

ISSN 2226-4396

ВЕСТНИК

Дагестанской государственной медицинской АКАДЕМИИ



ДАГЕСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ОСНОВАНА В 1932 ГОДУ.

2020 № 3(36)

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

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

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

Российская Федерация
Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информтехнологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР)
ПИ № ФС 77-67724

от 10.11.2016 г., в НЭБ (Научной электронной библиотеке) на сайте www.elibrary.ru, в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании лицензионного договора № 50-02/2012 от 27.02.2012 г.
ISSN 2226-4396

Ответственный секретарь:

Д.А. Шихнебиев, д.м.н., проф.

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Научный редактор:

И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент

Ответственный редактор:

С.А. Магомедова, к.м.н., доцент

Ответственный за рекламу:

С.З. Османов

Перевод: С.Ш. Заирбекова**Технические редакторы:**

З.И. Гусейнова, У.С. Алибекова,

З.У. Мусаева

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

Дата выхода в свет: 28.09.2020 г.

Подписной индекс

по каталогу российской прессы

«Почта России»: 51399

Адрес редакции и издательства:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1, ДГМУ

Телефоны: 8(8722) 68-20-87;

8(8722) 67-49-03

Факс: 8(8722) 67-49-03

Отдел рекламы: 8(8722) 68-20-87

Редакция не несет

ответственности

за содержание рекламных

материалов, правильность

адресных данных.

Перепечатка текстов и

фотографий запрещена

без письменного разрешения

редакции.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

**ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ, № 3 (36), 2020**

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А.-Г.Д. АЛИЕВ, д.м.н., проф.
(Махачкала, Россия)

А.М. АЛИСКАНДИЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

С.А. БУЛГАКОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Р.М. ГАЗИЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф.

(Астрахань, Россия)

В.Н. ГОРОДИН, д.м.н., доцент

(Краснодар, Россия)

К.Г. ГУРЕВИЧ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Д. ДИБИРОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

О.М. ДРАПКИНА, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

З.М. ЗАЙНУДИНОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф.

(Нальчик, Россия)

А.М. ИДАРМАЧЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

С.М.КАРПОВ, д.м.н., проф.

(Ставрополь, Россия)

Н.А. КАСУМОВ, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

В.И. КОЗЛОВСКИЙ, д.м.н., проф.

(Витебск, Беларусь)

И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

С.М. МАМАТОВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.Т. МАНШАРИПОВА, д.м.н., проф.

(Алматы, Казахстан)

К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., доцент

(Махачкала, Россия)

М.С. МУСУРАЛИЕВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Т.О. ОМУРБЕКОВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

А.О. ОСМАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф.

(Владикавказ, Россия)

И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доцент

(Махачкала, Россия)

М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.А. СПАССКИЙ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Ш.Х. СУЛТОНОВ, д.м.н., проф.

(Душанбе, Таджикистан)

А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф.

(Тула, Россия)

М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.Э. ЭСЕДОВА, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Э.Ш. АХМЕДХАНОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

С.М. БЕЗРОДНОВА, д.м.н., проф. (Ставрополь, Россия)

С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург, Россия)

Р.С. ГАДЖИЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

Г.А. ГАДЖИМИРЗАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

Г.К. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

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

Я.З.ЗАЙДИЕВА, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН

(Москва, Россия)

М.Т. КУДАЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

А.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

М.Ю. МАРЖОХОВА, д.м.н., проф. (Нальчик, Россия)

О.А.-М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доцент (Махачкала, Россия)

Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

С.-М.А. ОМАРОВ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН

(Махачкала, Россия)

Д.Г. САИДБЕГОВ, д.м.н., проф. (Рим, Италия)

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

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

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

М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

Э.М. ЭСЕДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

А.А. ЭЮБОВА, д.м.н., проф. (Баку, Азербайджан)

Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ

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

Содержание

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Определение высокого риска атеросклероза при ревматоидном артрите

Ж.З. Отарова, Л.Н. Елисеева, О.И. Ждамарова, А.Ю. Бледнова, А.Ф. Давыдова..... 5

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Факторы, влияющие на продолжительность действия недеполяризующего миорелаксанта эсмерона: анализ серии наблюдений

Г.Г. Бестаев, В.Д. Слепушкин, М.М. Мусаева, А.К. Тедеев..... 14

ХИРУРГИЯ

Водно-электролитный обмен и микроэлементный профиль пациентов с патологией периапулярной зоны до и после операций (анализ серии из 256 пациентов)

Р.Т. Меджидов, А.Г. Гасанов, У.А. Насибова, А.З. Абдуллаева..... 17

О тематической оценке качества медицинской помощи при острых кровотечениях из гастродуоденальных язв

О.Н. Скрябин, К.Н. Мовчан, Д.А. Творогов, П.С. Алексеев, К.И. Русакевич..... 23

Хирургическая тактика при внеорганных забрюшинных кистах: анализ серии наблюдений

Р.Н. Чирков, И.В. Вакарчук..... 29

ПЕДИАТРИЯ

Клинико-лабораторные особенности бактериальных менингитов у детей Рязанской области

Н.А. Белых, Н.А. Аникеева, В.В. Горячев, А.Н. Кузнецова, М.В. Фалетров, Н.Н. Фокичева, С.А. Шилина, Н.А. Федосеева, О.Н. Калашникова..... 34

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Первичный селективный иммунодефицит IgA, выявленный у ребенка 2 лет 10 месяцев

Т.Н. Бучкова, Н.И. Зрячкин, Г.И. Чеботарева, Е.О. Гайсина..... 41

Карциноид подвздошной кишки

З.З.Нажмуудинов, А.Г.Гусейнов..... 46

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Современный взгляд на пролапс гениталий

Э. К. Баринаова, И.М. Ордиянц, Д.Г. Арютин, Е.Г.Ордиянц, Т.Н. Зулумян, С.Ф.Дамирова, Д.А. Добровольская..... 49

Пилефлебит

Л.А. Отдельнов, А.С. Мухин, А.М. Мастюкова..... 55

Химиопрофилактика туберкулеза у взрослых

О.Е. Русских, Е.И. Афанасьев, А.П. Прозорова, В.П. Лекомцева..... 62

Острые респираторные вирусные инфекции как актуальная проблема. Роль вирусных инфекций в формировании бронхообструктивного синдрома

Д.А. Шихнебиев, Р.Ш. Рагимова 67

ЮБИЛЕИ

К 90-летию профессора Гусейнова Гусейна Абдулкамаловича..... 73

К 65-летию профессора Ахмедханова Сейпулы Шапиевича..... 75

К 65-летию Меджидова Меджида Нисрединовича..... 76

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

Executive Secretary:

D. A. Chikhnebiev, MD, prof.

Head of Editorial: N.T. Ragimova

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

Executic editor: S.A. Magomedova, assoc.

Responsible for advertising:

S.Z. Osmanov

Translation: S.Sh. Zairbekova

Technical Editors:

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

Z.U. Musaeva

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Date of publication: 20.09.2020

Index Catalog of Russian press

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

Editorial office and publisher address:

Lenin sq., 1

367000, Russia, Makhachkala, DSMU

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

8(8722) 67-49-03

Fax: 8(8722) 67-49-03

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

We take no responsibility for the content of

advertising material, correct address data.

Reprints of texts and images prohibited

without written permission edition.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

BULLETIN OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY, № 3 (36), 2020

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

DEPUTY EDITOR – PROFESSOR N.U. Chamsutdinov

EDITORIAL BOARD

A.-G. Aliyev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

A.M. Aliskandiev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

G.R. Askerkhanov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

N.I. Brico, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

S.A. Bulgakov, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

M.D. 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. Gaziyeu, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

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

(Krasnodar, Russia)

K.G. Gurevich, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

A.M. Idarmachev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

M.I. Ismailov, MD Prof.

(Makhachkala, Russia)

M.R. Ivanova, MD, Prof.

(Nalchik, Russia)

S.M. Karpov, MD, Prof.

(Stavropol, Russia)

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

(Baku, Azerbaijan)

A.A. Khadartsev, MD, Prof.

(Tula, Russia)

M.A. Khamidov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

V.I. Kozlovsky, MD, Prof.

(Vitebsk, Belarus)

S.M. Mamatov, MD, Prof.

(Bishkek, Kyrgyzstan)

S.N. Mammaev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

A.T. Mansharipova MD, Prof.

(Almaty, Kazakhstan)

K.A. Masuev, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

I.V. Mayev, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

N.R. Mollayeva, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

M.S. Musuraliev, MD, Prof.

(Kyrgyzstan, Bishkek)

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

(Makhachkala, Russia)

T.O. Omurbekov, MD, Prof.

(Bishkek, Kyrgyzstan)

A.O. Osmanov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

L.Ya. Plahty, MD, Prof.

(Vkadikavkaz, Russia)

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

(Makhachkala, Russia)

M.Z. Saidov, MD, Prof.

(Makhachkala, Russia)

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

(Moscow, Russia)

Sh.R. Sultonov, MD, Prof.

(Tajikistan, Dushanbe)

Z.M. Zainudinov, MD, Prof.

(Moscow, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

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

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

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

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

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

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

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

B.G. 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)

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

INTERNAL MEDICINE

- Determination of the high risk atherosclerosis in rheumatoid arthritis
Zh.Z. Otarova, L.N. Eliseeva, O.I. Zhdamarova, A.Yu. Blednova, A.F. Davydova..... 5
-

ANESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION

- Factors affecting the duration of action of a non-depolarizing muscle relaxant esmeron: analysis of a series of observations
G.G. Bestaev, V.D. Slepishkin, M.M. Musaeva, A.K. Tedeev..... 14
-

SURGERY

- Water-electrolyte metabolism and microelement profile of patients with pathology of the periampicular zone before and after operations
R.T. Medzhidov, A.G. Gasanov, U.A. Nasibova, A.Z. Abdullaeva..... 17
- On thematic assessment of the quality of medical care in acute bleeding from gastroduodenal ulcers
O.N. Skryabin, K.N. Movchan, D.A. Tvorogov, P.S. Alekseev, K.I. Rusakevich..... 23
- Surgical tactics for extraorgan retroperitoneal cysts: analysis of a series of observations
R.N. Chirkov, I.V. Vakarchuk..... 29
-

PEDIATRICS

- Clinical and laboratory features of bacterial meningitis in children of the Ryazan region
N.A. Belykh, N.A. Anikeeva, V.V. Goryachev, A.N. Kuznetsova, M.V. Faletrov, N.N. Fokicheva, S.A. Shilina, N.Yu. Fedoseeva, O.N. Kalashnikova..... 34
-

CASE STUDY

- Primary selective iga immunodeficiency detected IgA child 2 years 10 months
T.N. Buchkova, N.I. Zriachkin, G.I. Chebotareva, E.O. Gaisina..... 41
- Ileal carcinoid
Z.Z. Nazhmudinov, A.G. Guseynov..... 46
-

LITERATURE REVIEW

- Modern perspective on genital prolapse
E.K. Barinova, I.M. Ordians, D.G. Aryutin, E.G. Ordians, T.N. Zulumyan, S.F. Damirova, D.A. Dobrovolskaya..... 49
- Pilephlebitis
L.A. Otdelnov, A.S. Mukhin, A.M. Mastjukova..... 55
- Chemoprevention of tuberculosis in adults
O.E. Russkih, E.I. Afanasiev, A.P. Prozorova, V.P. Lekomtseva..... 62
- Acute respiratory viral infections as an urgent problem. The role of viral infections in the formation of bronchial obstructive syndrome
D.A. Shikhnebiev, R.Sh. Ragimova..... 67
-

JUBILEE

- To the 90th anniversary of Professor Guseynov Guseyn Abdulkamalovich..... 73
- To the 65th anniversary of Professor Akhmedkhanov Seipula Shapievich..... 75
- To the 65th anniversary of Medzhidov Medzhid Nisredinovich..... 76
-

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

УДК 616.72-002.772-036.2:616.616.13-004.6-07

Определение высокого риска атеросклероза при ревматоидном артрите**Ж.З. Отарова¹, Л.Н. Елисева², О.И. Ждамарова², А.Ю. Бледнова^{1,2}, А.Ф. Давыдова¹**¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ Краснодарского края, Краснодар;² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Краснодар**Резюме**

В исследование включено 140 пациентов с достоверным ревматоидным артритом, у которых оценена взаимосвязь факторов риска, как традиционных, так и связанных с основным заболеванием, с атеросклерозом сонных артерий. На основании клинико-лабораторных критериев, учитывающих индивидуальные особенности течения заболевания, разработан способ определения высокого риска атеросклероза сонных артерий у больных ревматоидным артритом, позволяющий формировать группы для обязательного ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий с целью ранней диагностики атеросклероза.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, атеросклероз, факторы риска атеросклероза.

Determination of the high risk atherosclerosis in rheumatoid arthritis**Zh.Z. Otarova¹, L.N. Eliseeva², O.I. Zhdamarova², A.Yu. Blednova^{1,2}, A.F. Davydova¹**¹ SBHI "Research Institute - Regional Clinical Hospital № 1 by S.V. Ochapovsky" MH of Krasnodar Territory, Krasnodar;² FSBEI HE "Kuban State Medical University" MH RF, Krasnodar**Summary**

The study included 140 patients with reliable rheumatoid arthritis, in whom the relationship of risk factors, both traditional and associated with the underlying disease, with carotid atherosclerosis assessed. On the basis of clinical and laboratory criteria, taking into account the individual characteristics of the course of the disease, a method has been developed to determine the high risk of atherosclerosis of the carotid arteries in patients with rheumatoid arthritis, which makes it possible to form groups for mandatory ultrasound examination of the brachiocephalic arteries for the purpose of early diagnosis of atherosclerosis.

Key words: rheumatoid arthritis, atherosclerosis, atherosclerosis risk factors.

Введение

Системное воспаление при ревматоидном артрите (РА) доказало свою причастность к повреждению сосудистой стенки, что наряду с традиционными факторами риска, нередко диагностируемыми у этой группы больных, приводит к высокой частоте сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которые в свою очередь являются основной причиной смертности при РА [7]. У больных РА сердечно-сосудистый риск (ССР) в 1,5-2 раза выше, чем у лиц без РА [17] и сопоставим с таковым у пациентов с сахарным диабетом [13]. Считается, что высокий уровень маркеров воспаления при РА ассоциирован с развитием атеросклеротических поражений сосудистой стенки при более низких значениях липидов, что в определенной мере определяется тяжестью эндотелиальной дисфункции, сопровождающей воспаление при РА, и приводит к быстрому и агрессивному прогрессированию ате-

росклероза [20, 18]. Стоит также отметить, что плохая информированность пациентов о влиянии факторов риска (ФР) атеросклероза на развитие ССЗ [1] может приводить к недостаточной настороженности и снижению комплаенса.

В связи с этим, поиск оптимального калькулятора оценки ССР и раннего выявления атеросклероза является актуальной задачей в ревматологии в частности и медицине в целом. Традиционно в США для оценки ССР используется шкала Framingham [10], в странах Европы – SCORE [8], которые не учитывают наличие РА как дополнительный фактор риска. Мировой опыт показал, что вышеприведенные методы недооценивают ССР при РА, а разрабатываемые калькуляторы не лишены недостатков и не показали явных преимуществ перед прошлыми [9]. В связи с этим Европейской противоревматической лигой и Европейским обществом кардиологов в условиях отсутствия доказанных ССЗ, хронической болезни почек и сахарного диабета для оценки 10-летнего ССР при РА были предложены обновленные рекомендации – использование модифицированной шкалы SCORE [17], в которой учитывается пол, возраст, уровень артериального давления, общего холестерина сыворотки, статус курения, а полученный показатель умножается на коэффициент 1,5 (mSCORE=1,5×SCORE). По данной шкале риск ме-

Для корреспонденции:

Отарова Жанна Залкуфовна – врач-ревматолог ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ Краснодарского края.

Адрес: 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167.

E-mail: Zhanna-otarova@mail.ru

Тел.: 89282572733

Статья поступила 19.07.2020 г., принята к печати 27.08.2020 г.

нее 1% считается низким, >1% и <5% – умеренным, ≥5% и <10% – высоким и ≥10% – очень высоким.

По алгоритму согласно клиническим рекомендациям Ассоциации ревматологов России [3], все пациенты РА сначала стратифицируются по ССР на низкий, умеренный, высокий и очень высокий риски по калькулятору mSCORE. Далее, при определении высокого и очень высокого ССР, пациент с РА направляется к кардиологу для дообследования и лечения; при умеренном риске рекомендуется выполнение дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий. При выявлении атеросклеротических бляшек (АСБ) по результатам этого исследования, пациент также направляется к кардиологу. При низком риске пациента ведет ревматолог и ему дают рекомендации по здоровому образу жизни. Вместе с тем, несмотря на использование корректирующего коэффициента, этот алгоритм не учитывает индивидуальные параметры, характеризующие течение РА у конкретного больного, в то время как они вносят значительный вклад в увеличение ССР. Это диктует необходимость поиска более совершенных калькуляторов, а также алгоритмов, с помощью которых можно проводить целенаправленный отбор пациентов с РА для дуплексного сканирования сонных артерий с целью раннего выявления атеросклероза.

Цель исследования: разработка способа определения высокого риска атеросклероза сонных артерий и критериев отбора пациентов для ранней ультразвуковой верификации атеросклероза у больных ревматоидным артритом с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания.

Материал и методы

В исследование было включено 140 пациентов с достоверным РА по критериям ACR/EULAR 2010, проходивших стационарное лечение в условиях ревматологического отделения ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (г. Краснодар) с 2014 по 2017 год. Средний возраст был равен $53,8 \pm 11,2$ годам. Большинство составили женщины (82,1%). Длительность РА на момент включения в исследование была от 6 месяцев до 40 лет. У 37% имелась развернутая стадия РА, у 51% – поздняя. Более чем у половины отмечалась высокая степень активности заболевания (у 74%). У 45% она объяснялась низкой приверженностью к терапии, у 32% – использованием неадекватных доз базисных противовоспалительных препаратов, у остальных – плохой переносимостью проводимого медикаментозного лечения. Среднее значение индекса DAS28 – $5,7 \pm 1,1$. Преобладали пациенты с серопозитивной по ревматоидному фактору (РФ) формой (82,8%).

Базисное противовоспалительное лечение получали все пациенты. Чаще всего оно было представлено метотрексатом (79%), остальные 21% принимали лефлуномид или сульфасалазин. На момент госпитализации дозы метотрексата составляли от 10 до 25 мг в неделю. Также все больные в индивидуальных дозах и режимах

принимали нестероидные противовоспалительные препараты, 36,2% из них получали глюкокортикостероидную терапию в дозе от 5 до 20 мг в сутки в пересчете на преднизолон.

Критерии включения: наличие достоверного РА, возраст старше 18 лет и подписанное информированное согласие. Критерии исключения: инфекционные и онкологические заболевания, острая коронарная патология, сахарный диабет, сердечная недостаточность III-IV функциональных классов по классификации NYHA, первичная почечная патология, любые хронические заболевания в стадии декомпенсации, верифицированная артериальная гипертензия (АГ) вторичного характера, первичная АГ 3 степени, а также АГ с наличием ассоциированных клинических состояний.

Группу сравнения составили 40 пациентов, сопоставимых по возрасту и полу с первичной АГ I и II стадии без РА.

Всем больным проведены общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследования.

Объем лабораторных исследований планировался исходя из стандартов оказания медицинской помощи больным РА и включал клинический и общетерапевтический биохимический анализы крови, определение в сыворотке концентрации общего холестерина, С-реактивного белка, РФ, креатинина. Для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) применялась формула СКД-EPI [14]. Состояние функции почек оценивали соответственно классификации хронической болезни почек (ХБП) (K/DOQI, 2010).

Как в группе наблюдения, так и в группе сравнения проводилось ультразвуковое исследование общих и доступных для осмотра участков внутренних и наружных сонных артерий с оценкой величины просвета, толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ), прямолинейности хода, наличия АСБ. Сонографическое исследование проводилось на диагностическом ультразвуковом сканере «EDAN» U50 (Китай) по одинаковому протоколу врачом ультразвуковой диагностики, который не был осведомлен о клинико-лабораторном статусе пациентов.

Статистическую обработку полученных результатов проводили после создания компьютерных баз данных с использованием программы «Microsoft Office Excel 2019» с помощью пакета лицензионных статистических программ STATISTICA 10.0 (StatsoftInc., USA), «Attestat», включая расчёт среднего и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Качественные признаки описаны абсолютными значениями (n) и процентными долями (%). При сравнении количественных параметров в двух независимых группах использовался U-критерий Манна-Уитни, для оценки силы корреляционных взаимосвязей – ранговый коэффициент корреляции Спирмена. Различия между показателями и коэффициенты корреляции считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Характеристика основных клинико-лабораторных параметров в группах приведена в таблице 1.

Больные были сопоставимы по возрасту, половому составу, содержанию общего холестерина, креатинина в сыворотке. В обеих группах среднее значение индекса массы тела (ИМТ) было выше нормы. У пациентов с РА СОЭ была закономерно выше, чем в группе сравнения.

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика обследованных пациентов

Показатель	Ревматоидный артрит (n= 140)	Группа сравнения (n= 40)
Средний возраст, лет	53,8 ± 11,2	54,3 ± 7,6
Женщины, чел.	115 (82,1 %)	32 (80 %)
Мужчины, чел.	25 (17,8 %)	8 (20 %)
ИМТ, кг/м ²	26,8 ± 5,07	29,6 ± 4,2*
Общий холестерин, ммоль/л	5,4 ± 1,4	5,7 ± 0,9
Глюкоза, моль/л	4,81 ± 0,98	5,66 ± 0,6*
СОЭ, мм/ч	33,8 ± 17,1	20,1 ± 8,1*
Креатинин, мкмоль/л	81,7 ± 20,3	81,3 ± 13,4
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	76,8 ± 17,4	76,9 ± 13,8

Примечание: данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Статистическая значимость различий: * - p<0,05.

Исходя из цели, мы один за другим рассмотрели как традиционные, так и нетрадиционные факторы, которые демонстрировали связь с атеросклерозом сонных артерий в нашем исследовании.

Была выявлена прямая корреляция средней силы между ТКИМ и возрастом ($r=0,5$, $p < 0,05$), в связи с чем мы оценили частоту АСБ в сонных артериях в возрастных группах (рис. 1).

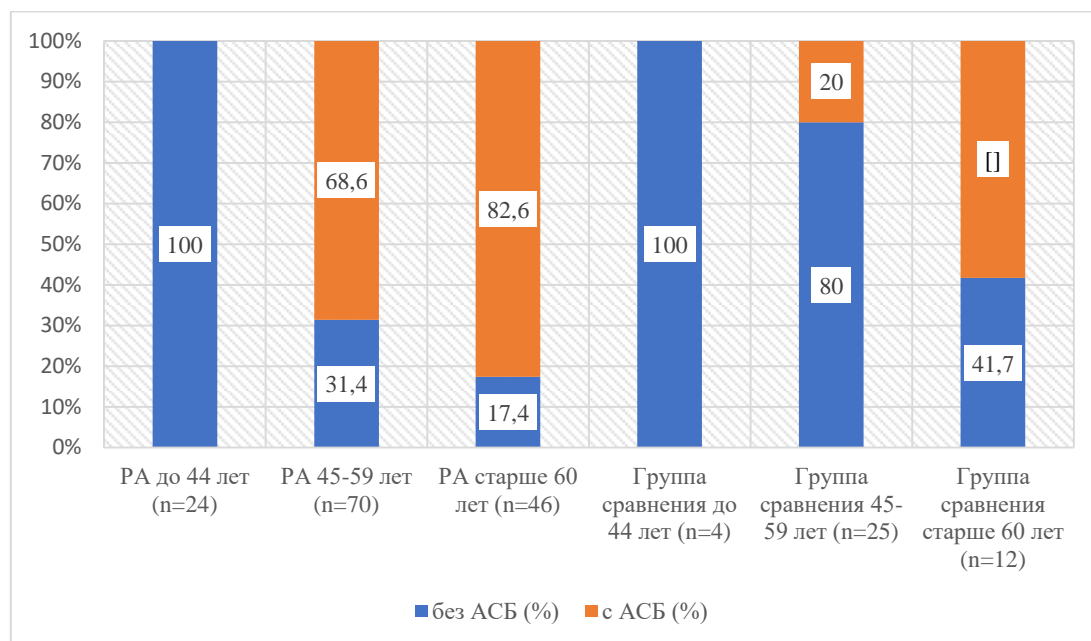


Рис. 1. Частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях в группах пациентов с ревматоидным артритом и артериальной гипертензией без ревматоидного артрита в зависимости от возрастных категорий

Примечание: РА – ревматоидный артрит, АСБ – атеросклеротическая бляшка

Согласно приведенной диаграмме, до 44 лет ни у больных РА, ни у пациентов в группе сравнения АСБ в сонных артериях не регистрировались. Вместе с тем у пациентов с РА, начиная с 45 лет, обнаруживался значимый рост частоты АСБ, которые выявлялись более чем в половине случаев (68,6%), превышая в 3,4 раза аналогичный показатель в соответствующей возрастной когорте группы сравнения. У больных АГ без РА выраженное увеличение частоты АСБ наблюдалось среди лиц старше 60 лет

(в 2,9 раз чаще, чем у пациентов среднего возраста), тогда как среди больных РА этот прирост также регистрировался, но не имел скачкообразного характера (в 1,2 раза чаще).

У больных РА частота АСБ в сонных артериях имела гендерные особенности (рис. 2). Так, у мужчин с РА АСБ обнаруживались в 1,6 раза чаще, чем у женщин с РА, в 2,3 и в 3,1 раза чаще, чем у мужчин и женщин соответственно в группе сравнения.

