году присуждена премия им. Н. И. Пирогова.

Для всех, кого судьба сводила с И.А. Шамовым, он навсегда останется яркой, талантливой, многогранной личностью, простым и добрым человеком, с кем всегда интересно было общаться.

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)

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.

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 21.06.2019 г. Формат 60x84^{1/8}
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