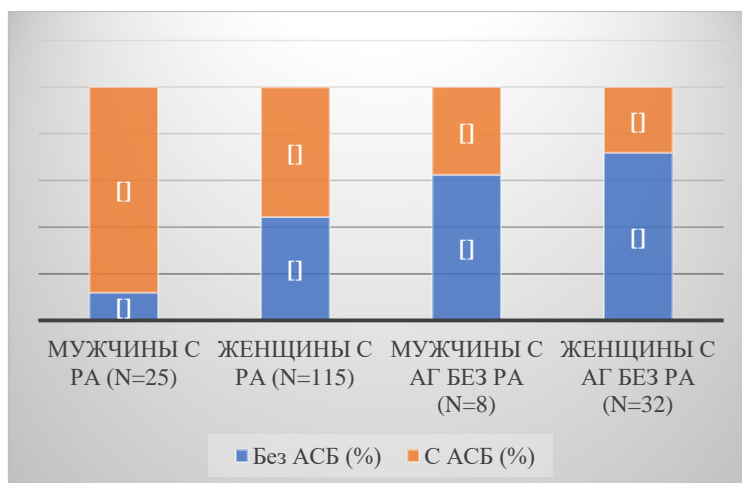


Рис. 2. Частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях среди мужчин и женщин в группах с ревматоидным артритом и артериальной гипертензией без ревматоидного артрита

Примечание: РА – ревматоидный артрит, АГ – артериальная гипертензия, АСБ – атеросклеротическая бляшка

В обеих группах оценена доля АСБ среди пациентов с нормальной, избыточной массой и ожирением (рис. 3). В группе сравнения частота АСБ у

лиц с нормальной и избыточной массой тела была сопоставима и значимо увеличивалась в 2,3 и в 2,16 раза соответственно у лиц с ожирением.

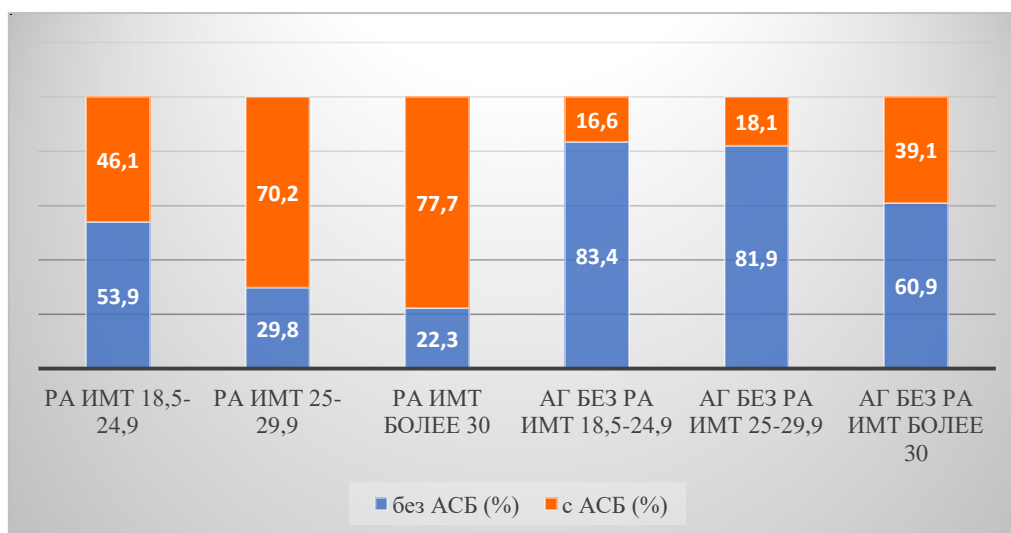


Рис. 3. Частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях в группах с ревматоидным артритом и артериальной гипертензией без ревматоидного артрита в зависимости от индекса массы тела

Примечание: РА – ревматоидный артрит, АГ – артериальная гипертензия, АСБ – атеросклеротическая бляшка, ИМТ – индекс массы тела

У больных РА повышенная масса тела сопровождалась значимым приростом частоты АСБ в 1,52 раза, а при ожирении в 1,7 раза по сравнению с лицами с нормальной массой тела. Таким образом, по нашим данным, для больных РА ФР развития атеросклероза можно расценивать не только наличие ожирения, но даже повышенную массу тела.

Ряд авторов указывает, что у лиц с началом РА в пожилом возрасте имеются особенности течения и прогноза РА. Среди них можно отметить меньшую агрессивность течения РА, которая сочетается с большей коморбидностью [4, 16]. Учитывая это и опираясь на наши данные, согласно которым ТКИМ имела прямую корреляцию с возрастом дебюта РА ($r=0,55$, $p<0,001$), мы изучили особенности сосуди-

стых поражений у больных с дебютом РА до 45 и после 45 лет.

Для этого пациенты были разделены на 2 группы: с дебютом РА до 45 лет ($n=59$) и после 45 лет ($n=81$). Больные в первой группе были моложе, чем во второй ($45,7\pm 11,2$ и $59,6\pm 6,6$ лет соответственно). Факт увеличения частоты ССЗ с возрастом общеизвестен, поэтому, с целью уменьшения влияния, вносимых возрастом, среди обеих групп были выделены пациенты от 45 до 65 лет, в результате чего обе группы стали сопоставимы по возрасту ($54,4\pm 6,1$ и $56,1\pm 4,3$ года соответственно), а количество больных в первой группе оказалось 30, во второй – 56. Несмотря на сопоставимый возраст, у лиц с началом РА после 45 лет АСБ в брахиоцефальных артериях встречались в 1,5 раза чаще, чем у лиц с началом до 45 лет (рис. 4).

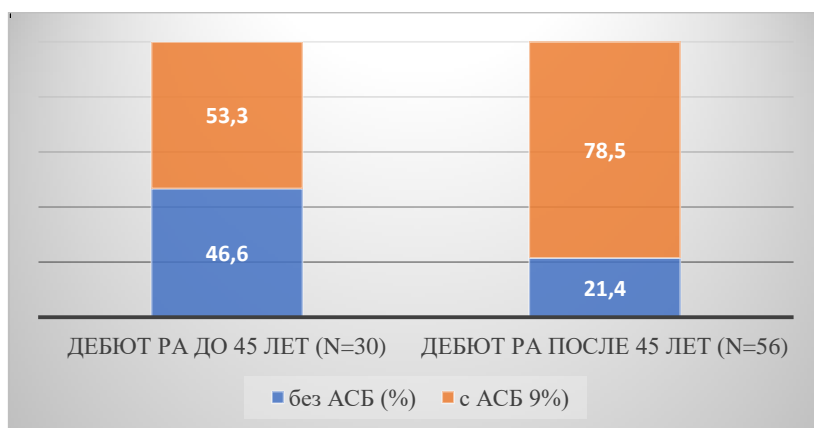


Рис. 4. Частота атеросклеротических бляшек в группах с ревматоидным артритом с дебютом до 45 лет и после 45 лет
Примечание: РА – ревматоидный артрит, АСБ – атеросклеротическая бляшка

Далее мы оценили взаимосвязь АСБ с показателями активности РА, однако корреляционной связи, а также различий по частоте АСБ в зависимости от степени активности болезни, определенной по индексу DAS 28, не обнаружили. Надо отметить, что степень активности РА со временем претерпевает изменения, в связи с чем ожидать, что

единичная оценка индекса DAS 28 предскажет риск ССЗ, необоснованно.

Вместе с тем, эмпирическим путем мы определили, что наличие 20 и более болезненных суставов из 28, включенных в индекс DAS28, сопровождалось увеличением частоты АСБ в сонных артериях в 1,3 раза при сопоставлении с лицами с меньшим числом болезненных суставов (рис. 5).

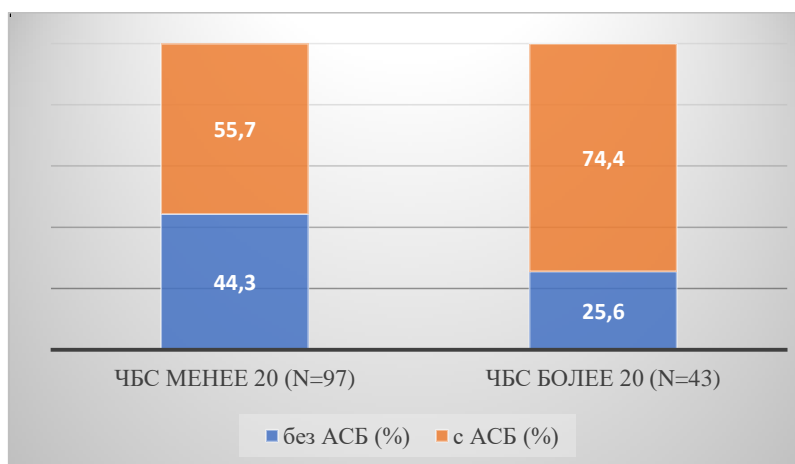


Рис. 5. Частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях у больных ревматоидным артритом в зависимости от числа болезненных суставов

Примечание: АСБ – атеросклеротическая бляшка, ЧБС – число болезненных суставов

Серопозитивность по РФ в нашем исследовании ассоциировалась с большей частотой АСБ в сонных артериях – у РФ (+) больных АСБ встречались в 1,4 раза чаще, чем у РФ (-) (рис. 6). При этом различий по абсолютным значениям РФ в группах не было обнаружено. В литературе также отмечается, что позитивность по РФ ассоциирована с большим сердечно-сосудистым риском [12].

Принимая во внимание связь стеатогепатита и атеросклероза [5], мы оценили частоту АСБ у больных в зависимости от уровня печеночных ферментов. Оказалось, АСТ и/или АЛТ выше порога в 25 Ед/л трансаминаз ассоциировались увеличением частоты АСБ в 1,3 раза (рис. 7).

Известно, что протеинурия связана с высоким риском атеросклероза. У 89 пациентов с РА в нашем исследовании была определена суточная потеря белка. Мы выявили, что ее уровень 0,1 г/сут

и более ассоциировался со значимым ростом частоты АСБ в брахиоцефальных артериях (рис. 8).

По абсолютному уровню креатинина сыворотки и расчетной СКФ группы значимо не различались (рис.9). Вместе с этим, у больных АГ без РА частота АСБ среди лиц с нормальной клубочковой фильтрацией и умеренно сниженной СКФ была сопоставима и значимо увеличивалась в 2 и в 1,75 раза соответственно при снижении СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м². Среди лиц с РА этот прирост был линейный, начиная уже с умеренно сниженной СКФ. Таким образом, по нашим данным, при РА увеличение частоты АСБ в сонных артериях отмечается уже с умеренного снижения СКФ, в отличие от группы сравнения, в которой этот рост выявлялся при выраженном снижении клубочковой фильтрации.

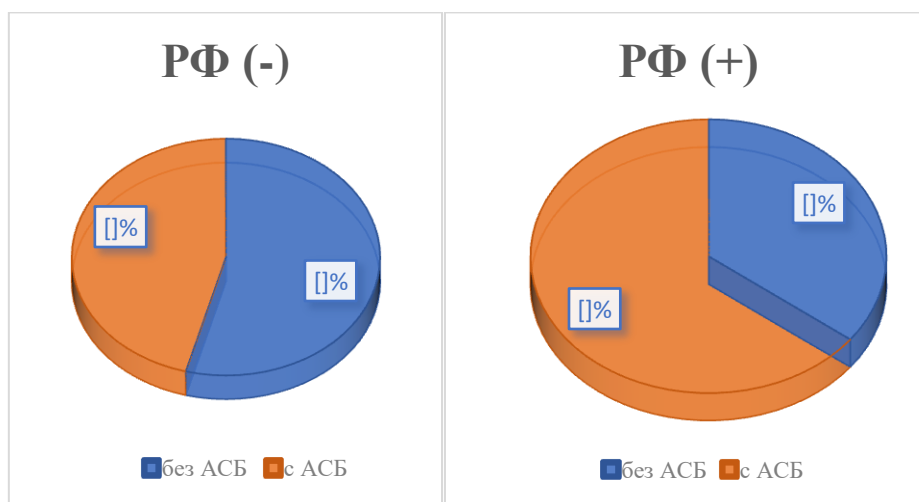


Рис. 6. Частота атеросклеротических бляшек в сонных артериях у РФ-негативных и РФ-позитивных пациентов
Примечание: АСБ – атеросклеротическая бляшка, РФ – ревматоидный фактор

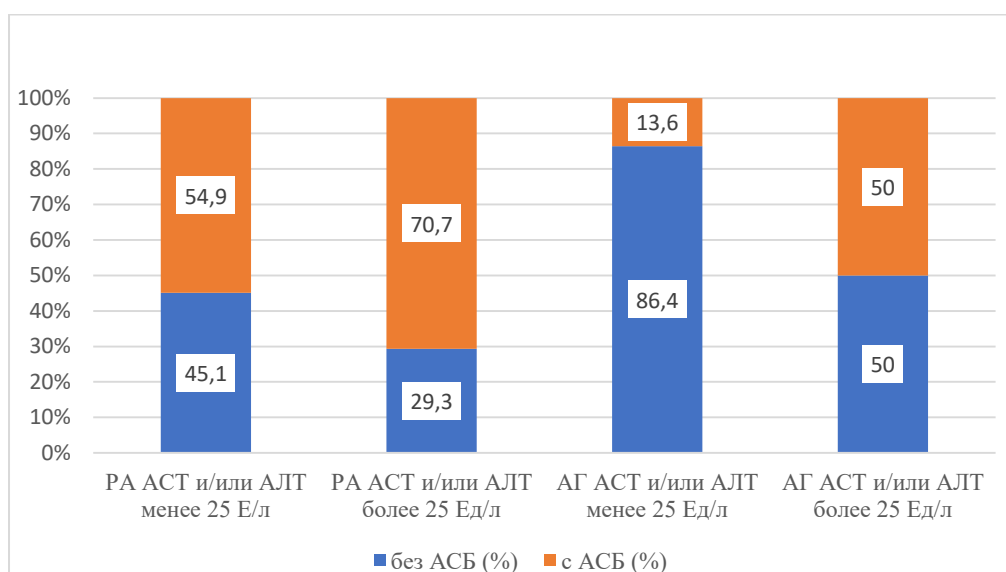


Рис. 7. Частота атеросклеротических бляшек в группах с ревматоидным артритом и сравнения в зависимости от уровня аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы

Примечание: АСБ – атеросклеротическая бляшка, РА – ревматоидный артрит, АГ – артериальная гипертензия, АСТ – аспаратаминотрансфераза, АЛТ - аланинаминотрансфераза

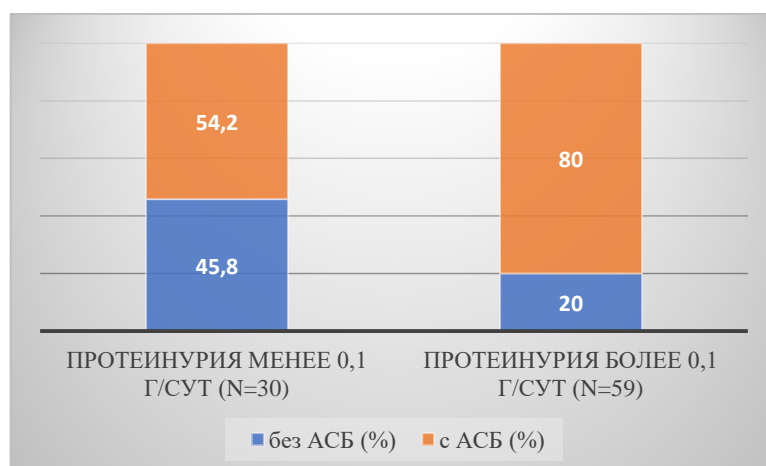


Рис. 8. Частота атеросклеротических бляшек у больных ревматоидным артритом в зависимости от наличия или отсутствия протеинурии

Примечание: АСБ – атеросклеротическая бляшка

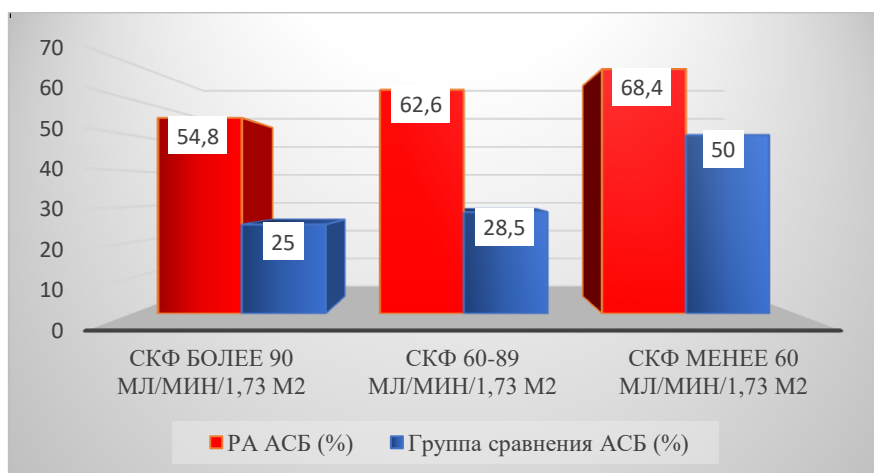


Рис. 9. Частота атеросклеротических бляшек в группе с ревматоидным артритом и группе сравнения в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации

Примечание: АСБ – атеросклеротическая бляшка, РА – ревматоидный артрит, СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Известно, что глюкокортикостероиды (ГКС) вызывают атерогенные изменения в липидограмме, что в свою очередь сопровождается увеличением риска атеросклероза [11]. В нашем исследовании

среди больных, получающих ГКС, отмечалось увеличение частоты АСБ в сонных артериях 1,4 раза при сравнении с пациентами без ГКС-терапии (рис. 10).

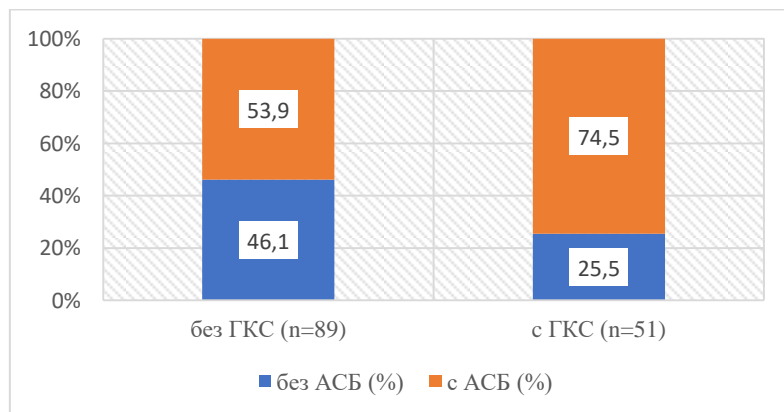


Рис. 10. Частота атеросклеротических бляшек у больных ревматоидным артритом без глюкокортикостероидной терапии и с глюкокортикостероидной терапией

Примечание: АСБ – атеросклеротическая бляшка, ГКС – глюкокортикостероидная терапия

Некоторыми авторами для раннего выявления атеросклероза предлагается всем пациентам с РА выполнять УЗИ сонных артерий [2]. Однако такой подход не учитывает индивидуальные особенности течения РА и сопряжен с увеличением материальных затрат, а также трудозатрат медицинского персонала. Учитывая описанные выше закономерности, нами предпринята попытка создания алгоритма определения высокого риска атеросклероза среди

больных РА, у которых должно быть инициировано дальнейшее обследование и, при необходимости, лечение. Алгоритм основан на представлении о том, что описанные выше ФР суммарно увеличивают риск атеросклероза. Соответственно, учет совокупности ФР оптимизирует стратегию раннего выявления атеросклероза сонных артерий. Предлагаемые параметры представлены в таблице 2.

Таблица 2

Клинико-лабораторные параметры, предлагаемые для оценки высокого риска атеросклероза при ревматоидном артрите

П/п	Параметр	Значение	Баллы
1.	Возраст (А)	от 50 лет и более	1
2.	Мужской пол (Б)	Да	1
3.	Возраст дебюта РА (В)	от 45 лет и более	1
4.	Индекс массы тела (Г)	≥ 25кг/м ²	1
5.	Число болезненных суставов (Д)	≥ 20	1
6.	Прием глюкокортикоидов (Е)	Да	1
7.	Серопозитивность по РФ (Ж)	Да	1
8.	Аланинаминотрансфераза и/или аспартатаминотрансфераза (З)	≥ 25 Ед/л	1
9.	Потеря белка с мочой в сутки (И)	≥ 0,1 г/сут	1
10.	Скорость клубочковой фильтрации (К)	<60мл/мин/1,73 мм ²	1

Согласно приведенной таблице, каждому из описанных выше параметров присвоен 1 балл (табл. 2). Всем пациентам при первичном осмотре предлагается определять суммарный балл. При сумме баллов 4 и более риск атеросклероза считается высоким, что предусматривает обязательное ультразвуковое исследование сонных артерий.

Способ апробирован в реальных клинических условиях на 72 пациентах с РА. Чувствительность при выявлении АСБ в сонных артериях, согласно предлагаемому способу, составила 0,95, специфичность – 0,63 (при использовании mSCORE чувствительность – 0,79, специфичность – 0,63). В силу того, что данный способ определения высокого риска атеросклероза сонных артерий включает в себя параметры, характеризующие индивидуальные особенности течения РА, он имеет большую чувствительность, что более предпочтительно для скринингового метода. Данный метод не сопряжен с увеличением трудозатрат медицинского персонала, удобен в использовании, дает возможность выявления больных для обязательного ультразвукового исследования сонных артерий, а ввиду большей чувствительности, уменьшает количество необоснованных исследований, снижая тем самым суммарное время обследования больных и материальные затраты, что имеет большое прикладное значение, поскольку обеспечит раннее выявление атеросклероза и его своевременное лечение.

По результатам настоящего исследования был сформулирован «Способ определения высокого риска атеросклероза сонных артерий при ревматоидном артрите» (получено уведомление о положительном результате формальной экспертизы по заявке №2020111757/14(019889) от 20.03.2020 г.).

Стоит отметить, что достижение ремиссии РА в снижении ССР играет ключевую роль, т.к. считается, что ССР у пациентов с длительной ремиссией, такой же, как и у лиц без РА, а адекватное лечение метотрексатом и генно-инженерными базисными препаратами, в частности ингибиторами фактора некроза опухолей, сопровождается снижением частоты ССЗ [15, 6, 19].

Выводы

1. Атеросклероз сонных артерий при ревматоидном артрите ассоциирован как с традиционными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, так и специфическими, характеризующими течение ревматоидного артрита.
2. Разработанный нами способ с использованием параметров, учитывающих индивидуальные особенности течения заболевания, в силу высокой чувствительности дает возможность определения высокого риска атеросклероза сонных артерий у больных ревматоидным артритом и позволяет усовершенствовать отбор пациентов для обязательного ультразвукового исследования сонных артерий с целью раннего выявления и своевременного лечения атеросклероза.

Литература

1. Киреев К.А., Фокин А.А., Краснопеов А.В. Распространённость модифицируемых факторов риска атеросклероза у пациентов, перенесших инфаркты миокарда // Кубанский научный медицинский вестник. 2016. № 1. С. 66-69.
2. Пальгуева А.Ю., Литвяков А.М. Субклинический атеросклероз при ревматоидном и реактивном артрите // Вестник ВГМУ. 2010. № 3. С. 55-65.
3. Российские клинические рекомендации под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. С. 323-332.
4. Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит у пожилых // Consilium Medicum. 2007. № 9(12). С. 85-92.
5. Ampuero J., Gallego-Durán R., Romero-Gómez M. Association of NAFLD with subclinical atherosclerosis and coronary-artery disease: meta-analysis // Rev. Esp. Enferm Dig. 2015. V. 107(1). P. 10-16.
6. Arts E.E., Fransen J., den Broeder A.A., Popa C.D., van Riel P.L. The effect of disease duration and disease activity on the risk of cardiovascular disease in rheumatoid arthritis patients // Ann. Rheum Dis. 2015. V. 74(6). P. 998-1003.
7. Avina-Zubieta J.A., Thomas J., Sadatsafavi M. et al. Risk of incident cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies // Ann. Rheum Dis. 2012. V. 71. P. 1524–1529.
8. Conroy R.M., Pyörälä K., Fitzgerald A.P. et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project // Eur Heart J. 2003. V. 24 (11). P. 987-1003.
9. Crowson C.S., Rollefstad S., Kitas G.D. et al. Challenges of developing a cardiovascular risk calculator for patients with rheumatoid arthritis [published correction appears in // PLoS One. 2017. V. 12 (3); 12 (4). e0175605
10. D'Agostino R.B. Sr, Vasan R.S., Pencina M.J. et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study // Circulation. 2008. V. 117(6). P. 743-753.
11. Davis J.M. 3rd, Maradit Kremers H., Crowson C.S. et al. Glucocorticoids and cardiovascular events in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study // Arthritis Rheum. 2007. V. 56(3). P. 820-830.
12. Humphreys J.H., Warner A., Chipping J. et al. Mortality trends in patients with early rheumatoid arthritis over 20 years: results from the Norfolk Arthritis Register [published correction appears // Arthritis Care Res (Hoboken). 2015. V. 67 (1). P.135; Arthritis Care Res (Hoboken). 2014. V. 66 (9). P. 1296-1301.
13. Kang E.H., Liao K.P., Kim S.C. Cardiovascular Safety of Biologics and JAK Inhibitors in Patients with Rheumatoid Arthritis // Curr Rheumatol Rep. 2012. V. 20. P. 42.
14. Matsushita K., Mahmoodi B.K., Woodward M. et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate // JAMA. 2012. V. 307(18). P. 1941-1951.
15. Myasoedova E., Chandran A., Ilhan B. et al. The role of rheumatoid arthritis (RA) flare and cumulative burden of RA severity in the risk of cardiovascular disease // Ann Rheum Dis. 2016. V. 75(3). P. 560-565.
16. Naz S.M., Farragher T.M., Bunn D.K., Symmons D.P., Bruce I.N. The influence of age at symptom onset and length of follow-up on mortality in patients with recent-onset inflammatory polyarthritis // Arthritis Rheum. 2008. V. 58(4). P. 985-989.
17. Peters M.J., Symmons D.P., McCarey D., Dijkmans B.A., Nicola P., Kvien T.K. et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflam-

- matory arthritis // *Ann Rheum Dis*. 2010. 69 (2). P. 325–31.
18. Robertson J., Peters M.J., McInnes I.B., Sattar N. Changes in lipid levels with inflammation and therapy in RA: a maturing paradigm // *Nat Rev Rheumatol*. 2013. V. 9(9). P. 513-523.
 19. Roubille C., Richer V., Starnino T. et al. The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis // *Ann. Rheum. Dis*. 2015. V. 74(3). P. 480-489.
 20. Toms T.E., Symmons D.P., Kitas G.D. Dyslipidaemia in rheumatoid arthritis: the role of inflammation, drugs, lifestyle and genetic factors // *Curr Vasc Pharmacol*. 2010. 8(3). P. 301-326.
- References**
1. Kireev K.A., Fokin A.A., Krasnopeev A.V. Rasprostranennost modifiziruemykh faktorov riska ateroskleroza u pacientov, perenesshih infarkty miokarda [Prevalence of modifiable risk factors for atherosclerosis in patients with myocardial infarction] // *Kubanskiy nauchnyi medicinskiy vestnik*. 2016. № 1. P. 66-69.
 2. Palgueva A.U., Litvyakov A.M. Subklinicheskiy ateroskleroz pri revmatoidnom i reaktivnom artritah [Sub-clinical atherosclerosis with rheumatoid and reactive arthritis] // *Vestnik VGMU*. 2010. № 3. P. 55-65.
 3. Rosyiskie klinicheskie rekomendatsii pod red. E.L. Nasonova [Russian clinical guidelines edited by E.L. Nasonov]. GEOTAR-Media. 2019. P. 323-332.
 4. Сатыбалдыев А.М. Satybaldyev A.M. Revmatoidnyi artrit u pojilyh [Rheumatoid arthritis in the elderly] // *Consilium Medicum*. 2007. 9(12). P. 85-92.
 5. Ampuero J., Gallego-Durán R., Romero-Gómez M. Association of NAFLD with subclinical atherosclerosis and coronary-artery disease: meta-analysis // *Rev. Esp. Enferm Dig*. 2015. 107(1). P. 10-16.
 6. Arts E.E., Fransen J., den Broeder A.A., Popa C.D., van Riel P.L. The effect of disease duration and disease activity on the risk of cardiovascular disease in rheumatoid arthritis patients // *Ann Rheum Dis*. 2015. 74(6). P. 998-1003.
 7. Avina-Zubieta J.A., Thomas J., Sadatsafavi M. et al. Risk of incident cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies // *Ann Rheum Dis*. 2012. 71. P. 1524–1529.
 8. Conroy R.M., Pyörälä K., Fitzgerald A.P. et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project // *Eur Heart J*. 2003. 24 (11). P. 987-1003.
 9. Crowson C.S., Rollefstad S., Kitas G.D. et al. Challenges of developing a cardiovascular risk calculator for patients with rheumatoid arthritis [published correction appears in // *PLoS One*. 2017. V. 12 (3); 12 (4). e0175605
 10. D'Agostino R.B., Vasan R.S., Pencina M.J. et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study // *Circulation*. 2008. 117(6). P. 743-753.
 11. Davis J.M., Maradit Kremers H., Crowson C.S. et al. Glucocorticoids and cardiovascular events in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study // *Arthritis Rheum*. 2007. 56(3). P. 820-830.
 12. Humphreys J.H., Warner A., Chipping J. et al. Mortality trends in patients with early rheumatoid arthritis over 20 years: results from the Norfolk Arthritis Register [published correction appears in *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2015 Jan; 67(1):135]; *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014. 66(9). P. 1296-1301.
 13. Kang E.H., Liao K.P., Kim S.C. Cardiovascular Safety of Biologics and JAK Inhibitors in Patients with Rheumatoid Arthritis // *Curr Rheumatol Rep*. 2012. 20: 42
 14. Matsushita K., Mahmoodi B.K., Woodward M. et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate // *JAMA*. 2012. 307(18). P. 1941-1951.
 15. Myasoedova E., Chandran A., Ilhan B. et al. The role of rheumatoid arthritis (RA) flare and cumulative burden of RA severity in the risk of cardiovascular disease // *Ann Rheum Dis*. 2016. 75(3). P. 560-565.
 16. Naz S.M., Farragher T.M., Bunn D.K., Symmons D.P., Bruce I.N. The influence of age at symptom onset and length of follow-up on mortality in patients with recent-onset inflammatory polyarthritis // *Arthritis Rheum*. 2008. 58(4). P. 985-989.
 17. Peters M.J., Symmons D.P., McCarey D., Dijkmans B.A., Nicola P., Kvien T.K. et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis // *Ann Rheum Dis*. 2010. 69 (2). P. 325–31.
 18. Robertson J., Peters M.J., McInnes I.B., Sattar N. Changes in lipid levels with inflammation and therapy in RA: a maturing paradigm // *Nat Rev Rheumatol*. 2013. V. No 9. P. 513-523.
 19. Roubille C., Richer V., Starnino T. et al. The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis // *Ann Rheum Dis*. 2015. 74(3). P. 480-489.
 20. Toms T.E., Symmons D.P., Kitas G.D. Dyslipidaemia in rheumatoid arthritis: the role of inflammation, drugs, lifestyle and genetic factors // *Curr. Vasc Pharmacol*. 2010. 8(3). P. 301-326.

Сведения о соавторах:

Елисеева Людмила Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

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

E-mail: yeliseyeva@mail.ru

Тел.: 89184375923

Ждамарова Ольга Ильинична – кандидат медицинских наук, лаборант кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

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

E-mail: oijdamar@mail.ru

Тел.: 89280448072

Бледнова Анна Юрьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

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

E-mail: Blednova_anna@rambler.ru

Тел.: 89882485410

Давыдова Антонина Федоровна – заведующая ревматологическим отделением ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ Краснодарского края.

Адрес: 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167.

Тел.: 89184920034

УДК 615.211.076:616.366-089

Факторы, влияющие на продолжительность действия недеполяризирующего миорелаксанта эсмерона: анализ серии наблюдений**Г.Г. Бестаев, В.Д. Слепушкин, М.М. Мусаева, А.К. Тедеев**

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Владикавказ

Резюме

С целью выявления наиболее важных факторов, влияющих на продолжительность действия эсмерона, обследовано 200 пациентов (ASA I–II), которым была проведена лапароскопическая холецистэктомия по поводу хронического калькулезного холецистита. Были сформированы две группы: пациенты, которым проводили тотальную внутривенную анестезию с использованием пропофола (100 человек, первая группа), и пациенты, которым применялся севофлуран (100 человек, вторая группа). В результате исследования установлено, что наиболее важными факторами, способными влиять на физико-фармакологическое действие миорелаксантов, оказались: использование ингаляционных анестетиков, табакокурение, использование ионов магния, глюкокортикоидов, менструальный цикл и возраст пациента. Оказались менее значимыми циркадианный ритм и географические условия проживания. Предоперационная пероральная гидратация, температура тела, газовый состав крови, применение местных анестетиков, использование кальция не продемонстрировали статистически значимого различия в темпе восстановления нейромышечного блока.

Ключевые слова: миорелаксанты, нейромышечный блок, факторы, нейромышечный мониторинг.

Factors affecting the duration of action of a non-depolarizing muscle relaxant esmeron: analysis of a series of observations**G.G. Bestaev, V.D. Slepushkin, M.M. Musaeva, A.K. Tedeev**

FSBEI HE "North-Ossetian State Medical Academy" MH RF, Vladikavkaz

Summary

In order to identify the most important factors affecting the duration of Esmeron's action, 200 patients (ASA I – II) were examined, who underwent laparoscopic cholecystectomy for chronic calculous cholecystitis. Two groups were formed: patients who underwent total intravenous anesthesia using propofol (100 people, first group) and sevoflurane (100 people, second group). Because of the study, found that the most important factors capable of influencing the physico-pharmacological action of muscle relaxants were the use of inhalation anesthetics, smoking, of magnesium ions, glucocorticoids, the menstrual cycle and the patient's age. The circadian rhythm and geographic location of the patient turned out to be less significant. Preoperative oral hydration, body temperature, blood gas composition, local anesthetic administration, and calcium administration did not show a statistically significant difference in the rate of neuromuscular block recovery.

Key words: muscle relaxants, neuromuscular block, factors, neuromuscular monitoring.

Введение

Миоплегия, как один из критериев адекватности анестезии, несмотря на кажущуюся очевидность, является малоизученным аспектом общей анестезии [1, 3, 4, 7]. В некоторых научных трудах исследователи подчеркивают важную роль препаратов кураре в современной анестезиологии и склоняются в сторону защиты какого-либо миорелаксанта по механизму и продолжительности действия, по длительности эффекта и темпу восстановления нейромышечной проводимости [2, 10, 11, 12]. Так, на сегодняшний день опубликован ряд исследований, авторы которых настаивают на той

или иной дозировке миорелаксантов, как наиболее удобной для контроля качества нейромышечного блока [5, 6, 8, 19]. Однако, о факторах, влияющих на продолжительность нейромышечного блока, литературные источники дают противоречивые оценки.

Цель исследования: выявить наиболее важные факторы, влияющие на продолжительность действия недеполяризирующего миорелаксанта эсмерона.

Материал и методы

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО СОГМА. В исследование включены 200 пациентов с оценкой по шкале ASA I–II, которым проводились плановые лапароскопические холецистэктомии, из них 80 мужчин и 120 женщин. Средний возраст пациентов составил 48,9±16,0 года. Критериями исключения

Для корреспонденции:

Бестаев Георгий Гивиевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: georbest@mail.ru

Тел.: 89284960424

Статья поступила 15.07.2020 г., принята к печати 26.08.2020 г.

были: индекс массы тела $> 40 \text{ кг/м}^2$, выраженные нарушение функции почек и печени.

Для премедикации накануне (на ночь) всем пациентам назначали внутрь феназепам, а в день операции – внутримышечно супрастин.

Для введения в общую анестезию в обеих группах использовался пропофол в дозе $1,5\text{--}2,5 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ массы тела и фентанил в дозе $5\text{--}15 \text{ мкг}\cdot\text{кг}^{-1}$. Для миорелаксации применяли эсмерон в дозе $0,6 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$.

Искусственную вентиляцию легких осуществляли с помощью наркозного аппарата Drager «Fabius» (Германия).

У 100 пациентов (первая группа) анестезия поддерживалась пропофолом ($6\text{--}4\text{--}2 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{ч}^{-1}$) и фентанилом $0,003\text{--}0,01 \text{ мкг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$. У 100 других пациентов (вторая группа) использовали ингаляционную анестезию севофлураном в концентрации $1,5\text{--}2,5 \text{ об.}\%$. Анальгезия – фентанилом со скоростью $0,003\text{--}0,01 \text{ мкг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$.

Необходимый уровень миорелаксации поддерживали дробным внутривенным введением недеполяризующего миорелаксанта – эсмерона в дозе $0,15 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$, – при появлении первого ответа на TOF – стимуляцию.

Рутинный интраоперационный мониторинг осуществлялся с помощью монитора «Nihon Kohden» (Япония) и включал непрерывное неинвазивное измерение артериального давления, EtCO_2 , мониторинг электрокардиограммы, сатурации по пульсоксиметру (SpO_2).

Для оценки нейромышечной проводимости применялся метод акцелеромиографии с использованием монитора «TOF_Watch® S» (Organon – Merck Sharp & Dohme, Ирландия). Для решения поставленных задач применяли режим TOF – серию из четырех импульсов.

Посредством акцелеромиографии учитывались время интубации трахеи и наступления хирургического блока, контроль глубокого нейромышечного блока, определение момента введения поддерживающей дозы релаксанта и антидота, времени экстубации трахеи. Появление 1-го ответа TOF констатировало начало фазы восстановления. TOF от 0.9 расценивали показателем адекватного восстановления нейромышечной функции.

Продолжительность операции составляла $52,3\pm 7,7$ мин. Продолжительность анестезии составила $62,3\pm 8,7$ мин.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc.). Для оценки статистической значимости межгрупповых различий использовали U-критерий Манна-Уитни. Критическим считали уровень статистической значимости различия $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Ингаляционные анестетики. По результатам исследований время восстановления нейромышечной проводимости от индукционной дозы эсмерона до появления первого ответа TOF в группе тотальной внутривенной анестезии составило

$35,4\pm 3,6$ мин, в группе ингаляционной анестезии – $48,3\pm 3,6$ мин. Скорость восстановления нейромышечной проводимости от TOF - 1 до экстубации в группе пропофола составило $13,4\pm 3,6$ мин, в группе севофлурана – $32,4\pm 2,8$ мин ($P<0,041$), то есть все исследованные интервалы восстановления нейромышечной проводимости в результате применения ингаляционного анестетика статистически значимо увеличивались. По всей видимости, ингаляционные анестетики вызывают внесинаптический нейромышечный блок.

Курение. По результатам исследований время восстановления нейромышечной проводимости от индукционной дозы эсмерона до появления первого ответа TOF в группе «курящие» составило $43,4\pm 3,6$ мин, в группе «некурящие» – $33,3\pm 3,6$ мин. Темп восстановления нейромышечной проводимости от появления первого мышечного ответа до экстубации у курящих пациентов составило $28,4\pm 3,2$ мин, в группе «некурящие» – $18,4\pm 2,6$ мин. Видно, что скорость восстановления нейромышечного блока у курящих статистически значимо увеличивается ($p<0,038$).

Электролиты. Получено, что время начала действия эсмерона меньше при использовании сульфата магния и равно 45 ± 11 сек. Тогда как в контрольной группе – 60 ± 12 сек. Длительность действия эсмерона была равна 50 ± 14 мин при использовании сульфата магния и 38 ± 8 в контрольной группе ($p<0,042$).

Препараты кальция, по нашим данным, не оказывали достоверного влияния на скорость восстановления нейромышечного блока.

Температура тела. Мы не получили достоверного результата о продолжительности действия эсмерона при изменении температуры тела в пределах от $36,0^\circ\text{C}$ до $37,1^\circ\text{C}$.

Применение местных анестетиков. Внутривенное введение лидокаина значимо не влияет на продолжительность действия нейромышечного блока.

Возраст пациента. Время начала действия эсмерона оказалась быстрее у молодых пациентов (25 ± 11 сек.), чем у взрослых (40 ± 12 сек.) Продолжительность действия рокурония была равна в среднем 45 мин у молодого контингента больных, тогда как в возрастной группе – 65 мин ($p<0,05$). Установлено, что с возрастом почти в два раза продлевается время восстановления нейромышечного блока.

Гендерная особенность. Скорость восстановления нейромышечной проводимости достоверно быстрее у мужского пола.

Изменение pH крови. Мы не получили достоверного результата о продолжительности действия эсмерона при изменении pH крови в пределах от 7,3 до 7,5.

Сопутствующие заболевания. Увеличение длительности эсмерона бромида наблюдается при патологии печени и почек.

Условия проживания. Продолжительность нейромышечного блока значимо не меняется у пациентов, живущих в условиях высокогорья.

Циркадный ритм. Средняя продолжительность действия эсмерона составляла: 50 мин в период времени с 09 ч 00 мин до 14 ч 00 мин; 45 мин – с 14 ч 00 мин до 17 ч 00 мин.

Прием кортикостероидов. Длительный прием кортикостероидов (дексаметазон, преднизолон) ускоряет реверсию недеполяризующего нейромышечного блока в среднем на 15-20 мин.

Менструальный цикл. Продолжительность действия эсмерона статистически значимо укорачивается в прогестероновой фазе менструального цикла в среднем на 10-15 мин.

Предоперационная пероральная гидратация. 500 мл жидкости за 2 часа до планового оперативного вмешательства, не влияет на продолжительность эффекта основной дозы эсмерона.

Заключение

Таким образом, нами установлено, что многие факторы, известные как влияющие на нейромышечный блок, на самом деле на него не влияют и наоборот. Соответственно мы рекомендуем осуществлять мониторинг нейромышечной проводимости во всех без исключения случаях, когда пациенту вводятся релаксанты.

Литература

1. Бестаев Г.Г., Слепушкин В.Д. Миорелаксанты: сегодня, завтра. Владикавказ, 2019. 125 с.
2. Горобец Е.С., Мизиков В.М., Николаенко Э.М. Управление нейромышечным блоком в анестезиологии. Клинические рекомендации ФАР. М., 2014. 64 с.
3. Магомедов М.А., Заболотских И.Б. Миоплегия. М.: Практическая медицина, 2010. 224 с.
4. Суини Б.П., Грейлинг М. Курение и анестезия: фармакология и последствия // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2011. № 5 (4). С. 52-60.
5. Bestaev G.G., Slepishkin V.D. The Peculiarities of Myorelaxants Action in Smokers // EC Anesthesia. 2018. № 4 (6). С. 124-126.
6. Ishigaki S., Kanaya A., Ogura T. Effect of preoperative oral rehydration on onset time and recovery time of rocuronium Masui // The Japanese journal of anesthesiology. 2015. V. 64. P. 123–126.
7. Karlin A., Akabas M.H. Toward a structural basis for the function of nicotinic acetylcholine receptors and their cousins // Neuron. 1995. V. 15. P. 1231–1244.
8. Moore E.W., Hunter J.M. The new neuromuscular blocking agents: do they offer any advantages? // Br. J. Anaesth. 2001. V. 87. P. 912–925.
9. Pereon Y., Bernard J.M., Nguyen The Tich S., Genet R., Petitfaux F., Guihéneuc P. The effects of desflurane on the nervous system: from spinal cord to muscles // Anesth. Analg. 1999. V. 89. P. 490–495.
10. Puhlinger F.K., Keller P., Lockinger A., Kleinsasser A., Scheller A., Raedler et al. Smoking does not alter the dose-requirements and the pharmacodynamics of rocuronium // Can. J. Anaesth. 2000. V. 47. P. 347-349.
11. Rupp S.M., Miller R.D., Gencarelli P.J. Vecuronium-induced neuromuscular blockade during enflurane, isoflurane, and halothane anesthesia in humans // Anesthesiology. 1984. V. 60. P. 102-105.
12. Teiria H., Rautoma P., Yli-Hankala A. Effect of smoking on dose requirements for vecuronium // British Journal of Anaesthesia. 1996. V. 76. V. 154–155.

References

1. Bestaev G.G., Slepishkin V.D. Miorelaxanty: segodnya, zavtra [Muscle relaxants: today, tomorrow]. Vladikavkaz, 2019. 125 s.
2. Gorobets Ye.S., Mizikov V.M., Nikolayenko E.M. Upravleniye neyromyshechnym blokom v anesteziologii [Management of neuromuscular block in anesthesiology]. Klinicheskiye rekomendatsii FAR. M., 2014. 64 s.
3. Magomedov M.A., Zabolotskikh I. B. Mioplegiya [Myoplegia]. M.: Prakticheskaya meditsina, 2010. 224 s.
4. Suini B.P., Greyling M. Kureniye i anesteziya: farmakologiya i posledstviya [Smoking and anesthesia: pharmacology and consequences] // Regionarnaya anesteziya i lecheniye ostroy boli. 2011. № 5 (4). S. 52-60.
5. Bestaev G.G., Slepishkin V.D. The Peculiarities of Myorelaxants Action in Smokers // EC Anesthesia. 2018. № 4 (6). P. 124-126.
6. Ishigaki S., Kanaya A., Ogura T. Effect of preoperative oral rehydration on onset time and recovery time of rocuronium Masui // The Japanese journal of anesthesiology. 2015. V. 64. P. 123–126.
7. Karlin A., Akabas M.H. Toward a structural basis for the function of nicotinic acetylcholine receptors and their cousins // Neuron. 1995. V. 15. P. 1231–1244.
8. Moore E.W., Hunter J.M. The new neuromuscular blocking agents: do they offer any advantages? // Br. J. Anaesth. 2001. V. 87. P. 912–925.
9. Pereon Y., Bernard J.M., Nguyen The Tich S., Genet R., Petitfaux F., Guihéneuc P. The effects of desflurane on the nervous system: from spinal cord to muscles // Anesth. Analg. 1999. V. 89. P. 490–495.
10. Puhlinger F.K., Keller P., Lockinger A., Kleinsasser A., Scheller A., Raedler et al. Smoking does not alter the dose-requirements and the pharmacodynamics of rocuronium // Can. J. Anaesth. 2000. V. 47. P. 347-349.
11. Rupp S.M., Miller R.D., Gencarelli P.J. Vecuronium-induced neuromuscular blockade during enflurane, isoflurane, and halothane anesthesia in humans // Anesthesiology. 1984. V. 60. P. 102-105.
12. Teiria H., Rautoma P., Yli-Hankala A. Effect of smoking on dose requirements for vecuronium // British Journal of Anaesthesia. 1996. V. 76. V. 154–155.

Сведения о соавторах:

Слепушкин Виталий Дмитриевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: slevit@mail.ru

Тел.: 89282803843

Мусаева Мадина Мусаевна – аспирант кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 8928477940

Тедеев Александр Константинович – студент ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89284841614

УДК 616.36-008.8+37-089.85:577.115

Водно-электролитный обмен и микроэлементный профиль пациентов с патологией периапулярной зоны до и после операций (анализ серии из 256 пациентов)Р.Т. Меджидов¹, А.Г. Гасанов², У.А. Насибова¹, А.З. Абдуллаева¹¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ГБУ РД «Республиканская клиническая больница №2», Махачкала**Резюме**

Проанализированы результаты обследования и лечения 256 пациентов с патологией периапулярной зоны. Холестаз тяжелой степени имелся в 143 (55,8%) наблюдениях, средней тяжести – в 113 (44,2%). Явления холангита отмечены в 65 (25,4%) случаях, эндотоксикоз с полиорганной дисфункцией – в 53 (20,7%). Декомпрессия проксимальным доступом проведена в 93 (36,3%) наблюдениях, центральным – в 163 (63,7%). Длительное дренирование билиарного тракта либо полное наружное отведение желчи имело место в 63 (23,6%) наблюдениях. В 44 (70%) из них понадобилась повторная госпитализация из-за нарушения водно-электролитного обмена и состава микроэлементов. После коррекции указанных нарушений в 31 случае проведено оперативное лечение, направленное на внутреннее отведение желчи, а 32 пациента выписаны на амбулаторное лечение с рекомендацией проводить поддержку нутритивного статуса сбалансированными нутриентами

Ключевые слова: периапулярная зона, декомпрессия билиарного тракта, водно-электролитный обмен, микроэлементы, нутриенты, нутритивный статус.

Water-electrolyte metabolism and microelement profile of patients with pathology of the periampullar zone before and after operationsR.T. Medzhidov¹, A.G. Gasanov², U.A. Nasibova¹, A.Z. Abdullaeva¹¹FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala;²SBI RD «Republican Clinical Hospital № 2», Makhachkala**Summary**

The results of examination and treatment of 256 patients with pathology of the periampullar zone analyzed. Severe cholestasis was observed in 143 (55, 8%) cases, and moderate severity in 113 (44,2%). Cholangitis was noted in 65 (25, 4%) cases, endotoxemia with multiple organ dysfunction - in 53 (20,7%). Decompression by proximal access performed in 93 (36, 3%) cases, central in 163 (63, 7%). Long-term drainage of the biliary tract or complete external bile diversion took place in 63 (23,6%) cases. In 44 (70%) of them, re-hospitalization was required due to a violation of water – electrolyte metabolism and the composition of trace elements. After correction of these disorders in 31 cases, surgical treatment carried out aimed at internal removal of bile, and 32 patients discharged for outpatient treatment with recommendations to support balanced nutrition with balanced nutrients.

Key words: periampullar zone, decompression of the biliary tract, water-electrolyte metabolism, trace elements, nutrients, nutritional status.

Введение

Проблема лечения патологии периапулярной зоны (ПЗ) является весьма сложной, и ее актуальность возрастает в связи с ростом количества пациентов с периапулярными опухолями (ПО), кистозными образованиями головки поджелудочной железы (ПЖ), хроническим панкреатитом с преимущественным поражением головки ПЖ и т.п. [2, 4, 5, 6, 11, 12, 15].

Частыми проявлениями патологии ПЗ является желчная гипертензия (ЖГ), панкреатическая гипертензия, дисфункция и стеноз двенадцатиперстной кишки (ДПК) [2, 4, 5, 6, 14]. При желчной и панкреатической гипертензии пациенты поступают в

хирургические стационары со значительными нарушениями гомеостаза, в состоянии ремоделирования пищеварения из-за отсутствия желчи и панкреатического сока в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), при котором требуется интенсивное обследование и лечение [1, 7, 8, 13, 14], в том числе декомпрессия билиарного тракта (БТ) [4, 5, 6].

После декомпрессии БТ и полного наружного отведения желчи у пациентов с периапулярной патологией нарушения водно-электролитного обмена прогрессируют, наступает дефицит микроэлементов в связи с желчеистечением и отсутствием условий для их реабсорбции в кишечнике [1, 3, 7, 8, 9, 10, 13]. Частные аспекты этой проблемы достаточно слабо освещены в литературе и требуют изучения.

Цель исследования: изучить состояние водно-электролитного обмена и микроэлементного профиля у пациентов с патологией периапулярной зоны на различных этапах хирургического лечения для разработки рекомендаций по адекватной нутритивной поддержке пациентов.

Для корреспонденции:

Меджидов Расул Тенчаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, д. 1.

Тел.: 8 9285075758.

Статья поступила 2.07.2020 г., принята к печати 15.08.2020 г.

Материал и методы

В клинических базах кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ за последние 10 лет прошли обследование и лечение 256 пациентов с патологией ПЗ. Возраст пациентов варьировал от 42 до 86 лет. Пациенты мужского пола составили 153 (59,8%) чел., женского – 103 (40,2%). У всех пациентов имелась механическая желтуха (МЖ). ПО имелись у 213 (83,2%) пациентов, кистозное образование головки ПЖ – у 21 (8,2%), хронический панкреатит с преимущественными поражениями головки ПЖ – у 19 (7,4%), опухоли ДПК – у 3 (1,2%) пациентов. Холестаз тяжелой степени отмечен в 143 (55,8%) наблюдениях, средней тяжести – в 113 (44,2%) случаях. Явления холангита имелись в 65 (25,4%) наблюдениях, эндотоксикоз с полиорганной дисфункцией – в 53 (20,7%) случаях. Сопутствующая патология выявлена в 30,9% наблюдениях.

Во всех случаях первым этапом выполнена декомпрессия БТ. Проксимальный доступ (чрескожная чреспеченочная холангиостомия) был использован в 93 (36,3%) наблюдениях, центральный (холецистомия) – в 163 (63,7%). Холецистомия под УЗ-навигацией проведена в 16 (9,8%) наблюдениях, из мини-доступа – в 123 (75,5%), под видеолaparоскопической навигацией – в 24 (14,7%) случаях. На втором этапе оперативного лечения проведены следующие вмешательства: гастропанкреатодуоденальная резекция (ГПДР) – 99 (38,7%), операция Бегера – 13 (5,1%), операция Фрея – 12 (4,7%), паллиативные оперативные вмешательства, направленные на внутреннее отведение желчи – 100 (39,0%). Декомпрессия БТ окончательным вариантом оперативного лечения пациентов с патологией ПЗ выполнена в 32 (13,0%) наблюдениях.

Всем пациентам проведено комплексное обследование в соответствии с действующими стандартами диагностики и лечения. В дополнение к ним для решения поставленных научных задач проводили исследование состава желчи и панкреатического сока на базе НОЦ «Химия и химическая технология» и инновационно-технологического центра и ЦКП «Ана-

литическая спектроскопия» Дагестанского государственного университета с использованием высокоточного спектрометра с источником излучения сплошного спектра contrAA700 (Analytik Jena AG, Германия, Йена). Для исследования собирали суточное количество желчи, отделяемой по дренажу. Панкреатический сок для исследования брали у пациентов, которым была выполнена ГПДР с наружным отведением панкреатического сока. Один литр желчи и панкреатического сока приравнивали к 1 кг.

Статистическую обработку первичных данных проводили с помощью программы «Statistica 6.0» фирмы StatSoft Inc. Критическим считался уровень статистической значимости различия $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

После декомпрессии БТ наблюдалось улучшение состояния пациентов, уменьшался кожный зуд, снижалась температура тела при наличии холангита, достигался значительный детоксикационный эффект, заметно снижались показатели билирубина, АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, мочевины и креатинина. Показатели, косвенно либо напрямую отвечающие за водно-электролитный баланс, в первые сутки после декомпрессии БТ находились в следующих пределах: гемоглобин $94,5\pm 5,6$ г/л; количество эритроцитов $3,1\pm 0,2 \times 10^{12}$ /л; гематокрит $30,8\pm 3,2\%$; калий $4,1\pm 0,3$ ммоль/л; натрий $142,6\pm 6,2$ ммоль/л; хлор $107,3\pm 3,9$ ммоль/л; бикарбонаты $44,3\pm 2,3$ ммоль/л; кальций $2,2\pm 0,1$ ммоль/л. Микроэлементный профиль в 1-е сутки после декомпрессии БТ выглядел следующим образом: медь $0,73\pm 0,01$ мг/л; цинк $0,56\pm 0,02$ мг/л; марганец $0,85\pm 0,04$ мкг/л; кадмий $0,26\pm 0,02$ мкг/л; магний $19,2\pm 1,6$ мг/л; литий $6,1\pm 0,7$ мкг/л; ртуть $0,007\pm 0,001$ мг/кг.

Основные компоненты желчи и панкреатического сока общеизвестны и приведены в литературе. Однако проведенные нами исследования показали, что в желчи и панкреатическом соке содержится ряд микроэлементов, которые не обозначены в литературе (табл. 1-3).

Таблица 1

Состав желчи и суточная потеря различных ее компонентов

	Компоненты желчи	Норма	Сутки после наружного дренирования			χ^2 , p		
			1	5	10	Норма и 1-е	1-е и 5-е	5-е и 10-е
1	Желчные кислоты (ммоль/л)	35,0±4,0	17,6±0,8 (10,61±0,6)	18,1±0,4 (11,18±0,6)	17,7±0,7	4,8121 0,028	0,00001 0,988	0,0001 0,988
2	Желчные соли (ммоль/л)	0,8±0,2	0,7±0,1 (0,42±0,03)	0,8±0,2 (0,52±0,1)	0,7±0,2 (0,46±0,1)	0,5031 0,478	0,5031 0,478	0,5031 0,478
3	Фосфолипиды (ммоль/л)	1,0±0,2	0,5±0,1 (0,3±0,02)	0,6±0,2 (0,39±0,05)	0,6±0,1 (0,39±0,05)	0,5031 0,478	0,5031 0,478	0,5031 0,478
4	Билирубин (-% желчи)	0,25±0,02	0,24±0,02 (0,14±0,03)	0,25±0,01 (0,16±0,02)	0,25±0,02 (0,16±0,02)	0,5031 0,478	0,5031 0,478	0,5031 0,478
5	Холестерин (ммоль/л)	3,2±0,3	2,28±0,12 (1,37±0,03)	2,31±0,3 (1,51±0,02)	2,33±0,13 (1,54±0,03)	0,0001 0,995	0,2531 0,615	0,2531 0,615
6	Белки (-% желчи)	4,5±0,2	3,06±0,06 (1,84±0,04)	3,1±0,13 (2,03±0,3)	3,2±0,7 (2,03±0,3)	0,0001 0,994	0,1691 0,681	0,1691 0,681
7	Трансцеллюлярная жидкость (мл)	653,5±10,5	603,4±10,2	656,7±13,2	663,4±12,9	0,3831 0,536	0,4331 0,511	0,011 0,974

Примечание: в скобках указаны показатели перерасчета составляющих желчи на суточный ее дебит. Норма взята из литературных данных (Федоров В.И., 2005).

Таблица 2

Состав желчи и суточная потеря различных ее компонентов

	Компоненты желчи	Норма	Сутки			x ² , df, p		
			1-е	5-е	10-е	Норма и 1-е	1-е и 5-е	5-е и 10-е
1	Калий (мг/кг)	125,6 ±6,3	149,9±8,3 (90,44±4,3)	134,5±11,2 (88,32±4,2)	129,7±8,9 (86,04±3,9)	1,0491 0,306	0,3541 0,552	0,0241 0,826
2	Натрий (мг/кг)	3316,7±13,4	3907,6±24,3 (23,57,8±17,6)	3802,3±36,2 (2396,9±21,6)	3401,6±8,9 (2256,6±8,2)	2,2451 0,134	0,421 0,837	1,0021 0,317
3	Кальций (мг/кг)	22,3±3,3	24,38±2,13 (14,71±1,9)	24,01±3,3 (15,16±2,1)	023,56±2,9 (15,62±1,6)	0,0151 0,903	0,231 0,878	0,0001 0,986
4	Хлор (мг/кг)	92,4±3,6	117,6±10,4 (70,95±8,5)	103,5±8,9 (67,96±4,7)	96,5±10,2 (64,01±8,3)	1,6931 0,193	0,4221 0,506	0,981 0,754
5	Бикарбонаты (ммоль/л)	45,7±2,8	49,8±7,6 (30,04±3,9)	46,4±9,2 (30,4±6,1)	45,8±8,3 (30,4±6,1)	0,641 0,800	0,0261 0,873	0,0011 0,982

Примечание: в скобках указаны показатели перерасчета составляющих желчи на суточный ее дебит. Норма взята из литературных данных (Федоров В. И., 2005).

Таблица 3

Состав желчи и суточная потеря различных ее компонентов

	Компоненты желчи	Норма	Сутки			x ² , df, p		
			1-е	5-е	10-е	Норма и 1-е	1-е и 5-е	5-е и 10-е
1	Медь (мг/кг)	0,42±0,02	0,65±0,04 (0,39±0,02)	0,57±0,04 (0,37±0,02)	0,43±0,03 (0,27±0,02)	0,5031 0,448	0,5031 0,448	0,5031 0,448
2	Цинк (мг/кг)	0,63±0,03	0,59±0,04 (0,35±0,01)	0,61±0,04 (0,4±0,003)	0,61±0,04 (0,41±0,03)	0,5031 0,448	0,5031 0,448	0,5031 0,448
3	Марганец (мг/кг)	0,64±0,01	0,67±0,04 (0,4±0,03)	0,65±0,04 (0,4±0,03)	0,65±0,04 (0,41±0,03)	0,5031 0,448	0,5031 0,448	0,5031 0,448
4	Ртуть (мг/кг)	0,03±0,0005	0,01±0,005 (0,006±0,001)	0,012±0,001 (0,007±0,001)	0,02±0,002 (0,009±0,001)	0,5031 0,448	0,5031 0,448	0,5031 0,448
5	Кадмий (мг/кг)	0,30±0,02	0,44±0,02 (0,26±0,02)	0,41±0,02 (0,26±0,02)	0,31±0,02 (0,19±0,02)	0,5031 0,448	0,5031 0,448	0,5031 0,448
6	Магний (мг/кг)	100,2±6,7	117,81±3,6 (71,08±2,4)	112,13±5,8 (70,07±2,4)	102,4±6,8 65,07±3,1	0,5031 0,448	0,5031 0,448	0,5031 0,448
7	Литий (мг/кг)	14,6±2,1	17,49±2,8 (10,55±1,5)	17,12±2,4 (11,24±1,3)	15,52±2,11 (9,7±1,6)	0,5031 0,448	0,5031 0,448	0,5031 0,448

Примечание: норма взята из литературных данных (Федоров В. И., 2005). Суточные потери микроэлементов приведены в скобках.

Как видно из приведенных в таблицах данных, при полном наружном отведении желчи происходят значительные потери ее компонентов и при их не поступлении в организм парентерально либо энтерально происходят клинически значимые изменения в системе пищеварения и в целом организме. Прослеживается также весьма интересная закономерность в динамике потери компонентов желчи. В первые сутки после декомпрессии БТ количество теряемых компонентов желчи меньше, чем в последующие сутки. По-видимому, данные явления объясняются тем, что у пациентов с МЖ, как правило, имеется печеночная недостаточность с нарушением выделительной функции. Особенно значительные потери имеют место среди желчных кислот, белков, трансцеллюлярной жидкости, калия, натрия, кальция, хлора, бикарбонатов, магния, лития. В условиях отсутствия желчных кислот не происходит эмульгирования жиров и всасывания жирных кислот. Следовательно, при полном наружном отведении желчи возникает существенное ремоделирование пищеварения и имеется острая необходимость в нутритивной поддержке пациентов данной категории.

Нами также был изучен состав панкреатического сока, поскольку при дистальной обструкции БТ на почве патологии ПЗ он не поступает в ДПК и не участвует в пищеварении. Следовательно, имеет место значительное ремоделирование пищеварения, в связи с отсутствием в ЖКТ панкреатического сока. Полученные нами данные представлены в таблице 4.

Из приведенных в таблице 4 компонентов необходимыми для пищеварения и для организма в целом являются такие электролиты и микроэлементы, как: натрий, калий, кальций, цинк, марганец, кадмий, магний и литий. Кроме того, при дистальной обструкции БТ имеет место дефицит белков и воды.

Панкреатический сок имеет высокую концентрацию бикарбонатов, которые обуславливают его щелочную реакцию. Его pH колеблется от 7,5 до 8,8. В соке содержатся хлориды натрия, калия и кальция, сульфаты и фосфаты. Ионы кальция, входящие в состав ос-амилазы, обеспечивают устойчивость фермента при изменении pH среды и ее температуры, а также препятствуют его гидролизу под влиянием протеолитических ферментов.

Возможная суточная недостаточность компонентов панкреатического сока у пациентов с дистальной обструкцией билиарного тракта

Компоненты панкреатического сока		Количество компонентов с учетом дебита панкреатического сока за сутки (1,7 литров)
1	Азот аммиака (г/л)	2,24±0,31
2	Мочевина (г/л)	1,6±0,1
3	Общий белок (г/л)	24,5±3,8
4	Мочевая кислота (г/л)	1579,2±107,4
5	Вода (мл)	1700,0±150,0
6	Калий (г/л)	316,8±16,11
7	Натрий (г/л)	849,60±23,14
8	Кальций (г/л)	45,9±2,9
9	Медь (г/л)	0,61±0,003
10	Цинк (г/л)	0,25±0,002
11	Марганец (г/л)	0,26±0,002
12	Ртуть (г/л)	0,015±0,002
13	Кадмий (г/л)	0,64±0,01
14	Магний (г/л)	261,2±13,5
15	Литий (г/л)	34,46±2,12

У пациентов, которым в условиях стационара до и после декомпрессии БТ проводилась интенсивная инфузионная терапия под контролем показателей гомеостаза и с учетом их суточных потерь, существенные нарушения водно-электролитного обмена и в показателях микроэлементного профиля не выявлены. Среди пациентов, включенных в данное исследование, длительное дренирование БТ либо полное наружное отведение желчи как окончательный вариант хирургического лечения обструктивного холестаза на почве патологии ПЗ имело место в 63 (24,6%) наблюдениях. Все они были выписаны на дальнейшее амбулаторное лечение до нормализации функциональных показателей печени ко второму этапу операции и 32 пациента, которым второй этап оперативного лечения не планировался ввиду распространённости опухолевого процесса. Из них в 44 (70%) случаях понадобилась повторная госпитализация из-за ухудшения их состояния, то есть имели место значительные нарушения водно-электролитного обмена и состава микроэлементов. Всем повторно поступившим пациентам проводилась интенсивная инфузионная терапия с включением в лечебный комплекс следующих препаратов: ремаксол 400,0 в/в капельно 1 раз в сутки, дисоль либо ацесоль 400,0 в/в капельно 1 раз в сутки, 4% раствор хлористого калия на 100,0 мл 5% глюкозы в/в капельно 1 раз в сутки. Далее проводилась энтеральная нутритивная поддержка сбалансированная по макро- и микроэлементному составу нутриентом «Берламин Модуляр», пациенты получали энтерально ингибиторы протонной помпы, алмагель. Указанное лечение проводилось на фоне гепатотропной терапии. Состояние пациентов после проведенной комплексной терапии стабилизировалось, в 31 случае проведено оперативное лечение, направленное на внутреннее отведение желчи, а 32 пациента выписаны на дальнейшее амбулаторное лечение с рекомендациями включить в паллиативный лечебный комплекс сбалансированных нутриентов типа «Берламин Модуляр».

Заключение

Таким образом, у пациентов с патологией периапулярной зоны с механической желтухой тяжелой и средней степени тяжести до и после декомпрессии билиарного тракта отмечается значительная потеря микроэлементов и других биологически активных компонентов. Очевидно, что эти потери должны быть компенсированы. В литературе практически нет данных, посвященных макро- и микроэлементному составу крови и их потерям у пациентов с патологией периапулярной зоны после декомпрессии билиарного тракта. Отсутствие желчи и панкреатического сока в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта приводит к ремоделированию пищеварения, возникновению эрозивно-язвенных изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке, снижению всасывательной функции кишечника, что в свою очередь ведет к истощению организма.

Литература

- Алиев М.А., Меджидов Р.Т., Султанова Р.С., Магомедова С.М. Роль антиоксидантной терапии в лечении и профилактике синдрома «быстрой декомпрессии» билиарного тракта // Медицинский вестник Юга России. 2017. № 2. С. 420-422.
- Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Ветшев П.С., Дюжева Т.Г. Дифференцированный подход к применению минимально инвазивных методов лечения опухолевой механической желтухи // Анналы хирургической гепатологии. 2019. Т. 24, № 2. С.10-24.
- Гираев К.М., Ашурбеков Н.А., Меджидов Р.Т., Магомедов М.А., Муртазаева А.А. Влияние патологических процессов на оптические спектры поглощения и рассеяния проб желчи и панкреатического сока // Оптика и спектроскопия. 2015. Т.119, № 1. С.168-176.
- Дуберман Б.Л., Мизгирёв Д.В., Эпштейн А.М., Позде-ев В.Н., Тарабукин А.В. Механическая желтуха опухолевого генеза: подходы к миниинвазивной декомпрессии // Анналы хирургической гепатологии. 2019. Т. 24, № 2. С. 36-47.

5. Карпов О.Э., Ветшев П.С., Бруслик С.В., Маады А.С., Левчук А.Л., Свиридова Т.И. Сочетанное применение миниинвазивных технологий в лечении механической желтухи // *Анналы хирургической гепатологии*. 2019. Т. 24, № 2. С.100-104.
6. Каримов Ш.И., Хахимов М.Ш., Адылходжаев А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р. Лечение осложнений чреспеченочных эндобилиарных вмешательств при механической желтухе, обусловленной периампулярными опухолями // *Анналы хирургической гепатологии*. 2015. Т. 20, № 1. С. 68-74.
7. Меджидов Р. Т., Насибова У. А., Султанова Р. С. Меджидов М. Д. Ремоделирование пищеварения при полном наружном отведении желчи // *Материалы III съезда хирургов Юга России*. Астрахань. 2013. С.123.
8. Меджидов Р.Т., Насибова У.А., Султанова Р.С. Роль нутриентов в оптимизации пищеварения у онкологических больных с наружным дренированием билиарного тракта // *Альманах института хирургии имени А. В. Вишневого*. 2017. Т.12, № 1. С. 840-841.
9. Меджидов Р.Т., Муртузалиева А.С., Мамедова Э.П., Абдуллаева А.З. Профилактика печеночной недостаточности при «ускоренной декомпрессии» билиарного тракта // *Вестник ДГМА*. 2019. № 2 (31). С. 172-173.
10. Федоров В. И. К проблеме определения микроэлементов в сыворотке крови человека // *Аналитика и контроль*. 2005. Т.9, № 4. С. 358-366.
11. Хатьков И.Е., Цвиркун В.В., Израйлов Р.Е., Васнев О.С., Байчоров М.Э., Тютюнник П.С., Хисамов А.А., Андрианов А.В., Михневич М.В. Лапароскопическая панкреатодуоденальная резекция: эволюция результатов 215 операций // *Анналы хирургической гепатологии*. 2018 Т. 23, № 1. С. 47-54.
12. Jinkins L.J., Pormar A.D., Han Y., Duncan C. B., Sheffield K.M, Brown K. M., Riall T.S. Current trends in preoperative biliary stenting in patient with pancreatic cancer // *Surgery*. 2013. V. 154(2). P. 179-189 PMID: 23889947.
13. Nasibova U. A., Sultanova R.S. Mejidov R.T. Digestive remodeling in full bile outdoor // *Abstracts of the XVIII international Euroasion Congress of Surgery and hepatogastroenterology*. BAKU, Azerbaijan. 2019. С.197-198.
14. Scheufele F., Aichinger L., Jager C., Demir J. E., Schorn S., Sargut M., ErKan M., Kluff J., Friess H., Ceyhan G.O. Effect of preparative biliary drainage on bacterial flora in bile of patients with periampullary cancer // *Br. J. Surg*. 2017. V. 104, N1. P.182-188.
15. Zhao X.Q., Dong D. H., Jiang K., Huang X.Q., Zhang W.Z. Comparison of percutaneous transhepatic biliary drainage and endoscopic biliary drainage in management of malignant biliary tract obstruction: a meta-analysis // *Dig. Endosc*. 2015. V. 27, N 1. P. 137-145.
- tumor obstructive jaundice] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2019. T. 24, № 2. S.10-24.
3. Girayev K.M., Ashurbekov N.A., Medzhidov R.T., Magomedov M.A., Murtazayeva A.A. Vliyaniye patologicheskikh protsessov na opticheskiye spektry pogloshcheniya i rasseyaniya prob zhelchi i pankreaticheskogo soka [The influence of pathological processes on the optical absorption and scattering spectra of bile and pancreatic juice samples] // *Optika i spektroskopiya*. 2015. T.119, № 1. S.168-176.
4. Duberman B.L., Mizgirov D.V., Epshteyn A.M., Pozdeyev V.N., Tarabukin A.V. Mekhanicheskaya zheltukha opukhlevogo geneza: podkhody k miniinvazivnoy dekompressii [Tumor-induced obstructive jaundice: approaches to minimally invasive decompression] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2019. T. 24, № 2. S. 36-47.
5. Karpov O.E., Vetshev P.S., Bruslik S.V., Maady A.S., Levchuk A.L., Sviridova T.I. Sochetannoye primeneniye miniinvazivnykh tekhnologiy v lechenii mekhanicheskoy zheltukhi [The combined use of minimally invasive technologies in the treatment of obstructive jaundice] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2019. T. 24, № 2. S.100-104.
6. Karimov Sh.I., Khakimov M.Sh., Adylkhodzhaev A.A., Rakhmanov S.U., Khasanov V.R. Lecheniye oslozhneniy chrespechenochnykh endobiliarnykh vmeshatel'stv pri mekhanicheskoy zheltukhe, obuslovennoy periampulyarnymi opukholyami [Treatment of complications of transhepatic endobiliary interventions in obstructive jaundice due to periampullary tumors] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2015. T. 20, № 1. S. 68-74.
7. Medzhidov R.T., Nasibova U.A., Sultanova R.S. Medzhidov M. D. Remodelirovaniye pishchevareniya pri polnom naruzhnom otvedenii zhelchi [Remodeling of digestion with complete external abstraction of bile] // *Materialy III s"yezda khirurgov Yuga Rossii*. Astrakhan'. 2013. S.123.
8. Medzhidov R.T., Nasibova U.A., Sultanova R.S. Rol' nutriyentov v optimizatsii pishchevareniya u onkologicheskikh bol'nykh s naruzhnym drenirovaniyem biliarnogo trakta [The role of nutrients in optimizing digestion in cancer patients with external drainage of the biliary tract] // *Al'manakh instituta khirurgii imeni A. V. Vishnevskogo*. 2017. T.12, № 1. S. 840-841.
9. Medzhidov R.T., Murtuzaliyeva A.S., Mamedova E.P., Abdullayeva A.Z. Profilaktika pechenochnoy nedostatochnosti pri «uskorennoy dekompressii» biliarnogo trakta [Prevention of liver failure with "accelerated decompression" of the biliary tract] // *Vestnik DGMA*. 2019. № 2 (31). S. 172-173.
10. Fedorov V. I. K probleme opredeleniya mikroelementov v syvorotke krovi cheloveka [On the problem of determining trace elements in human serum] // *Analitika i kontrol'*. 2005. T. 9, № 4. S. 358-366.
11. Khat'kov I.Ye., Tsvirkun V.V., Izrailov R.Ye., Vasnev O.S., Baychorov M.E., Tyutyunnik P.S., Khisamov A.A., Andrianov A.V., Mikhnevich M.V. Laparoskopicheskaya pankreatoduodenal'naya rezektsiya: evolyutsiya rezul'tatov 215 operatsiy [Laparoscopic pancreaticoduodenal resection: evolution of the results of 215 operations] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2018 T. 23, №1. S. 47-54.
12. Jinkins L.J., Pormar A.D., Han Y., Duncan C. B., Sheffield K.M, Brown K. M., Riall T.S. Current trends in preoperative biliary stenting in patient with pancreatic cancer // *Surgery* 2013 154(2) 179-189.
13. Nasibova U. A., Sultanova R.S. Mejidov R.T. Digestive remodeling in full bile outdoor // *Abstracts of the XVIII international Euroasion Congress of Surgery and hepatogastroenterology*. BAKU, Azerbaijan. 2019. С.197-198.

References

1. Aliev M.A., Medzhidov R.T., Sultanova R.S., Magomedova S.M. Rol' antioksidantnoy terapii v lechenii i profilaktike sindroma «bystroy dekompressii» biliarnogo trakta [The role of antioxidant therapy in the treatment and prevention of the syndrome of "rapid decompression" of the biliary tract] // *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii*. 2017. № 2 S.420-422.
2. Gal'perin E.I., Akhaladze G.G., Vetshev P.S., Dyuzheva T.G. Differentsirovannyu podkhod k primeneniyu minimal'no invazivnykh metodov lecheniya opukhlevoy mekhanicheskoy zheltukhi [A differentiated approach to the use of minimally invasive methods of treatment of

14. Scheufele F., Aichinger L., Jager C., Demir J. E., Schorn S., Sargut M., ErKan M., Kluff J., Friess H., Ceyhan G.O. Effect of preparative biliary drainage on bacterial flora in bile of patients with periampullary cancer // Br. J. Surg. 2017. V. 104, N1. P.182-188.
15. Zhao X.Q., Dong D. H., Jiang K., Huang X.Q., Zhang W.Z. Comparison of percutaneous transhepatic biliary drainage and endoscopic biliary drainage in management of malignant biliary tract obstruction: a meta-analysis // Dig. Endosc. 2015. V. 27, N 1. P. 137-145.

Сведения о соавторах:

Гасанов Ахмед Гаджиевич – ординатор хирургического отделения ГБУ РД «Республиканская клиническая больница №2».

Адрес: 367000, Махачкала, ул. М. Гаджиева, д. 31.
E-mail: rmcgv@mail.ru
Тел.:89034980050.

Насибова Умукусум Абдулатиповна – ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Абдуллаева Асли Зурпукаловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

УДК 616.34-002.44-005.1-084:614.812

О тематической оценке качества медицинской помощи при острых кровотечениях из гастродуоденальных язв**О.Н. Скрябин², К.Н. Мовчан^{1,2}, Д.А. Творогов^{1,2}, П.С. Алексеев², К.И. Русакевич^{1,2}**¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург;²Медицинский информационно-аналитический центр, Санкт-Петербург**Резюме**

В работе представлены результаты экспертной оценки качества лечения в медицинских учреждениях Санкт-Петербурга 1158 больных острыми кровотечениями из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Использован метод автоматизированной технологии экспертизы качества медицинской помощи. В результате исследования продемонстрирована связь погрешностей лечебного процесса с отсутствием должной экспертной работы по оценке качества помощи по профилю «неотложная абдоминальная хирургия». Показано, что в структуре дефектов ее оказания преобладают случаи ненадлежащего обследования и лечения пациентов (48% и 36% соответственно). Показана необходимость соблюдения дифференцированного подхода в отношении оценки качества медицинской помощи больным острыми желудочно-кишечными кровотечениями.

Ключевые слова: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острые хирургические заболевания органов брюшной полости, острые желудочно-кишечные кровотечения, абдоминальная хирургия, хирургическая гастроэнтерология, экспертиза качества медицинской помощи.

On thematic assessment of the quality of medical care in acute bleeding from gastroduodenal ulcers**O.N. Skryabin², K.N. Movchan^{1,2}, D.A. Tvorogov^{1,2}, P.S. Alekseev², K.I. Rusakevich^{1,2}**¹North-Western State Medical University by I.I. Mechnikov, Saint Petersburg;²Medical information and analytical center, Saint Petersburg**Summary**

The article presents the results of an expert assessment of the quality of treatment in medical institutions of St. Petersburg in 1158 patients with acute bleeding from stomach and duodenal ulcers. The purpose of the study: expert assessment of the right to provide medical care for these diseases. The method of automated technology of medical care quality assessment is used. The connection of errors in the treatment process with the lack of proper expert work on the assessment of the quality of care in the profile "emergency abdominal surgery" is demonstrated. It is shown that the structure of defects in its provision is dominated by cases of improper examination and treatment of patients (48 and 36%, respectively). The conclusion is formed that a differentiated approach is necessary to assess the quality of medical care for patients with acute gastrointestinal bleeding.

Key words: abdominal surgery, acute abdomen, acute surgical diseases of the abdominal cavity, acute gastrointestinal bleeding, quality of medical care, expertise of the quality of the medical diagnostic process.

Введение

Проблема острых желудочно-кишечных кровотечений (ОЖКК) среди заболеваний группы «острый живот» (ОЖ) в Санкт-Петербурге (СПб) имеет особое значение. Это обусловливается тем, что в течение последних десятилетий при этой нозологической форме регистрируются высокие параметры оперативной активности и летальности [1, 6]. Только в 2000–2014 гг. при ОЖКК в стационарах города выполнены хирургические вмешательства в 20–60% случаев наблюдений ОЖКК, а смерти в послеоперационном периоде констатировались в 8–20% от объёма хирургических пособий, выполненных по поводу кровотечения из гастродуоденальных язв [2, 6]. Значимой причиной высоких параметров частоты смерти в случаях ОЖКК может рассматриваться

неоднозначность в подходах к исполнению регламентаций оказания медицинской помощи (МП) больным ОЖКК в медицинских учреждениях (МУ) с разными условиями и возможностями ее предоставления [7]. Поэтому проведение специальной экспертной оценки данных о качестве медицинской помощи (КМП), предоставляемой в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) жителям Санкт-Петербурга в случаях ОЖКК, важно в ракурсе поиска путей достижения максимального уровня медицинского обеспечения населения города в соответствии с развитием медицинской науки [2, 4].

Цель исследования: оценить основные параметры качества предоставления в Санкт-Петербурге медицинской помощи при острых желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии для поиска возможностей улучшения её результатов.

Материал и методы

Изучены данные о дефектах оказания МП в стационарах города его жителям, госпитализированным в связи с ОЖКК с 01.01.2015 по 31.12.2015 г. Опреде-

Для корреспонденции:

Скрябин Олег Николаевич – доктор медицинских наук, профессор СПб ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр».

Адрес: 198095, Санкт-Петербург, ул. Шкапина, д.30.

E-mail: movchank@miac.zdrav.spb.ru

Тел.: 8(812)5762766

Статья поступила 23.07.2020 г., принята к печати 26.08.2020 г.

ление основных причин погрешности в лечебно-диагностическом процессе (ЛДП) осуществлялось с использованием автоматизированной технологии экспертизы КМП (АТЭ КМП), разработанной В.Ф. Чавпецовым и соавт. [2] в соответствии с Методическими рекомендациями о порядке проведения экспертизы КМП в медицинских учреждениях Санкт-Петербурга, утвержденными Распоряжением Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга (№ 197-р от 03.05.2011 г.). Исследованы данные об оказании МП в 11 муниципальных образованиях (МО) СПб: городских больницах (ГБ) – Покровской №1 (ГБ1), Елизаветинской №3 (ГБ3), Святого Георгия №4 (ГБ4), №5 (ГБ15), Мариинской №16 (ГБ16), Александровской №17 (ГБ17), №33 (ГБ33), №26 (ГБ26), им. Н.А. Семашко №38 (ГБ38); Госпиталя для ветеранов войн (ГВВ); Научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (ИСП). Главный индикатор отбора

наблюдений для генеральной совокупности (1158 случаев) – поступление пациентов в стационары в неотложном порядке с диагнозами направления: язва желудка хроническая или неуточненная с кровотечением; язва двенадцатиперстной кишки хроническая или неуточненная с кровотечением; гастроеюнальная язва хроническая или неуточненная с кровотечением (по международной классификации болезней 10-го пересмотра, шифры: K25.4, K26.4, K28).

Количественно массив выборки материалов для оценки КМП рассчитывался, основываясь на биномиальном законе при заданной вероятности выявления случаев ненадлежащего КМП $p=0,95$, с условием, что массив наблюдений подобного уровня предоставления МП в генеральной совокупности составляет не менее 15%. Создание выборки для экспертного анализа (210 наблюдений) проведено путем случайного отбора. По МО наблюдения распределены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение наблюдений острых желудочно-кишечных кровотечений в муниципальных учреждениях здравоохранения Санкт-Петербурга

Лечебно-профилактические учреждения	Численность наблюдений	
	Генеральная совокупность	Экспертная выборка
Городские больницы №	957	173
1	58	20
3	179	18
4	114	20
15	112	19
16	63	20
17	151	20
26	174	18
33	51	18
38	55	20
Институт СП им. И.И. Джанелидзе	177	20
Госпиталь для ветеранов войн	24	17

Истории болезни больных изучались хирургами, прошедшими подготовку по вопросам экспертизы КМП, по критериям оценки результатов медицинской деятельности, сложившимся в клинической практике и по требованиям документов, регламентирующих порядки обследования и лечения больных с ОЖКК и острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (ОХЗОБП) в СПб [3]. Однозначно также учитывались положения Клинических рекомендаций Российского общества хирургов (РОХ) «Язвенные дуоденальные кровотечения», принятые в Воронеже в 2014 г. [8]. Методические работы по экспертизе КМП (ЭКМП) корректировались специалистами организационного профиля по единым согласованным подходам к оценке результатов оказания КМП для членов экспертной группы [2, 4, 5]. Координация деятельности экспертной группы в плане оценки ЭКМП, сопровождения клинико-экспертных разборов по случаям оказания МП, статистическая обработка данных с подготовкой окончательных выводов осуществлялись при содействии специалистов Территориального фонда обязательного медицинского страхования СПб (СПБТФОМС) и 7 страховых МО системы ОМС.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение общих индикаторов количественной оценки КМП пациентам СПбМО при ОЖКК позволяет считать, что в 55% случаев отмечаются погрешности в обследовании и лечении (рис. 1). Дефекты МП как по выраженности влияния на течение и исход заболевания, так и по частоте выявления равнозначны. В 4 МО города (ГБ17, ГБ26, ИСП, ГВВ) уровень оказания надлежащей МП превышал 50%. Частота случаев с негативными последствиями дефектов МП для состояния пациентов с ОЖКК достигала 28%, а в ГБ38 превысила 50%. Встречаемость наблюдений ненадлежащего КМП с действительным негативным влиянием на состояние пациентов (случаи IV класс по В.Ф. Чавпецову) колебалась, достигая 25%. Наблюдения ненадлежащего КМП при неоптимальном использовании ресурсов здравоохранения (случаи II класса) отмечены в 20%. В 7% случаев минимальными последствиями дефектов МП (случаи I класса ненадлежащего КМП) были проблемы экспертной оценки процесса ее предоставления.

На один случай оказания МП при ОЖКК приходится 1,49 ее дефектов (табл. 2).

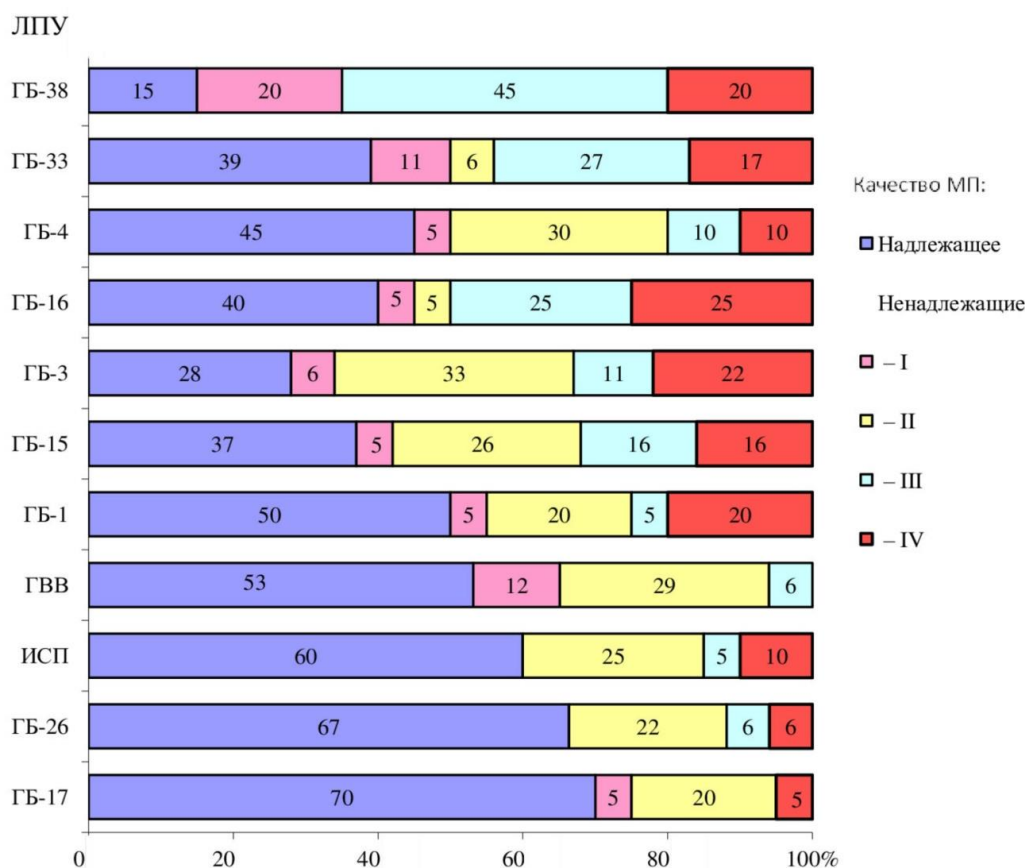


Рис. 1. Структурированные параметры оказания качества медицинской помощи больным острыми желудочно-кишечными кровотечениями в муниципальных учреждениях здравоохранения Санкт-Петербурга
Примечание: МП – медицинская помощь, ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение, ГБ-городская больница, ИСП - Институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, ГВВ – госпиталь для ветеранов войн

Таблица 2

Количественные значения компонентов качества медицинской помощи при острых желудочно-кишечных кровотечениях

ЛПУ	Риски (в величинах коэффициентов)		
	возникновения дефектов	ухудшения состояния пациентов*	нерационального использования ресурсов здравоохранения
ГБ-17	0,50	0,05	0,35
ГБ-26	0,61	0,17	0,56
ИСП	1,15	0,25	0,50
ГВВ	1,24	0,06	0,82
ГБ-1	1,45	0,30	0,95
ГБ-15	1,42	0,53	0,74
ГБ-3	1,39	0,44	0,94
ГБ-16	2,10	0,65	1,15
ГБ-4	2,10	0,25	1,65
ГБ-33	2,00	0,94	1,17
ГБ-38	2,35	1,10	1,30

Примечание: * – все случаи вне социально значимого ракурса; ГБ-городская больница, ИСП - Институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, ГВВ – госпиталь для ветеранов войн

Дефекты оказания МП, обуславливающие негативное влияние преимущественно в плане нерациональности использования ресурсов здравоохранения, составили 0,92 негативных последствий на один случай (риска ухудшения состояния пациентов – 0,43).

С учетом особенности стационаров СПбМО при сравнении параметров КМП, оказываемой больным ОЖКК, визуализируются различия интегрированных показателей успешности эффективной медицинской деятельности (рис. 2).

Показатели КМП, оказываемой больным ОЖКК, по результатам последовательного нормирования позволяют сгруппировать МО по уровням предоставления КМП: лучше системного – ГБ17, ГБ26, ИСП, ГВВ (сотрудники данных ЛПУ осуществляют обследование и лечение больных в скоромощном круглосуточном режиме); системного – ГБ1, ГБ15, ГБ3, ГБ16, ГБ4 (в этих МО режим оказания скорой помощи не круглосуточный); хуже системного – ГБ33, ГБ38 (ЛПУ, в которых МП больным ОЖКК чаще оказывается эпизодически, по показаниям).

Среди ошибок МП, осуществляемой пациентам с ОЖКК, чаще всего оказывались дефекты сбора данных о пациентах (в среднем 52% от всех выявленных погрешностей). Нерациональность

лечения больных ОЖКК констатирована в 34%, проблемы в постановке диагноза отмечены в 11%, а отсутствие должной преемственности оказания МП – в 3% случаев.

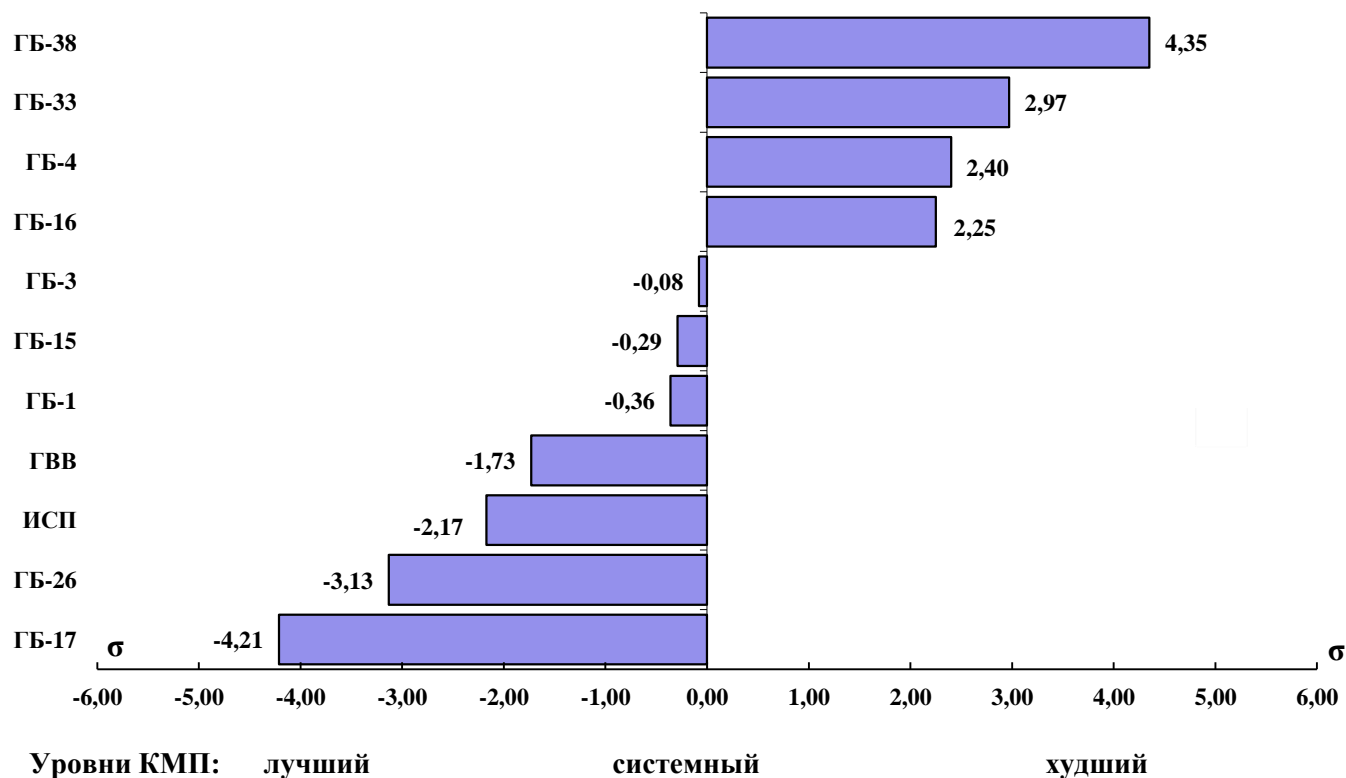


Рис. 2. Нормированные показатели качества медицинской помощи пациентам острыми желудочно-кишечными кровотечениями в муниципальных учреждениях здравоохранения Санкт-Петербурга

Погрешности сбора информации о пациентах наиболее часто выражались в виде недостатков при выполнении внутрипросветной эндоскопии – фиброгастродуоденоскопии. При этом имели место: игнорирование необходимости проведения контрольного исследования, несвоевременное его осуществление, несистемное отражение данных видеоэндоскопии в протоколах исследования (в 20% наблюдений); редкое исследование крови на предмет характеристики ее коагуляционных свойств (в 7% случаев); несвоевременное определение групповой и Rh-факторной принадлежности крови (в 6% наблюдений). В индивидуальном ракурсе осмысления сведений подобные дефекты в ходе осуществления МП не отражали должную интерпретацию данных, характеризующих состояние пациентов, и способствовали запоздалой констатации факта ОЖКК без должной аргументации диагностики, что затрудняло экспертную оценку ее качества.

Ошибочные формулировки окончательного диагноза (в среднем в 8% случаев) можно было связать с отсутствием в их содержании данных о степени тяжести кровопотери (или об их неверной интерпретации), что, однако, нельзя было трактовать как системные, так как подобные характеристики не влияли на результаты оказания МП.

Дефекты лечения больных в случаях ОЖКК отмечены, на основании ЭКМП, в 33% наблюдений. Чаще всего выявляемые ошибки предоставления лечебных мероприятий касались контента схем

консервативного (23% наблюдений) и хирургического (18% случаев) лечения, что проявлялось в: позднем назначении медикаментов, использовании их в недостаточных дозировках или в бессистемном применении низкоэффективных противоязвенных препаратов в 16% случаев (в 6% наблюдений это не предотвращало рецидивы кровотечения); запоздалом проведении и использовании мероприятий в формате неэффективной методики эндоскопического гемостаза и эндоскопической профилактики рецидива кровотечения, что констатировано в 16% случаев (в 3% наблюдений это не предупредило рецидив кровотечения).

При выявлении в 5% случаев дефектов преемственности оказания МП больным ОЖКК их невозможно было относить к системным. В 3 ЛПУ 5 (2%) больным МП осуществлена без участия специалистов отделения реанимации и интенсивной терапии. В 3 (1%) случаях лечение преждевременно проведено амбулаторно, что могло оказаться фактором, обуславливающим рецидив ОЖКК.

После доведения до руководства СПбМО и специалистов в течение 2016 – 2017 гг. сведений о результатах тематической экспертизы КМП при ОЖКК (в плане реагирования с контролем исполнения) осуществлены мероприятия по рационализации предоставления МП данной категории пациентам. В частности: проведены меры по устранению типичных дефектов с учетом частоты их встречаемости в конкретных стационарах; созданы и внедрены в практическую деятельность регламентации

предоставления МП; усовершенствована система контроля эффективности мер, предпринимаемых посредством целенаправленной оценки состояния КМП в режиме непрерывного мониторинга. По данным тематической экспертизы КМП, оказываемой в СПбМО при ОЖКК, специалистами СПбКомЗдрав, СПбТФОМС, СПбСМО подготовлен пакет согласительных методических документов совершенствования организации оказания МП при острых кровотечениях из гастродуоденальных язв. Анализ данных ее оказания населению Санкт-Петербурга в 2016–2020 гг. в связи с ОЖКК позволил утвердиться в своевременности предложенных рекомендаций. Однако последнее требует отдельного освещения.

Заключение

Таким образом, уровень качества оказания МП больным ОЖКК зависит от полноты реализации действий, изложенных в порядках лечебно-диагностического процесса как в стандартном их исполнении, так и при дифференцированном индивидуальном подходе. Нельзя отрицать затруднения, сохраняющиеся в выборе тактики обследования и лечения пациентов с ОЖКК. Востребованность в эксклюзивных действиях при реализации контента алгоритмов предоставления МП больным ОЖКК очевидна. Несомненно, так же, как и в случаях оказания МП больным ОЖКК, должно качество удаётся достигнуть посредством скоординированной деятельности как хирургов, так и специалистов смежных профилей медицинской деятельности. Последнее особенно важно, так как при мультидисциплинарных подходах к организации медицинской помощи больным ОЖКК риск нареканий представителей пациентов и их самих к качеству предоставляемой им МП сводится к минимуму.

Литература

1. Информационные материалы по неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2017 год / под ред. В.Е. Парфенова. СПб: Стикс, 2018. 24 с.
2. Мовчан К.Н. и др. Результаты эффективности обследования и лечения пациентов с патологией хирургического профиля по данным экспертизы качества медицинской помощи // Вестн. Росс. воен.- мед. akad. 2016. № 4 (56). С. 164–169.
3. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости // Комитет по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга, Ассоц. хирургов Санкт-Петербурга / СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. СПб., 2007. 58 с.
4. Тимофеев И.В. Доступность и качество медицинской помощи: конституционно-правовое измерение. СПб., 2019. 360 с.
5. Тайц Б.М. Управление качеством в здравоохранении: учебное пособие. СПб.: ИПК Береста, 2018. 352 с.
6. Яблонский П.К., Скрыбин О.Н. Анализ оказания экстренной хирургической помощи пациентам с «острым животом» в СПб за 2016 г. с учетом итогов работы Городской клинико-экспертной комиссии // Актуальные вопросы хирургии: малоинвазивные технологии – будущее хирургии. СПб., 2017. С. 6.

7. Яблонский П.К. и др. Возможность использования элементов управленческого учета при оценке эффективности деятельности хирургической службы крупного города (на примере Санкт-Петербурга) // Вестн. СПбГУ. Серия 11. Медицина. 2016. Вып. 4. С. 62–75.
8. Язвенные гастродуоденальные кровотечения. Клинические рекомендации Российского общества хирургов // Общероссийская согласительная конференция по принятию национальных клинических рекомендаций. Воронеж, 2014. С. 1–9.

References

1. Informatsionnyye materialy po neotlozhnoy khirurgicheskoy pomoshchi pri ostrykh khirurgicheskikh zabolevaniyakh organov bryushnoy polosti v Sankt-Peterburge za 2017 god [Information materials on emergency surgical care for acute surgical diseases of the abdominal organs in St. Petersburg for 2017] / pod red. V.Ye. Parfenova. SPb: Stiks, 2018. 24 s.
2. Movchan K.N. i dr. Rezul'taty effektivnosti ob sledovaniya i lecheniya patsiyentov s patologiyey khirurgicheskogo profilya po dannym ekspertizy kachestva meditsinskoй pomoshchi [Results of the effectiveness of examination and treatment of patients with surgical pathology according to the examination of the quality of medical care] // Vestn. Ross. voyen. - med. akad. 2016. № 4 (56). S. 164–169.
3. Protokoly diagnostiki i lecheniya ostrykh khirurgicheskikh zabolevaniy organov bryushnoy polosti [Protocols for the diagnosis and treatment of acute surgical diseases of the abdominal organs] // Komitet po zdravookhraneniyu Administratsii Sankt-Peterburga, Assots. khirurgov Sankt-Peterburga / SPb NII skoroy pomoshchi im. I.I. Dzhanelidze. SPb., 2007. 58 s.
4. Timofeyev I.V. Dostupnost' i kachestvo meditsinskoй pomoshchi: konstitutsionno-pravovoye izmereniye [availability and quality of medical care: constitutional and legal dimension]. SPb., 2019. 360 s.
5. Tayts B.M. Upravleniye kachestvom v zdravookhraneniі: uchebnoye posobiye [Quality management in health care: a textbook]. SPb.: IPK Beresta, 2018. 352 s.
6. Yablonskiy P.K., Skryabin O.N. Analiz okazaniya ekstreynoy khirurgicheskoy pomoshchi patsiyentam s «ostрым zhivotom» v SPb za 2016 g. s uchetoм itogov raboty Gorodskoy kliniko-ekspertnoy komissii [Analysis of the provision of emergency surgical care to patients with an "acute abdomen" in St. Petersburg in 2016, taking into account the results of the work of the City Clinical Expert Commission] // Aktual'nyye voprosy khirurgii: maloinvazivnyye tekhnologii – budushcheye khirurgii. SPb., 2017. S. 6.
7. Yablonskiy P.K. i dr. Vozmozhnost' ispol'zovaniya elementov upravlencheskogo ucheta pri otsenke effektivnosti deyatelnosti khirurgicheskoy sluzhby krupnogo goroda (na primere Sankt-Peterburga) [Possibility of using elements of management accounting in assessing the effectiveness of the surgical service of a large city (on the example of St. Petersburg)] // Vestn. SPbGU. Seriya 11. Meditsina. 2016. Vyp. 4. S. 62–75.
8. Yazvennyye gastroduodenal'nyye krvotecheniya. Klinicheskiye rekomendatsii Rossiyskogo obshchestva khirurgov [Ulcerative gastroduodenal bleeding. Clinical guidelines of the Russian Society of Surgeons] // Obshcherossiyskaya soglasitel'naya konferentsiya po prinyatiyu natsional'nykh klinicheskikh rekomendatsiy. Voronezh, 2014. S. 1–9.

Сведения о соавторах:

Мовчан Константин Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, начальник сектора по организации экс-

пертизы качества медицинской помощи СПб ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр», профессор кафедры хирургии им. Н.Д. Монастырского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова».

Адрес: 198095, Санкт-Петербург, ул. Шкапина, д.30.

E-mail: movchank@miac.zdrav.spb.ru

Тел.: 8(812)5762766

Творогов Дмитрий Анатольевич – кандидат медицинских наук, доцент, специалист сектора по организации экспертизы качества медицинской помощи СПб ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр», доцент кафедры хирургии им. Н.Д. Монастырского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова».

Адрес: 198095, Санкт-Петербург, ул. Шкапина, д.30.

E-mail: tvorogovd@bk.ru

Тел.: 89117822894

Алексеев Павел Сергеевич – заместитель директора СПб ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр», профессор кафедры хирургии им. Н.Д. Монастырского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова».

Адрес: 198095, Санкт-Петербург, ул. Шкапина, д.30.

E-mail: AlekseevP@spbmiac.ru

Тел.: 8(812) 5762243.

Русакевич Ксения Игоревна – специалист сектора по организации экспертизы качества медицинской помощи СПб ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр», аспирант кафедры хирургии им. Н.Д. Монастырского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова».

Адрес: 198095, Санкт-Петербург, ул. Шкапина, д.30.

E-mail: kseniarusakevich@yandex.ru

Тел.: 8(812)5762766.

УДК 616.381-006-07-089

Хирургическая тактика при внеорганных забрюшинных кистах: анализ серии наблюдений**Р.Н. Чирков, И.В. Вакарчук**

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» МЗ РФ

Резюме

В лечении пациентов с внеорганными забрюшинными кистами используются не только обширные хирургические вмешательства, но и малоинвазивные методики. Проведен ретроспективный анализ хирургического лечения 54 пациентов, находившихся на лечении в Тверском областном онкологическом диспансере с 2010 по 2017 год. Выполнены 2 лапароскопических вмешательства и 26 операций лапаротомным путем. Через 6 месяцев послеоперационного наблюдения рецидив выявлен только у 1 пациента со злокачественной забрюшинной внеорганной кистой. Малоинвазивные методы лечения проведены 26 пациентам в виде аспирационной пункции и дренирования под контролем УЗИ. Хирургическому удалению внеорганных ретроперитонеальных кист, как лапаротомным, так и лапароскопическим путем, отдано предпочтение в качестве основного метода лечения истинных и сформированных ложных кист. При лечении формирующихся ложных кист целесообразно использовать малоинвазивные методики.

Ключевые слова: внеорганные забрюшинные кисты, истинные и ложные кисты, энуклеация кисты, лапароскопия, малигнизация, сформированные и формирующиеся ложные кисты, пункция, дренирование.

Surgical tactics for extraorgan retroperitoneal cysts: analysis of a series of observations**R.N. Chirkov, I.V. Vakarchuk**

FSBEI HE "Tver State Medical University" MH RF

Summary

In the treatment of patients with extraorgan retroperitoneal cysts, not only extensive surgical interventions are used, but also minimally invasive techniques. A retrospective analysis of the surgical treatment of 54 patients who were treated at the Tver Regional Oncological Dispensary for 8 years was carried out. 2 laparoscopic interventions and 26 laparotomic operations were performed. After 6 months of postoperative follow-up, relapse was detected only in 1 patient with a malignant retroperitoneal extraorganic cyst. Minimally invasive methods of treatment were performed in 26 patients in the form of aspiration puncture and drainage under ultrasound control. Surgical removal of extraorganic retroperitoneal cysts, both laparotomally and laparoscopically, is preferred as the main method for treating true and formed false cysts. It is advisable to use minimally invasive techniques in the treatment of forming pseudocysts.

Key words: extraorganic retroperitoneal cysts, true and false cysts, cyst enucleation, laparoscopy, malignancy, formed and forming false cysts, puncture, drainage.

Введение

Несмотря на стремительное развитие медицины, до сих пор диагностическая и лечебная тактика в отношении ряда заболеваний нуждается в доработке. С появлением УЗИ, КТ и МРТ стала реальностью диагностика объемных новообразований до появления первых симптомов [1, 2, 4, 16], в особенности внеорганных кист забрюшинного пространства, которые в большинстве случаев протекают бессимптомно [6-10, 12]. Внеорганные кисты забрюшинного пространства являются кистами, располагающимися в забрюшинной жировой клетчатке, которые не связаны с какими-либо зрелыми анатомическими структурами, кроме рыхлой соединительной ткани [5, 8, 11, 15]. Различают первичные кисты, или истинные, имеющие эпителиальную выстилку, и вторичные, или ложные, внутренняя поверхность стенки которых представлена грануляционной тканью [3, 6, 13].

Во встречающихся ранее работах, как отечественных, так и зарубежных авторов, лечение внеорганных кист забрюшинного пространства описывается в виде спорадических наблюдений [3, 6-10, 13, 14]. Однако более современные работы указывают на рост их заболеваемости в последнее время [1, 4, 5, 15, 16], который, вероятно, обусловлен появлением и усовершенствованием основных методов диагностики объемных новообразований, таких как УЗИ, КТ и МРТ, а также увеличением числа расширенных тазовых лимфаденопатий [1, 2, 4, 16].

В последние десятилетия, с внедрением в онкологическую хирургическую практику расширенных лимфодиссекций при операциях на органах малого таза [4] значительно повысилось число выявляемых в послеоперационном периоде осложнений в виде лимфоцеле, так называемых лимфатических затёков, которые по своей сущности являются ложными кистами, поскольку имеют лишь фиброзную соединительнотканную капсулу без эпителиальной выстилки [4, 16]. Лимфоцеле, располагающиеся в забрюшинном пространстве без органной принадлежности, дают нам полное право отнести их к внеорганным забрюшинным кистам [4].

Для корреспонденции:

Вакарчук Иван Викторович – аспирант 3 года обучения и ассистент кафедры онкологии, хирургии и паллиативной медицины ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: visus@mail.ru

Тел.: +7(910)8485117

Статья поступила 26.07.2020 г., принята к печати 24.08.2020 г.

Основным методом лечения внеорганных кист забрюшинного пространства был и продолжает оставаться хирургический, который может быть представлен как малоинвазивными (пункционно-дренирующий, видеолапароскопия), так и обширными (открытая операция с резекцией или энуклеацией кисты) оперативными вмешательствами [3, 6, 15]. Однако кистозные новообразования данной локализации до сих пор ставят перед лечащим врачом важную задачу в плане выбора подходящего метода лечения [1, 2]. Кроме того, на сегодняшний день нет унифицированного алгоритма лечения пациентов с ретроперитонеальными внеорганными кистами, включающего в себя не только обширные хирургические вмешательства, но и малоинвазивные методики.

Цель исследования: дать оценку клинической эффективности различных методов хирургического лечения внеорганных кист забрюшинного пространства (ВКЗП).

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 54 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в Тверском областном онкологическом диспансере с 2010 по 2017 год по поводу внеорганных забрюшинных кист.

В лечении этих пациентов применялись следующие методы: хирургическое удаление кисты лапаротомным и лапароскопическим доступами, аспирационная пункция под контролем УЗИ, дренирование кисты под контролем УЗИ (табл. 1).

Таблица 1

Методы лечения пациентов с внеорганными кистами забрюшинного пространства (абс.ч.)

Метод лечения	Пол больных		Всего
	мужчины	женщины	
Аспирационная пункция и/или дренирование под контролем УЗИ	23	3	26
Хирургическое удаление лапаротомным доступом	9	17	26
Хирургическое удаление лапароскопическим доступом	-	2	2
Всего	32	22	54

Двадцати восьми пациентам выполнено хирургическое вмешательство по удалению забрюшинной внеорганной кисты, из них 2 лапароскопических вмешательства и 26 операций лапаротомным путем. Энуклеация кисты в пределах здоровых тканей проведена у 26 больных. В 2 наблюдениях выполнены расширенные хирургические вмешательства в виде иссечения кисты в пределах здоровых тканей с региональной лимфодиссекцией и комбинированной операции с удалением левых придатков матки и пластикой мочеочника. Дренирование брюшной полости проводилось у 6 больных. Пациенты после лапароскопического удаления находились в стационаре от 4 до 7 суток, после лапаротомии – от 8 до 18 дней.

Малоинвазивные методы лечения пациентов с внеорганными кистами забрюшинного пространства выполнены в 26 наблюдениях формирующихся ложных кист – забрюшинных лимфоцеле. Аспирационная пункция и дренирование выполнялись в положении пациента на спине или на боку, под местной инфильтрационной анестезией кожи раствором лидокаина 0,5% или новокаина 0,25%. Использовали пункционные иглы длиной 20 см, 18 G; дренажи типа «pig tail». Исходя из того, что все пункции и дренирования проводились пациентам с тазовой локализацией ВКЗП (лимфоцеле), ориентиром для введения иглы являлся внутренний край передней верхней ости подвздошной кости в целях минимизации риска трав-

матизации внутренних органов и анатомических структур. Все 26 пациентов, перенесших различные методы малоинвазивного лечения, имели, как правило, в анамнезе разнообразные объемы хирургических вмешательств на предстательной железе и женских внутренних половых органах. Операции были выполнены по поводу рака предстательной железы (23 пациента), рака шейки матки (2) и рака тела матки (1).

Результаты исследования и их обсуждение

В структуре удаленных препаратов были 13 истинных кист (рис. 1) и 15 ложных (рис. 2). Последние имели плотную сформированную капсулу. Признаки малигнизации выявлены в 2 наблюдениях истинных кист, в то время как среди ложных кист злокачественного роста не отмечено (табл. 2). Показаниями к проведению расширенных операций с осуществлением лимфодиссекции регионарных лимфатических узлов явились цитологическое подтверждение наличия атипичных клеток в кистозном содержимом, визуализация солидных компонентов на снимках УЗИ, КТ или МРТ, интраоперационные признаки инфильтративного роста, определяемые во время ревизии и мобилизации кистозного образования. Комбинированный объем вмешательства определялся наличием инвазии стенки кисты в соседние органы и анатомические структуры.

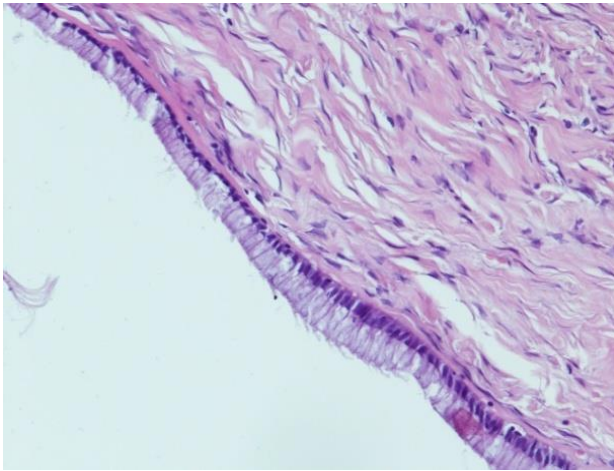


Рис. 1. Фотогистограмма фрагмента стенки энтерической забрюшинной внеорганной кисты. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$. Стенка кистозной полости представлена фиброзной тканью и цилиндрическим эпителием кишечного типа. Наличие эпителиальной выстилки свидетельствует о принадлежности к истинным кистам

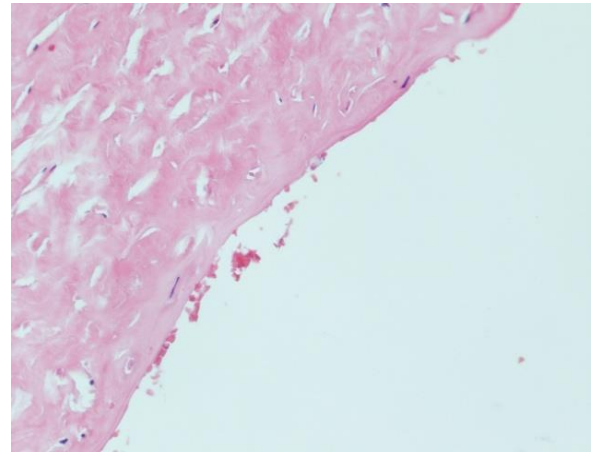


Рис. 2. Фотогистограмма фрагмента стенки ложной забрюшинной внеорганной кисты. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$. Стенка кистозной полости представлена фиброзной тканью с гиалинозом, внутренняя поверхность без эпителиальной выстилки

Таблица 2

Тип кист при различных хирургических вмешательствах у пациентов с внеорганными забрюшинными кистами (абс.ч.)

Вид хирургического вмешательства	Истинные кисты		Ложные кисты		Всего
	злокачественные	доброкачественные	злокачественные	доброкачественные	
Лапароскопическая энуклеация кисты	-	2	-	-	2
Лапаротомия, энуклеация кисты	-	9	-	15	24
Лапаротомия, расширенное иссечение кисты	2	-	-	-	2
Всего	2	11	-	15	28

Через 6 месяцев послеоперационного наблюдения рецидив выявлен только у 1 пациента со злокачественной забрюшинной внеорганной кистой. В 1 наблюдении отмечено послеоперационное осложнение в виде нагноения лапаротомной раны.

Хирургическому удалению внеорганных ретроперитонеальных кист, как лапаротомным, так и лапароскопическим путем, отдано предпочтение в качестве основного метода лечения истинных и сформированных ложных кист.

Несмотря на все преимущества лапароскопических операций перед открытыми, обращает на себя внимание существенный их недостаток, который заключается в необходимости намеренного нарушения целостности стенки кисты и аспирации содержимого, с целью извлечения макропрепарата из брюшной полости. Данная манипуляция создает условия для попадания кистозного содержимого на окружающие ткани, что при отсутствии диагностической пункции кисты перед лечением является нежелательным. Исходя из этого, при планировании лапароскопического удаления внеорганной забрюшинной кисты следует основательно изучить ее генез, так как при доброкачественных кистах достаточно выполнить банальную энуклеацию новообразования в пределах здоровых тканей. Расширенные хирургические вмешательства следует

проводить при подтвержденных злокачественных кистах или подозрении на малигнизацию кистозного образования.

19 пациентам под контролем УЗИ были выполнены пункционные вмешательства. При этом на 19 наблюдений приходилось 29 пункций, что связано с динамическими вмешательствами в полость кисты (малоинвазивные). Перед пункционными вмешательствами оценивали, прежде всего, объем кисты и его увеличение в динамике.

Так, исходя из объема жидкости, нами предложено разделить все внеорганные забрюшинные кисты на мелкие (до 30 см^3), средние (от $30,1$ до 100 см^3), крупные (от $100,1$ до 500 см^3) и гигантские ($500,1 \text{ см}^3$ и более) кисты. Пункции подвергались средние ($n=11$ - 18%) и крупные ($n=6$ - 9,8%) кисты, у которых отсутствовали признаки нагноения. Показанием к повторным пункциям явилось увеличение объема жидкости в течение 7 дней на 75-100% от прежнего объема формирующейся кисты, определяемого с помощью УЗИ.

В 9 наблюдениях, в связи с наличием гнойных осложнений (в виде нагноения кисты), быстрым нарастанием объема лимфы в динамике, выявлением гигантской внеорганной кисты забрюшинного пространства, выполнялась постановка дренажей в полость ложной кисты. В 2 наблюдениях из 9 дренирование проводилось по поводу неэффективно-

сти аспирационной пункции и быстрого нарастания объема забрюшинного лимфоцеле (табл. 3). Кроме этого, в 1 наблюдении у пациента с гигантской формирующейся кистой потребовалось повторное

дренирование из-за скопления большого количества лимфы через 7 дней после удаления дренажной трубки (табл. 3).

Таблица 3

Эффективность проведенных малоинвазивных вмешательств

Тип ВКЗП (количество пациентов)	Аспирационная пункция [§]		Дренирование [§]	
	количество больных (абс.ч.)	эффективность (%)	количество больных (абс.ч.)	эффективность (%)
Средние (12)	10	100%	2	100%
Крупные (9)	9	77,8%	2	100%
Гигантские (5)	-	-	5	80%
Всего	19	89,5%	9	88,9%

Примечание: § - р в сравниваемых группах <0,05; * - одному пациенту могли проводить до нескольких пункций; ** - дренирования при нагноении кисты; *** - дренирования при неэффективности аспирационной пункции; **** - проведено 1 редренирование кисты.

Основной критерий эффективности при аспирационных пункциях – отсутствие показаний к дренированию забрюшинных лимфоцеле, таких как превышение прежнего объема формирующейся кисты на контрольном УЗИ после пункции или ее нагноение. Эффективность дренирования оценивалась на основании возникновения показаний к повторному вмешательству, а именно превышения прежнего объема формирующейся кисты на контрольном УЗИ после проведения первого дренирования.

Исходя из полученных результатов по малоинвазивным методам лечения внеорганных кист забрюшинного пространства, аспирационная пункция и дренирование под контролем УЗИ, выполняемые по определенным показаниям, оказались достаточно эффективными. Так, эффективность аспирационной пункции средних и крупных кист без признаков нагноения составила 89,5% ($p < 0,05$) (табл. 3), поскольку потребовалось выполнить дренирование в 2 наблюдениях. Дренирование под контролем УЗИ оказалось неэффективным в 1 наблюдении, когда возникла необходимость в редренировании ложной кисты через 7 суток после удаления дренажа. Эффективность дренирования под контролем УЗИ в целом составила 88,9% ($p < 0,05$) (табл. 3).

Заключение

Таким образом, проведенный анализ клинических случаев показывает, что хирургическая тактика при внеорганных забрюшинных кистах должна зависеть от генеза, локализации и объема кистозного образования. При истинных и сформированных ложных внеорганных забрюшинных кистах, на наш взгляд, целесообразно применение открытой или лапароскопической энуклеации забрюшинной кисты. При подтверждении злокачественного характера новообразования показано радикальное хирургическое вмешательство в виде расширенного иссечения кисты.

В случае диагностики забрюшинных внеорганных формирующихся кист (лимфоцеле) в послеоперационном периоде, в зависимости от объема скопления лимфы, и при условии его увеличения в динамике, целесообразно проводить пункции или дренирования под контролем ультразвукового ис-

следования, начиная с 7 суток послеоперационного периода. При средних и крупных кистах целесообразно выполнять пункции под контролем УЗИ каждые 7 суток. Дренирование под контролем УЗИ следует проводить в наблюдениях гигантских и нагноившихся кист, а также при неэффективности пункций.

Литература

1. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Маркосян Т.Г. Диагностика и лечение жидкостных образований почек и забрюшинного пространства // Смоленск: Маджента, 2007. 160 с.
2. Антонов А.В. Жидкостные образования забрюшинного пространства: диагностика и лечение // Урологические ведомости. 2012. № 2(4). С. 32-41.
3. Сигуа Б.В. и др. Хирургическая тактика у пациентов с многокамерной посттравматической кистой забрюшинного пространства // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2017. № 6(2). С. 162-165.
4. Скрепцова Н. С., Степанов С. О., Гуц О. В., Прозорова Э. В. Инвазивная сонография в диагностике и лечении лимфоцеле у пациентов после тазовой лимфаденэктомии // Лучевая диагностика и терапия. 2013. № 3 (4). С. 102-107.
5. Чирков Р.Н., Вакарчук И.В. Происхождение внеорганных кист забрюшинного пространства // Актуальные вопросы в науке и практике: сборник статей по материалам V международной научно-практической конференции: в 4 ч. Ч. 4. отв. редактор: А.Р. Халиков. Уфа: Дендра, 2018. С. 13-19.
6. Ahn J. et al. Large retroperitoneal isolated fibrous cyst in absence of preceding trauma or acute pancreatitis // BMC Surgery. 2015.
7. Alzaraa A., Mousa H., Dickens P., Allen J., Benhamida A. Idiopathic benign retroperitoneal cyst: a case report // J. Med. Case Reports. 2008. № 2. P. 43.
8. Branca G., Ieni A., Barresi V., Versaci A. A retroperitoneal cyst with unusual urinary histogenesis: clinical and immunomorphological characteristics // International Medical Case Reports Journal. 2010. V. 3. P. 81-85.
9. Ganesan S., Galodha S., Saxena R. Retroperitoneal Cyst: an Uncommon Presentation of Filariasis // Case Reports in Surgery. 2015. V. 2015. P. 3.
10. Geng J. H., Huang C. H., Wu W. J., Huang S. P. and Chen Y. T. Huge retroperitoneal nonpancreatic pseudocyst // Urological Science. 2012. V. 23. P. 61-63.
11. Handfield-Jones R. M. Retroperitoneal cysts: their pathology, diagnosis, and treatment // British Journal of Surgery. 1924. V. 12(45). P. 119-134.

12. Karim L., Larkin D., Sadat M. Examine the patient not the hernia: identification of an asymptomatic giant primary retroperitoneal pseudocyst. A case report and literature review // *Journal of Surgical Case Reports*. 2016. N 5. P. 1-3.
13. Nayak T.K. et al. Retroperitoneal dermoid cyst: case report and its management // *International journal of scientific study*. 2015. N 3 (6). P. 199-202.
14. Parray F. Q. et al. Retroperitoneal Bronchogenic Cyst Mimicking Hydatid Liver: a Case Report // *Case Reports in Surgery*. 2011. V. 2012. P.2.
15. Vakarchuk I. et al. The aspects of the etiology of extraorganic retroperitoneal cysts // *Archiv EuroMedica*. 2020. V. 10, № 1. P. 90-91.
16. Yang D.M. et al. Retroperitoneal Cystic Masses: CT, Clinical, and Pathologic Findings and Literature Review // *Radiographics*. 2004. V. 24 (5). P. 1353-1365.
6. Ahn J. et al. Large retroperitoneal isolated fibrous cyst in absence of preceding trauma or acute pancreatitis // *BMC Surgery*. 2015.
7. Alzaraa A., Mousa H., Dickens P., Allen J., Benhamida A. Idiopathic benign retroperitoneal cyst: a case report // *J. Med. Case Reports*. 2008. № 2. P. 43.
8. Branca G., Ieni A., Barresi V., Versaci A. A retroperitoneal cyst with unusual urinary histogenesis: clinical and immunomorphological characteristics // *International Medical Case Reports Journal*. 2010. V. 3. P. 81-85.
9. Ganesan S., Galodha S., Saxena R. Retroperitoneal Cyst: an Uncommon Presentation of Filariasis // *Case Reports in Surgery*. 2015. V. 2015. P. 3.
10. Geng J. H., Huang C. H., Wu W. J., Huang S. P. and Chen Y. T. Huge retroperitoneal nonpancreatic pseudocyst // *Urological Science*. 2012. V. 23. P. 61-63.
11. Handfield-Jones R. M. Retroperitoneal cysts: their pathology, diagnosis, and treatment // *British Journal of Surgery*. 1924. V. 12(45). P. 119-134.
12. Karim L., Larkin D., Sadat M. Examine the patient not the hernia: identification of an asymptomatic giant primary retroperitoneal pseudocyst. A case report and literature review // *Journal of Surgical Case Reports*. 2016. N5. P. 1-3.
13. Nayak T.K. et al. Retroperitoneal dermoid cyst: case report and its management // *International journal of scientific study*. 2015. N 3 (6). P. 199-202.
14. Parray F. Q. et al. Retroperitoneal Bronchogenic Cyst Mimicking Hydatid Liver: a Case Report // *Case Reports in Surgery*. 2011. V. 2012. P.2.
15. Vakarchuk I. et al. The aspects of the etiology of extraorganic retroperitoneal cysts // *Archiv EuroMedica*. 2020. V. 10, № 1. P. 90-91.
16. Yang D.M. et al. Retroperitoneal Cystic Masses: CT, Clinical, and Pathologic Findings and Literature Review // *Radiographics*. 2004. V. 24 (5). P. 1353-1365.

References

1. Alyaev Iu.G. Grigoryan V.A. Markosyan T.G. Diagnostika i lechenie zhidkostnykh obrazovaniy pochek i zabryushinogo prostranstva [Diagnosis and treatment of liquid formations of the kidneys and retroperitoneal space]. Smolensk: Madjenta, 2007. 160 s.
2. Antonov A.V. Zhidkostny'e obrazovaniya zabryushinnogo prostranstva: diagnostika i lechenie [Liquid formations of the retroperitoneal space: diagnosis and treatment]. *Urologicheskiye vedomosti* [Urological statements]. 2012; 2(4): S. 32-41.
3. Sigua B.V. Zemlyanoy V.P. Kozobin A.A. Cherepanov D.F. Danshov A.V. et al. Khirurgicheskaya taktika u patsienta s mnogokamernoy posttravmaticheskoy kistoy zabryushinnogo prostranstva [Surgical tactics in patients with multi-chamber post-traumatic retroperitoneal cyst]. *Jurnal im. N. V. Sklifosovskogo. Neotlojnaya meditsinskaya pomosh* [Sklifosovskiy N.V. Journal, Emergency medical care]. 2017. 6(2). S. 162-165.
4. Skreptsova N.S. Stepanov S.O. Guts O.V. Prozorova E.V. Invazivnaya sonografiya v diagnostike i lechenii limfotsele u patsientov posle tazovoy limfadenektomii [Invasive sonography in the diagnosis and treatment of lymphocele in patients after pelvic lymphadenectomy]. *Luchevaya diagnostika i terapiya* [Radiation Diagnostics and Therapy], 2013, № 3 (4): S. 102-107.
5. Chirkov R.N. Vakarchuk I.V. Proiskhozhenie vneorganicheskikh kist zabryushinnogo prostranstva [The origin of extraorganic retroperitoneal cysts] // V sbornike: AKTUALNYE VOPROSY V NAUKE I PRAKTIKE. Sbornik statei po materialam V mejdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii: v 4 chastyakh. [In the collection: ACTUAL ISSUES IN SCIENCE AND PRACTICE. Collection of articles based on the materials of the V international scientific-practical conference: in 4 parts.] [Responsible editor]: Khalikov A.R. 2018. S. 13-19.

Сведения о соавторе:

Чирков Роман Николаевич – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой онкологии, хирургии и паллиативной медицины ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» МЗ РФ
 E-mail: chirkov-roman@mail.ru
 Тел.: +7(903)6944942

УДК 616.981.23-053.2-07(470.313)

Клинико-лабораторные особенности бактериальных менингитов у детей Рязанской области**Н.А. Белых¹, Н.А. Аникеева¹, В.В. Горячев², А.Н. Кузнецова¹, М.В. Фалетров², Н.Н. Фокичева², С.А. Шилина², Н.Ю. Федосеева², О.Н. Калашникова²**¹ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ;²ГБУ РО «Городская клиническая больница № 11», Рязань**Резюме**

Проведен ретроспективный анализ 23 случаев бактериальных менингитов (БМ) у детей, получавших лечение в ГБУ РО ГКБ №11 г. Рязани за период 2016-2019 гг. Обследованные пациенты не были вакцинированы против пневмококковой и гемофильной инфекций. Доминирующими возбудителями БМ были *H. Influenzae* (52,2%), *S. pneumoniae* (8,7%), *N. meningitidis* (4,3%). Для БМ, вызванного *H. Influenzae*, было характерно волнообразное течение заболевания с осложнениями, требовавшее неоднократной коррекции антибактериальной терапии. Это свидетельствует о целесообразности вакцинации детей против гемофильной инфекции в декретированные сроки

Ключевые слова: бактериальный менингит, дети, гемофильная инфекция, пневмококковая инфекция, антибактериальная терапия.

Clinical and laboratory features of bacterial meningitis in children of the Ryazan region**¹N.A. Belykh¹, N.A. Anikeeva¹, V.V. Goryachev², A.N. Kuznetsova¹, M.V. Faletrov², N.N. Fokicheva²,
²S.A. Shilina², N.Yu. Fedoseeva², O.N. Kalashnikova²**¹ FSBEI HE "Ryazan State Medical University by acad. I.P. Pavlov" MH RF;²SBI RD "City Clinical Hospital No 11", Ryazan**Summary**

A retrospective analysis of 23 cases of BM in children, treated in City Clinical Hospital №11 in Ryazan for period of 2016-2019 was carried out. The examined patients were not vaccinated against pneumococcal and hemophilic infections. The dominant pathogens of the disease were *H. Influenzae* (52.2%), *S. pneumoniae* (8.7%), *N. meningitidis* (4.3%). BM caused by *H. Influenzae* was characterized by a wave-like course with complications, which required repeated correction of antibiotic therapy. This indicates the feasibility of vaccinating of the children against Hemophilic infection.

Key words: bacterial meningitis, children, hemophilic infection, pneumococcal infection, antibacterial therapy.

Введение

Бактериальный менингит (БМ) – нейроинфекция, характеризующаяся воспалением мозговых оболочек и выраженной интоксикацией, которая при отсутствии лечения может привести к летальному исходу. Даже при ранней диагностике и адекватном лечении 8-15% пациентов погибают, как правило, в течение 24 и 48 ч после появления первых симптомов [18]. По данным ВОЗ, ежегодно менингит поражает около 5 млн человек. При этом на популяцию детей в возрасте до 5 лет приходится 180 тыс. летальных случаев, еще 20% переболевших имеют долгосрочные последствия в виде инвалидизации [11]. В США за период 2003-2007 гг. ежегодно регистрировалось более 4000 случаев заболевания БМ и 500 летальных исходов [14]. Африканский пояс менингита, включающий 26 стран южнее Сахары, имеет самый высокий уро-

вень заболеваемости БМ. В 2009 г. в этом регионе было зарегистрировано около 80 000 больных, из них погибло более 4000 человек [4]. В России заболеваемость детей БМ ежегодно составляет 8,22 случаев на 100 тысяч населения [18].

Возбудители БМ варьируют в зависимости от возрастной группы пациентов. Среди новорожденных большинство случаев заболевания связано с условнопатогенной флорой (*Str. agalactiae* группы В, *E. coli* и *Listeria monocytogenes*), у детей и взрослых преобладают *Str. pneumoniae* и *N. meningitidis* [5, 14]. *H. influenzae* присутствует во всех возрастных группах, преобладавая в популяции детей до 5-летнего возраста [9, 17]. Учитывая вариабельность доминирующих возбудителей БМ в зависимости от региона, четкая дифференциация между ними имеет важное значение для своевременной этиотропной терапии [5, 14].

ВОЗ поставила перед мировым сообществом задачу ликвидировать менингит к 2030 году посредством повсеместной вакцинации против *H. influenzae* и *Str. pneumoniae* [8]. Конъюгатные вакцины против Hib-инфекции и пневмококка были введены в 1990-2000-х гг., реализация профилактических программ с использованием этих вакцин позволила снизить в Европе заболеваемость и смертность от БМ [14]. При этом имеются данные,

Для корреспонденции:

Белых Наталья Анатольевна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ.

E-mail: nbelyh68@mail.ru

Тел.: 89006051352

Статья поступила 17.07.2020 г., принята к печати 24.08.2020 г.

что широкое использование вакцин против *H. influenzae* и *Str. pneumoniae* позволило значительно сократить число случаев БМ во всем мире не только среди вакцинированных, но и невакцинированных лиц [7, 10, 17]. В результате внедрения вакцинации против *N. meningitidis* показатели заболеваемости среди детей снизились с 13,5 в 1968–1985 гг. до 5,2 на 100 000 населения в 1989–2011 гг. [6, 12]. Однако до настоящего времени еще не созданы эффективные вакцины против *E. coli*, *L. monocytogenes* и *Str. agalactiae* группы В [10, 13].

В России вакцины против вышеперечисленных возбудителей не являются обязательными (кроме вакцины против пневмококковой инфекции), что обуславливает наибольшее количество случаев БМ в возрастной группе от 0 до 5 лет. В Рязанской области в период 2004–2007 гг. этиология БМ у детей была верифицирована лишь у 38% пациентов и была представлена *N. meningitidis* (24%), в единичных случаях – *H. Influenzae* и *S. aureus* [1].

Гнойные менингиты часто протекают с тяжёлыми осложнениями (инфекционно-токсический шок, нейросенсорная тугоухость, умственная отсталость, гипертензионно-гидроцефальный синдром и др.). Стойкие органические поражения центральной нервной системы отмечаются почти у трети переболевших детей [11]. Исход заболевания и тяжесть клинических проявлений зависят от ответа макроорганизма на инфекционный стресс и особенностей возбудителя [16]. В связи с этим, ранняя этиологическая диагностика и изучение особенностей течения менингитов в зависимости от свойств возбудителя представляет научный и практический интерес и могут способствовать более раннему назначению рациональной терапии.

Цель исследования: изучить клинические и этиологические особенности БМ у детей Рязанской области за период 2016–2019 гг.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 23 пациентов (17 мальчиков, 6 девочек) с БМ, получавших лечение в детском инфекционном отделении и отделении реанимации ГБУ РО ГKB №11 г. Рязани (средний возраст – 2,5 года). Статистическую обработку данных производили при помощи пакета программы Microsoft Excel 2007. Описание количественных величин проведено с указанием медианы (Me) и интерквартильного интервала (25-й; 75-й перцентили).

Результаты исследования и их обсуждение

Все больные с БМ были госпитализированы в инфекционный стационар по экстренным показаниям. В ходе исследования было выявлено, что более половины из них доставлялись транспортом Территориального центра медицины катастроф из районных больниц области (12 чел., 52,1%). Бригадой скорой медицинской помощи из дома были доставлены 7 детей (30,1%). Из приемного покоя ГБУ

РО «Областная клиническая больница им. Н.В. Дмитриевой» были переведены 3 пациента (13,0%), 1 ребенок был доставлен родителями самостоятельно (4,3%). Гендерно-возрастная структура госпитализированных пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1
Распределение больных бактериальными менингитами по возрасту и полу

Возрастные группы	Пол	
	мальчики	девочки
0-6 месяцев	2	1
6-12 месяцев	3	0
1-2 года	5	3
2-3 года	3	0
3-4 года	2	0
4-5 лет	0	0
5-10 лет	0	0
10-18 лет	2	2
Всего	17 (74%)	6 (26%)

Основная часть больных детей поступала в стационар на 2 сутки заболевания – 8 (34,7%) чел. На 3 и 4 сутки были госпитализированы 5 (21,7%) чел. и 6 (26%) чел. соответственно. В 1 сутки был доставлен в стационар 1 (4,3%) ребенок; 2 (8,7%) пациента поступили на 5 сутки; 1 (4,3%) – на 8 сутки заболевания.

Среди обследованных детей у 12 (52,2%) заболевание было вызвано *H. influenzae*, у 2 (8,7%) – *Str. pneumoniae*. У 1 (4,3%) – *N. meningitidis*, у 1 (4,3%) – *Str. agalactiae*. Уточнить этиологию заболевания не удалось в 7 (30,4%) случаях. Этиологическая структура представлена на рисунке.

У всех пациентов регистрировались лихорадка, плохо купируемая антипиретиками (100%), большинство детей жаловались на повторную рвоту, не связанную с приемом пищи (19 случаев, 82,6%). Кроме того, пациенты предъявляли жалобы на головную боль и гиперестезию (19 случаев, 82,6%). При осмотре отмечались судороги у 7 (30,3%) пациентов, монотонный крик – у 5 (21,7%), психомоторное возбуждение – у 8 (34,7%), светобоязнь – у 1 (4,3%). В клинике заболевания преобладали общемозговые, менингеальные и интоксикационные симптомы (табл. 2).

У всех пациентов заболевание сопровождалось инфекционным токсикозом разной степени выраженности. Температура тела была повышенной до фебрильных цифр у 15 (65,2%) пациентов, у 5 (21,7%) – до гектической, у 3 (13,0%) – до субфебрильной. Катаральные явления в носоглотке отмечались у 3 (13,04%) больных. Гемодинамические нарушения (склонность к тахикардии либо брадикардии, гипертензия, гипотензия, нарушение микроциркуляции, снижение ЦВД) регистрировались у 13 (56,5%) детей. Респираторные нарушения в виде тахи- или брадипноэ, аритмичного, поверхностного дыхания, цианоза носогубного треугольника, снижения сатурации отмечались у 6 (26%) пациентов.

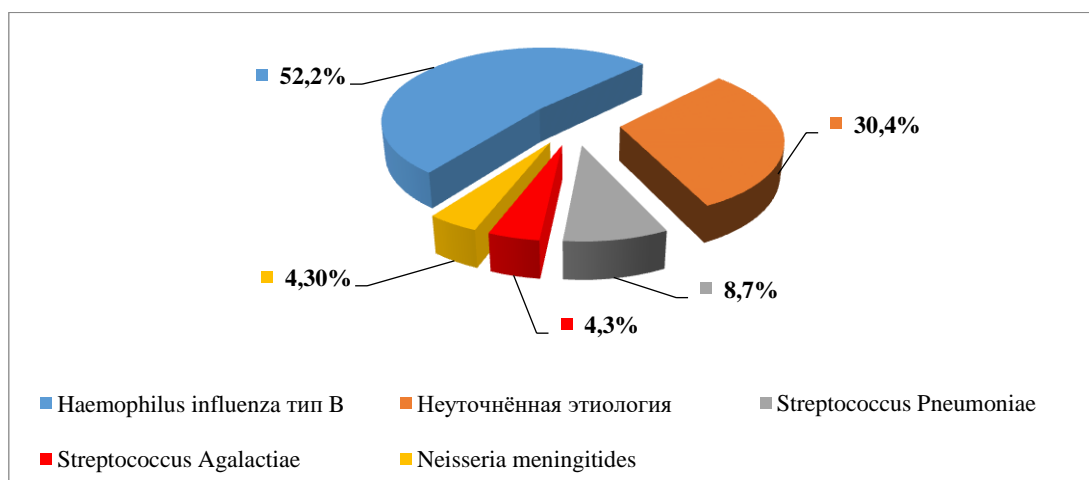


Рисунок. Этиологическая структура бактериальных менингитов у наблюдаемых пациентов

Таблица 2

Основные клинические симптомы у наблюдаемых пациентов с бактериальным менингитом

Симптомы	Количество	
	Абс.ч. (n=23)	%
Общемозговые симптомы		
Рвота, не связанная с приёмом пищи	19	82,6
Судороги генерализованные	7	30,5
Головная боль	19	82,6
Психомоторное возбуждение	8	34,7
Вялость, оглушенность	8	34,7
Сопор, кома	12	52,2
Менингеальные симптомы		
Симптом Кернига	13	56,5
Ригидность затылочных мышц	18	78,2
Симптом Брудзинского (верхний, нижний)	9	39,1
Менингеальная поза	3	4,3
Симптомы интоксикации		
Гипертермия	23	100
Отказ от еды и питья	16	69,6
Бледность кожи	20	87
Геморрагическая сыпь	5	22
Нестабильность гемодинамики	13	56,5
Дыхательная недостаточность	6	26
Парез кишечника	7	30,5
ДВС-синдром	2	8,7
Полиорганная недостаточность	0	0

При поступлении больным были проведены клинические исследования крови и спинномозговой жидкости. Изменения в общем анализе крови наблюдались у всех пациентов. У 14 (60,7%) – имел место лейкоцитоз, у 5 (21,7%) – лейкопения. В большинстве случаев отмечался сдвиг лейкоцитарной формулы влево: до палочкоядерных лейкоцитов у 14 (60,7%) больных, до юных форм – у 2 (8,7%). При этом у 1 (4,3%) больного изменений в лейкоцитарной формуле выявлено не было. Повышение СОЭ наблюдалось у всех пациентов.

Характерные для БМ изменения в спинномозговой жидкости (СМЖ) отмечались у всех больных. При этом ликвор бесцветный, мутный, вытекающий частыми каплями, отмечался у 13 (56,5%) пациентов; вытекал под высоким давлением (струей) – у 7 (30,4%). У большинства обследованных (82,6%) отмечался нейтрофильный плеоцитоз, а содержание белка варьировало в широких пределах – от

0,2 до 1,056 г/л. Глобулиновые реакции (Панди, Нонне-Апельта) во всех случаях были резко положительны (++++).

Лечение БМ проводилось в соответствии с действующими клиническими рекомендациями и включало антибактериальную терапию (АБТ) (моно- либо комбинированную), назначенную эмпирически и скорректированную с учетом чувствительности выделенного возбудителя, дезинтоксикационную терапию с использованием глюкозо-солевых растворов, переливание свежезамороженной плазмы (при наличии ДВС-синдрома), осмодиуретики и глюкокортикоиды (при явлениях отека мозга), иммунокорректирующую терапию по показаниям.

Средняя длительность АБТ составила 17 дней (Me=17 (8; 15)). Наиболее длительно применялись антибактериальные препараты при лечении БМ, вызванных *H. Influenzae* (21,3±1,2 дня). При БМ

пневмококковой и менингококковой этиологии курс терапии составлял $15,3 \pm 1,2$ и $12,0 \pm 1,2$ дней соответственно.

На фоне проводимого лечения сроки купирования лихорадки варьировали от 1 до 15 суток (Me=8 (3,5;12)). Общемозговая симптоматика нивелировалась на 2-16 день (Me=4 (2,5;8)), менингеальные симптомы – на 2-13 сутки терапии (Me=6 (3;8)). На 7 сутки пребывания в стационаре состояние оценивалось как среднетяжелое у 18 человек (78,3%).

Санация ликвора у 14 (60,9%) пациентов происходила на 5-15 сутки (Me=11 (9;15,5)), у 3 (13,0%) больных данный процесс пролонгировался до 15-20 суток.

У 2 детей (в возрасте 3 мес. и 1 год) была верифицирована пневмококковая этиология заболевания. Эти дети не были вакцинированы от данной инфекции из-за отказа родителей. По данным эпидемиологического анамнеза, у пациентов были семейные контакты со взрослыми, имеющими признаки ОРЗ, за 3-5 дней до заболевания. Эти случаи имели сходную картину заболевания, которое начиналось остро с повышения температуры тела до фебрильных цифр, рвоты, снижения аппетита, вялости. При осмотре преобладали симптомы интоксикации (лихорадка, бледность кожных покровов с мраморным оттенком без элементов сыпи), положительные менингеальные симптомы (Лессажа, Брудзинского, выбухание большого родничка), общемозговая симптоматика (нарушение сознания до сопора). В общем анализе крови у пациентов с БМ пневмококковой этиологии отмечалась анемия 2-3 степени, лейкоцитоз с нейтрофилезом, ускорение СОЭ.

В процессе лечения одному из пациентов потребовалась коррекция АБТ. В качестве стартовых препаратов был назначен цефтриаксон в комбинации с ампициллин/сульбактамом, на 6 сутки была произведена коррекция АБТ – назначен меропенем, на 13 сутки – цефтазидим.

На фоне лечения сохранялись эпизоды подъема температуры до фебрильных цифр в течение 13 суток, затем субфебрилитет – до 14-15 суток. У годовалого пациента сознание нормализовалось на 1-е сутки, а у ребёнка в возрасте 3 мес. – на 6-е сутки заболевания. Менингеальные симптомы были купированы на 3-5 сутки.

Несмотря на единый этиологический фактор, исход заболевания был различным: пациент годовалого возраста был выписан на 22 сутки с выздоровлением в удовлетворительном состоянии, а ребенок в возрасте 3-х мес. на 23 сутки был переведен в неврологическое отделение для дальнейшего проведения реабилитационных мероприятий в связи с формированием резидуальных изменений со стороны ЦНС. В клинике присутствовали симптомы задержки статокINETического развития и очаговой симптоматики.

Поскольку среди обследованных доминировали дети с гемофильной инфекцией (52,2%), практически значимой представляется более подробная характеристика данной группы пациентов. Это были дети раннего возраста, невакцинированные

против Hib-инфекции по причине отказа родителей (10 случаев, 83,3%) и по состоянию здоровья (2 случая, 16,6%). Во всех случаях отмечался семейный контакт со взрослыми или старшими детьми, имеющими признаки ОРЗ с катаральными явлениями за 3-7 дней до заболевания.

Острое начало заболевания имело место у всех пациентов, с подъёмом температуры тела до фебрильных цифр. У 4 (33,3%) пациентов был выявлен синусит, у 2 (16,6%) – острый средний отит. Выраженный интоксикационный синдром отмечался в 9 (75,0%) случаях. Яркая общемозговая симптоматика была выявлена у 9 пациентов (75,0%), симптом Кернига – у 5 (41,6%) детей; ригидность затылочных мышц – у 8 (66,6%); симптом Брудзинского – у 4 (33,3%). Классическая менингеальная поза определялась у 1 (8,3%) ребёнка. В общем анализе крови у всех пациентов отмечалась анемия 2-3 степени тяжести, лейкоцитоз с нейтрофилезом, ускорение СОЭ.

Для БМ, обусловленного *H. influenza*, было характерно волнообразное течение заболевания. Длительность лихорадочного периода варьировала от 2 до 15 суток (Me=9 (7,8;12)), общемозговая симптоматика купировалась на 3-7 сутки (Me=5 (3,5;4,5)), менингеальные симптомы – на 3-13 сутки (Me=8 (5;10,25)). Длительность пребывания в стационаре составляла от 20 до 40 койко-дней (Me=23 (20,8;24,8)).

По данным бактериологического исследования возбудитель *H. influenza* в 83,3% был чувствителен к незащищённым и защищённым ампициллинам, цефалоспорином III поколения, фторхинолонам (левофлоксацин, цiproфлоксацин). В качестве стартового препарата в 5 (41,6%) случаях назначался цефтриаксон (монотерапия – в 3 случаях, в комбинации с ванкомицином – в 2 случаях), 6 (50%) пациентам – пенициллин (в т.ч. 2-м – комбинация пенициллина с цефтриаксон/сульбактамом), в 2 (16,6%) случаях – цефепим. У преобладающего числа пациентов (92%) проводилась коррекция АБТ из-за отсутствия положительной динамики, что может свидетельствовать о различной чувствительности микроорганизма в условиях *in vivo* и *in vitro*. Для достижения санации ликвора требовалась неоднократная коррекция АБТ у 11 (91,6%) больных. Сроки санации ликвора варьировали от 9 до 25 суток (Me=15 (10,8;17,3)).

Трёх пациентам с развитием анемического синдрома требовалось переливание эритроцитарной массы (25%), при развитии ДВС-синдрома проводилось переливание свежезамороженной плазмы одному ребёнку (8,3%).

Далее мы приводим клинический случай ребёнка Ш., 3 лет.

Мальчик заболел остро, когда впервые отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр, многократная (до 10 раз) рвота, жидкий стул трижды. Родители за медицинской помощью не обращались, лечили самостоятельно. На 4-й день заболевания ребенок был осмотрен участковым педиатром, госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ с диагнозом: острый гастроэнтерит средней степени тяжести. На 2-й день пребывания

в стационаре в состоянии ребенка отмечалась отрицательная динамика за счет нарастания общемозговой симптоматики и геморрагического синдрома (повторная рвота, отечность век, заторможенность, запрокидывание головы, кровоизлияние в правую склеру, экхимозы на лбу, пятнистые высыпания на конечностях различной формы и размера, отмечались кровотечения из мест инъекций).

При поступлении в ДРИТ ГБУ РО ГKB №11 состояние тяжелое, обусловленное синдромом эндогенной интоксикации, общемозговой симптоматикой. Сознание – сопор (9 баллов по шкале Глазго), отчётливые менингеальные знаки. При осмотре обнаружены: гематомы на лбу 1,0x1,0 см, на тыле стопы –1,0x1,5 см, отечность век, затруднённое носовое дыхание, покашливание. Температура тела – 38,3⁰ С, ЧДД – 34 в мин., ЧСС – 150 в мин., SpO₂ – 95%.

В общем анализе крови: анемия 1 ст. (Hb - 105 г/л), лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево (Л -18x10⁹/л, Ю – 6%, П/Я – 32%, С/Я – 44%, ЛИМФ – 9%, М – 7%, Э – 2%), тромбоцитопения (Тр – 17x10⁹/л), ускоренная СОЭ (64 мм/ч).

В биохимическом анализе крови – повышение уровня мочевины до 15 ммоль/л, умеренная гипопроteinемия (общий белок – 64 г/л), гипокалемия (К – 2,88ммоль/л). СРБ – 192 мг/мл.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга: отек головного мозга, умеренная смешанная гидроцефалия.

Анализ спинномозговой жидкости: светложелтая, мутная, цитоз – 3200 клеток (97% нейтрофилов).

Методом латекс-агглютинации из СМЖ выявлены антигены *H. Influenzae* тип b.

Бактериологическое исследование подтвердило гемофильную этиологию заболевания, возбудитель был чувствителен к азитромицину, ампицилину, цефепиму, цефотаксиму, цефтриаксону.

Диагноз клинический: Гемофильная инфекция тип b, генерализованная форма: септицемия, инфекционный-токсический шок 1 ст., гнойный менингит, тяжелая форма. ДВС-синдром. Анемия 2 ст. смешанного генеза.

В динамике у пациента отмечалось прогрессивное снижение уровней гемоглобина (с 105 до 70 г/л), эритроцитов (с 4,20 до 2,86x10¹²), тромбоцитов (с 84 до 15x10⁹), в связи с чем была проведена трансфузия тромбоцитарного концентрата, эритроцитарной массы.

КТ головного мозга (на 8 день лечения) – выявлена картина, соответствующая гнойному менингиту. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (на 9 день) – признаки субдуральной эмпиемы на уровне правых лобной, теменной и височной долей и левой лобной доли, признаки катарального полисинусита, двустороннего мастоидита, левостороннего мезотимпанита, вариант мальформации Денди-Уокера в виде гипоплазии червя мозжечка.

МРТ головного мозга (повторно на 15 сутки) – расширение субарахноидальных ликворных пространств на уровне правых лобной, теменной и височной долей и левой лобной доли. Вариант

мальформации Денди-Уокера в виде гипоплазии червя мозжечка. Признаки катарального сфеноидита, двустороннего мастоидита, левостороннего мезотимпанита.

По данным УЗИ коленных суставов (на 15 сутки), в верхнем сегменте левого коленного сустава определяется жидкость 4-5 мм.

В результате осмотра ребёнка узкими специалистами выявлены подострый конъюнктивит обоих глаз; острый ринофарингит; дефект межжелудочковой перегородки; открытое овальное окно; поствоспалительная наружная гидроцефалия (нейрохирургическое вмешательство не показано); инфекционный артрит левого коленного сустава.

В качестве стартовой антибиотикотерапии была назначена комбинация цефтриаксона и меропенема, однако для достижения санации ликвора потребовалась неоднократная ее коррекция (цефепим, цiproфлоксацин, метронидазол, цефтазидим). В общей сложности длительность АБТ составила 23 дня. Кроме этого, пациент получал инфузионную, гормональную, иммунокорректирующую (габриглобин), противогрибковую, противовоспалительную терапию, диуретики. Неоднократно проводились трансфузии свежезамороженной плазмы, тромбоцитарного концентрата и эритроцитарной массы.

На фоне проведенного лечения менингеальные симптомы купировались на 13 сутки, ликвор санирован на 17 сутки лечения. Для проведения дальнейших реабилитационных мероприятий ребенок был переведен в неврологическое отделение ГБУ РО ГKB №11 г. Рязани.

Приведенный клинический случай иллюстрирует особенности течения и терапии БМ гемофильной этиологии у ребенка раннего возраста.

Заключение

Таким образом, проведенный анализ продемонстрировал улучшение качества бактериологической и лабораторной диагностики бактериального менингита у детей, что обусловило смену лидеров в этиологической структуре данной патологии.

За период 2016-2019 гг. бактериальный менингит чаще диагностировался в раннем детском возрасте, проявлялся клиникой менингеального, общемозгового и интоксикационного синдромов. Среди возбудителей доминировал *H. Influenzae* тип b (52,2%). Это обусловило длительное течение заболевания, проведение неоднократной коррекции антибактериальной терапии, формирование осложнений, что свидетельствует о целесообразности проведения вакцинации детей против гемофильной инфекции.

Литература

1. Аникеева Н.А., Гребова Л.П., Аристархов В.Г. Некоторые клинико-биохимические показатели тяжести состояния и функциональные особенности гипоталамо-тиреоидной системы у детей с нейроинфекциями // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2008. № 3. С. 93-98.

2. Даньшов В.А. Об организации медицинской помощи детскому населению в Рязанской области в условиях демографических рисков // Наука молодых (EruditioJuvanium). 2018. Т.6, № 2. С. 326-330.
3. Скрипченко Н.В., Лобзина Ю.В., Вильница А.А. Гнойные менингиты у детей: руководство для врачей. М., 2017.
4. Brouwer M.C., Tunkel A.R., van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis // *Clinical microbiology reviews*. 2010. V. 23 (3). P. 467–92.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Bacterial Meningitis 2017 [updated January 25, 2017]. URL: <https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial.html>.
6. Cohn A.C., MacNeil J.R., Harrison L.H. et al. Changes in *Neisseria meningitidis* disease epidemiology in the United States, 1998–2007: implications for prevention of meningococcal disease // *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2010. V. 50 (2). P. 184–91.
7. Davis S., Feikin D., HL J. The effect of *Haemophilus influenzae* type B and pneumococcal conjugate vaccines on childhood meningitis mortality: a systematic review // *BMC Public Health*. 2013. V. 13 (Suppl 3). P. 21.
8. El Tahir O., de Jonge R.C.J., Ouburg S. et al. Postmeningitis study: a cross-sectional follow-up of two historical childhood bacterial meningitis cohorts on long-term outcomes. Study protocol: The Dutch 20|30 // *BMC Pediatrics*. 2019. V. 19 (1). P. 519.
9. Hamborsky J., Kroger A., Wolfe C., editors. Centers for Disease Control and Prevention: *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*. 13th ed. Washington D.C. PublicHealthFoundation, 2015.
10. Heath P.T. Status of vaccine research and development of vaccines for GBS // *Vaccine*. 2016. V. 34 (26). P. 2876–9.
11. Liu L., Johnson H.L., Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF: Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000 // *Lancet*. 2012. V. 379. P. 2151-2161.
12. Martin N.G., Sadarangani M., Pollard A.J., Goldacre M.J. Hospital admission rates for meningitis and septicemia caused by *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, and *Streptococcus pneumoniae* in children in England over five decades: a population-based observational study // *The Lancet Infectious Diseases*. 2014. V. 14 (5). P. 397–405.
13. Poolman J.T., Wacker M. Extraintestinal Pathogenic *Escherichia coli*, a Common Human Pathogen: Challenges for Vaccine Development and Progress in the Field // *J Infect Dis*. 2016. V. 213 (1). P. 6–13.
14. Thigpen M.C., Whitney C.G., Messonnier N.E. et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007 // *The New England journal of medicine*. 2011. V. 364 (21). P. 2016–2025.
15. Tin TinHtar M., Madhava H., Balmer P. et al. A review of the impact of pneumococcal polysaccharide conjugate vaccine (7-valent) on pneumococcal meningitis // *Adv. Ther.* 2013. V. 30 (8). P. 748–62.
16. Torumkuney D., Mayanskiy N., Edelstein M. et al. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2014–2016 in Russia // *J. Antimicrob. Chemother.* 2018. V. 73 (Suppl.5). P. v14–v21.
17. World Health Organization (WHO). *Haemophilus influenzae* type b (Hib) Vaccination Position Paper— July 2013 // *Releve epidemiologique hebdomadaire*. 2013. V. 88 (39). P. 413–26.
18. World Health Organization (WHO). *Meningococcal meningitis: Fact sheet 2017* [updated December 2017; cited

2017 November 9]. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/en/>.

References

1. Anikeeva N.A., Grebova L.P., Aristarhov V.G. Nekotorye kliniko-biohimicheskie pokazateli tjazhesti sostojanija i funkcional'nye osobennosti gipofizarno-tireoidnoj sistemy u detej s nejroinfekcijami [Some clinical and biochemical indicators of the severity of the condition and functional features of the pituitary-thyroid system in children with neuroinfection] // *Ros. mediko-biol. vestn. im. akad. I.P. Pavlova*. 2008. №3. S. 93-98.
2. Danshov VA. Organization of medical care for child population in the Ryazan region in conditions of demographic risks. *Science of the young (EruditioJuvanium)*. 2018;6(2):326-30.
3. Skripchenko N.V., Lobzina Ju.V., Vil'nica A.A. Gnojnyemeningity u detej: rukovodstvovdijavrachej [Purulent Meningitis in Children: A Guide for Physicians]. М., 2017.
4. Brouwer M.C., Tunkel A.R., van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis // *Clinical microbiology reviews*. 2010. V. 23 (3). P. 467–92.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Bacterial Meningitis 2017 [updated January 25, 2017]. URL: <https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial.html>.
6. Cohn A.C., MacNeil J.R., Harrison L.H. et al. Changes in *Neisseria meningitidis* disease epidemiology in the United States, 1998–2007: implications for prevention of meningococcal disease // *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2010. V. 50 (2). P. 184–91.
7. Davis S., Feikin D., HL J. The effect of *Haemophilus influenzae* type B and pneumococcal conjugate vaccines on childhood meningitis mortality: a systematic review // *BMC Public Health*. 2013. V. 13 (Suppl 3). P. 21.
8. El Tahir O., de Jonge R.C.J., Ouburg S. et al. Postmeningitis study: a cross-sectional follow-up of two historical childhood bacterial meningitis cohorts on long-term outcomes. Study protocol: The Dutch 20|30 // *BMC Pediatrics*. 2019. V. 19 (1). P. 519.
9. Hamborsky J., Kroger A., Wolfe C., editors. Centers for Disease Control and Prevention: *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*. 13th ed. Washington D.C. PublicHealthFoundation, 2015.
10. Heath P.T. Status of vaccine research and development of vaccines for GBS // *Vaccine*. 2016. V. 34 (26). P. 2876–9.
11. Liu L., Johnson H.L., Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF: Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000 // *Lancet*. 2012. V. 379. P. 2151-2161.
12. Martin N.G., Sadarangani M., Pollard A.J., Goldacre M.J. Hospital admission rates for meningitis and septicemia caused by *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, and *Streptococcus pneumoniae* in children in England over five decades: a population-based observational study // *The Lancet Infectious Diseases*. 2014. V. 14 (5). P. 397–405.
13. Poolman J.T., Wacker M. Extraintestinal Pathogenic *Escherichia coli*, a Common Human Pathogen: Challenges for Vaccine Development and Progress in the Field // *J Infect Dis*. 2016. V. 213 (1). P. 6–13.
14. Thigpen M.C., Whitney C.G., Messonnier N.E. et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007 // *The New England journal of medicine*. 2011. V. 364 (21). P. 2016–2025.
15. Tin TinHtar M., Madhava H., Balmer P. et al. A review of the impact of pneumococcal polysaccharide conjugate

- vaccine (7-valent) on pneumococcal meningitis // Adv. Ther. 2013. V. 30 (8). P. 748–62.
16. Torumkunev D., Mayanskiy N., Edelstein M. et al. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2014–2016 in Russia // J. Antimicrob Chemother. 2018. V. 73 (Suppl.5). P. v14–v21.
17. World Health Organization (WHO). Haemophilus influenzae type b (Hib) Vaccination Position Paper— July 2013 // Releve epidemiologique hebdomadaire. 2013. V. 88 (39). P. 413–26.
18. World Health Organization (WHO). Meningococcal meningitis: Fact sheet 2017 [updated December 2017; cited 2017 November 9]. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/en/>.

Сведения о соавторах:

Аникеева Наталья Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ.
E-mail: natasha782@inbox.ru
Тел.: 89105091486

Горячев Владимир Владимирович – врач отделения детской реанимации и интенсивной терапии ГБУ РО «Городская клиническая больница №11».
E-mail: Wowkamed@rambler.ru
Тел.: 89537324743

Кузнецова Анна Николаевна – врач-ординатор ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ.
E-mail: super.laptop2013@yandex.ru
Тел.: 8 (910) 6167954

Фалетров Михаил Владимирович – заведующий отделением детской реанимации и интенсивной терапии ГБУ РО «Городская клиническая больница №11».
E-mail: m-faletrov@mail.ru
Тел.: 89109007336

Фокичева Наталья Николаевна – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по педиатрической помощи и параклинике ГБУ РО «Городская клиническая больница №11».
E-mail: fokichevann@bk.ru

Шилина Светлана Александровна – заведующая детским инфекционным отделением №2 ГБУ РО «Городская клиническая больница №11».
E-mail: shilina_sa@inbox.ru

Федосеева Наталья Юрьевна – врач педиатр инфекционного отделения №2 ГБУ РО «Городская клиническая больница №11».
E-mail: fedoseeva_ny@bk.ru

Калашникова Ольга Николаевна – врач педиатр инфекционного отделения №1 ГБУ РО «Городская клиническая больница №11».
E-mail: kalashnikova_ola@rambler.ru

УДК 616-092-021.3:612.017.1-008.64:577.112.825]-053.4-07(048.8)

Первичный селективный иммунодефицит IgA, выявленный у ребенка 2 лет 10 месяцев**Т.Н. Бучкова¹, Н.И. Зрячкин¹, Г.И. Чеботарева¹, Е.О. Гайсина²**¹ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, Саратов;²ГУЗ «Саратовская областная детская клиническая больница», Саратов**Резюме**

Актуальность темы обусловлена недостаточной осведомленностью клиницистов в вопросах патогенеза и симптоматики первичных иммунодефицитов, что затрудняет своевременную диагностику. Селективная недостаточность IgA у детей младшего возраста не имеет патогномичных симптомов и часто протекает под маской как рецидивирующих инфекций, так и аллергических заболеваний. В статье описано клиническое наблюдение случая первичного селективного иммунодефицита IgA, установленного у ребенка в возрасте 2 лет 10 месяцев. Проводился дифференциальный диагноз с интерстициальными заболеваниями легких (длительный субфебрилитет, персистирующий сухой кашель), системными заболеваниями (в анамнезе узловатая эритема на голенях, суставной синдром), аспергиллезом. Особенностью данного клинического случая является наличие хронических инфекций верхних и нижних отделов респираторного тракта (при изолированном селективном дефиците IgA) с относительно благоприятным течением и исходом заболевания (относительно других врожденных иммунодефицитов) на фоне аллергической отягощенности: атопического дерматита и медикаментозной гиперчувствительности.

Ключевые слова: первичный селективный иммунодефицит IgA, дети, диагностика.**Primary selective iga immunodeficiency detected IgA child 2 years 10 months****T.N. Buchkova¹, N.I. Zriachkin¹, G.I. Chebotareva¹, E.O. Gaisina²**¹FSBEI HE "Saratov State Medical University by V.I. Razumovsky" MH RF, Saratov;²SHI "Saratov regional child clinical hospital", Saratov**Summary**

The relevance of the topic is due to the lack of awareness of clinicians regarding the pathogenesis and symptoms of primary immunodeficiency, which makes timely diagnosis difficult. Selective IgA deficiency in young children does not have pathognomonic symptoms and is equally common under the guise of both recurrent infections and allergic diseases. The article describes a clinical case of primary selective immunodeficiency IgA in a child aged 2 years and 10 months. A differential diagnosis was made with interstitial lung diseases (long-term subfebrility, persistent dry cough), systemic diseases (a history of erythema nodosum on the shins, joint syndrome), and aspergillosis. A special feature of this clinical case is the presence of chronic infections of the upper and lower respiratory tract (with isolated selective IgA deficiency) with a relatively favorable course and outcome of the disease (relative to other congenital immunodeficiency) against the background of allergic severity: atopic dermatitis and drug hypersensitivity.

Key words: primary selective immunodeficiency IgA, children, diagnosis.

Селективный дефицит (СД) иммуноглобулина А (IgA) – это первичное (наследственное или врожденное) иммунодефицитное состояние, характеризующееся полным или частичным отсутствием в организме иммуноглобулина класса А [2, 3, 4, 5, 7, 8]. Данная патология встречается наиболее часто по сравнению с другими первичными иммунодефицитными состояниями [11, 15, 17].

Согласно федеральным клиническим рекомендациям, селективный дефицит IgA – первичное иммунодефицитное состояние (ПИДС), характеризующееся уровнем концентрации сывороточного IgA ≤ 5 мг/дл в возрасте старше 1 года, при достаточном уровне других иммуноглобулинов и отсут-

ствии признаков других иммунодефицитных состояний [1, 10].

У 85–90% пациентов с СД IgA клинические проявления отсутствуют, данный дефект оказывается случайной лабораторной находкой; у остальных выявляют: рецидивирующие инфекции верхних и нижних дыхательных путей, уха, придаточных пазух носа [5, 13, 16, 20]; аллергические заболевания [5, 14, 16, 20]; патологию желудочно-кишечного тракта, которая может проявляться инфекционным и неинфекционным синдромом [5, 20]; аутоиммунные заболевания [6, 12, 19]; предрасположенность к онкологическим заболеваниям [18].

Селективный дефицит IgA – заболевание с относительно благоприятным прогнозом, но со временем возможна трансформация в общую вариабельную иммунную недостаточность [9].

Приводим наблюдение.

Пациент К., 7 лет 9 месяцев. Дата рождения: 11.05.2012 г. Ребенок от I беременности, протекавшей на фоне анемии, гестоза второй половины беременности, срочных родов путем операции ке-

Для корреспонденции:

Бучкова Татьяна Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ РФ.

E-mail: buchkova.t@mail.ru

Тел.: 89172125609

Статья поступила 26.03.2020 г., принята к печати 25.08.2020 г.

сарева сечения. Вес при рождении – 3250 г, рост – 51 см. Оценка по шкале Апгар – 7-8 баллов. К груди приложен на 4-е сутки, грудное вскармливание до 4,5 лет. Раннее развитие по возрасту.

Лекарственная гиперчувствительность: многоформная экссудативная эритема после цефалоспоринов; бронхоспазм после ингаляций ипратерола; токсико-аллергическая реакция (кожная экзантема) после приема монтелукаста (оригинала и дженериков); усиление кашля после приема сингуляра.

Наследственность отягощена – у отца сахарный диабет 2 типа и синдром Жильбера, у матери – аденомотия в 18 лет.

В 6 месяцев у пациента отмечался дебют atopического дерматита. Проведено исследование крови на общий IgE и специфические IgE к пищевым, ингаляционным аллергенам, но патологии не выявлено. Дважды до года (в 4 и 7 месяцев) перенес пневмонию с обструктивным синдромом, далее – частые ОРВИ с бронхитом и обструктивным синдромом, в 2013 г. – рецидив пневмонии с обструктивным синдромом. При повторном обследовании на специфические IgE к пищевым и ингаляционным аллергенам – результат отрицательный. Наблюдался в клинической больнице им. С.П. Миротворцева ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России; проводились неоднократные курсы пульмикорта с увеличением дозы до 1000 мкг/сутки, максимальный курс до 2-х месяцев.

В возрасте 1 года 6 месяцев установлен диагноз: аллергический альвеолит. Рекомендованы бронхолитики, муколитики и бактериальные лизаты. В 2013-2014 гг. отмечены рецидивы пневмонии с обструктивным синдромом, в 2015 г. – частые ОРВИ с длительным кашлем после физической нагрузки и в ночные часы.

В 2015 году в возрасте 2 лет 10 месяцев находился на стационарном обследовании и лечении в педиатрическом отделении ГУЗ «Саратовская областная детская клиническая больница» (СОДКБ). По результатам проведенного обследования установлен диагноз: обструктивный бронхит, рецидивирующее течение, период обострения. Конкурирующий диагноз: селективный дефицит IgA – 5,5 мг/дл (норма – 27-246 мг/дл). Общий IgE – 10 МЕ/мл. Кровь на антитела к токсокарам, лямблиям, описторхисам, аскаридам – результат отрицательный. На рентгенограмме органов грудной полости от 20.03.15 г. – картина остаточных проявлений бронхита. Проведена терапия буденитом, беродуалом по 1000 мкг/сутки с положительным эффектом.

На амбулаторный этап лечения рекомендованы сингуляр и бронховаксом курсом до 3 месяцев. На фоне проводимой терапии через 5 дней после выписки из стационара ребенка начал беспокоить сухой навязчивый кашель. Терапия сингуляром отменена, назначен пульмикорт по 250 мкг x 1 р/д в течение 1,5 недель, кашель купировался. Через 4 дня после окончания курса лечения сухой навязчивый кашель возобновился и была продолжена терапия пульмикортом по 250 мкг x 2 р/д, по-

сле чего навязчивый кашель купировался, однако сохранялся редкий сухой.

Повторное обследование в педиатрическом отделении СОДКБ проведено в возрасте 3 лет 1 месяца. 03.06.2015 г. проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной полости: лёгочная ткань прозрачна, пневматизация равномерная. Бронхо-сосудистый рисунок усилен в базальных отделах обоих лёгких за счёт интерстициального компонента. Просветы трахеи и главных бронхов не изменены. Корни структурны. Синусы плевры свободны. Тень средостения не расширена. Куполы диафрагмы расположены обычно, контуры ровные, четкие. Определяется тень вилочковой железы с чёткими, ровными контурами, однородной структуры, шириной 17 мм. Визуализируются шейные, подмышечные, паратрахеальные лимфатические узлы размером до 3 мм в диаметре, с четкими, ровными контурами, однородной плотности (вариант нормы). Плевральная спайка справа. Заключение: КТ-признаки бронхита.

Уровень общего IgE в пределах нормы, антитела к гельминтам – отрицательный результат.

На амбулаторном этапе рекомендовано продолжить ингаляционную противовоспалительную терапию пульмикортом в дозе 2000 мкг/сутки, курс 3 месяца.

В сентябре 2015 г. проведен курс терапии полиоксидонием. С ноября 2015 г. по март 2016 г. ребенок перенес перфоративный гнойный отит, афтозный стоматит, обострение хронического аденоидита, кратковременный отек правого коленного сустава в течение суток. В марте 2016 г. была ОРВИ с высокой лихорадкой в течение 2-х недель, осложнившаяся развитием бронхо-обструктивного синдрома, получал антибиотики и беродуал. Рентгенография органов грудной полости от 10.03.2016 г. – картина бронхита. Уровень IgA от 08.04.2016 г. – 4,2 мг/дл.

В 4 года (май 2016 года) находился на стационарном обследовании и лечении в СОДКБ. Проведена спиральная КТ грудной полости: легочная ткань прозрачна, пневматизация равномерная. Бронхо-сосудистый рисунок усилен в прикорневых и базальных отделах обоих легких за счет интерстициального компонента, тяжистый. Просветы трахеи и главных бронхов не изменены. Корни структурны. Увеличения лимфоузлов не выявлено. Синусы плевры свободны. Куполы диафрагмы расположены обычно, контуры ровные, четкие. Определяется тень вилочковой железы с четкими, ровными контурами, однородной структуры, шириной 9 мм. Плевральная спайка справа. Заключение: КТ-картина бронхита.

В связи с тем, что при КТ органов грудной клетки выявляются участки нежного паренхиматозного уплотнения по типу «матового стекла», участки линейного уплотнения паренхимы S4 сегмента средней доли правого легкого, признаки локального пневмофиброза, – рекомендовано проведение дифференциальной диагностики с интерстициальными заболеваниями легких (длительный субфебрилитет, персистирующий сухой кашель), системными заболеваниями (в анамнезе узловатая эри-

тема на голенях, суставной синдром), аспергиллезом. Ребенок был направлен в аллергологическое отделение ФГБУЗ «Центральная детская клиническая больница» Федерального медико-биологического агентства (ФГБУЗ ЦДКБ ФМБА), где находился с 13.12.2016 г. по 26.12.2016 г. на стационарном обследовании и лечении.

Жалобы при поступлении со слов мамы на: рецидивирующие ОРЗ, отиты, постоянный кашель, боли в ногах после физической нагрузки.

Объективный статус. Состояние при поступлении средней тяжести. Температура – 36,7°C. Телосложение правильное. Физическое развитие: вес – 17,5 кг, рост – 102 см. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Зев гиперемирован, миндалины 2 степени, без наложений. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные, безболезненные. Носовое дыхание затруднено, слизистое отделяемое из носовых ходов. Перкуторный легочный звук не изменен. Дыхание проводится над всеми легочными полями, пуэрильное, хрипов нет. ЧДД – 22 в минуту. Тоны сердца громкие, ритмичные, короткий систолический шум на верхушке без зоны проведения. ЧСС – 90 в минуту. АД – 85/50 мм рт.ст. Слизистая рта чистая. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул ежедневно. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Дизурии нет. Моча светлая. Очаговых и менингеальных симптомов нет.

Проведено обследование. Общий анализ крови: эритроциты – $4,28 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 117 г/л, цветовой показатель – 0,9, Ht – 33%, лейкоциты – $13,8 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 66%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 23%, моноциты – 8%, тромбоциты – $337 \times 10^9/л$, СОЭ – 7 мм/час.

Общий анализ мочи – без патологии.

Биохимический анализ крови: общий белок – 64 г/л, АЛТ – 19,1 Ед/л, АСТ – 32,9 Ед/л, общий билирубин – 19,3 мкмоль/л, глюкоза – 4,41 ммоль/л, креатинин – 50 мкмоль/л, мочевиная кислота – 249 мкмоль/л, холестерин общий – 3,12 ммоль/л, мочевиная – 4,77 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 282,5 Ед/л.

Иммунограмма: IgA – 0,02 мг/дл, IgM – 76 мг/дл, IgG – 1182 мг/дл, IgE – менее 5 Ед/мл.

Кровь на специфические IgE – без патологии.

Кожные пробы к пищевым и ингаляционным аллергенам – отрицательный результат.

Исследование на оппортунистические инфекции – результат отрицательный.

Риноцитогамма: эозинофилы – 0, нейтрофилы – 50%.

Потовая проба на приборе «Нанодакт» – содержание NaCl – 32 ммоль/л.

Рентгенография носоглотки: аденоидные вегетации 2-3 степени.

На ЭКГ: предсердный ритм; вертикальная ЭОС; неполная блокада правой ножки пучка Гиса. ЧСС – 79-100 в минуту.

Консультация ЛОР-врача: аденоиды 3 степени; хронический аденоидит.

При динамическом КТ-исследовании, представленном на CD от 21.04.2016 и от 17.10.2016 г., выполненном шириной среза 2,0 мм и 3,0 мм соответственно, аномалии развития трахеобронхиального дерева не выявляются. При исследовании от 21.04.2016 г. в S8 и S10 нижней доли левого легкого имелись различной степени интенсивности участки воспалительной инфильтрации легочной ткани, широким основанием расположенные по ходу листов костальной и междолевой плевры. Кроме того, в парамедиастинальных отделах S5 и S7 правого легкого определялись достаточно грубые полосовидные участки уплотнения легочной ткани, характерные для субсегментарных ателектазов с перифокальным воспалительным компонентом. При контрольном исследовании отмечалась значительная положительная динамика. Полностью восстановилась воздушность легочной ткани в области базальной пирамиды левого легкого. Справа участки уплотнения легочной ткани, имевшие ателектатический характер, не полностью подверглись реаэрации и сформировали плевропультмональные шварты, наиболее грубо выраженная из которых расположена в области медиального сегмента средней доли. Значимой деформации элементов бронхо-сосудистого рисунка в вышеописанных областях не отмечается. Бронхи прослеживаются до уровня субсегментарных ветвей, просветы их свободны, не деформированы, стенки бронхов с обеих сторон несколько утолщены. На остальном протяжении легочных полей очаговых и инфильтративных изменений в динамике не выявлялось. Пневматизация легочной ткани сохранялась повышенной. Просветы трахеи и главных бронхов не изменены. Органы средостения не смещены. Магистральные сосуды типично расположены, калибр их без видимых изменений. Множественности, уплотнения, обызвествления и гиперплазии внутригрудных лимфатических узлов не выявляются. Вилочковая железа не увеличена, форма и рентгеновская плотность ее не изменены. Плевральные листки четкие, жидкость в плевральных полостях и полости перикарда в обоих исследованиях не выявляется. Костные структуры на исследованных уровнях без особенностей.

Таким образом, КТ-картина негрубых поствоспалительных спаечных изменений правого легкого. Умеренно выраженные признаки бронхообструктивного синдрома. Данных о наличии аномалии развития трахеобронхиального дерева не получено.

По клинико-рентгенологическим исследованиям убедительных данных о интерстициальном процессе в легочной ткани нет. В ходе обследования убедительных данных о наличии аллергической патологии не выявлено. Рецидивирующий кашель у ребенка, вероятно, связан с хроническим аденоидитом и дефицитом иммуноглобулина А.

Проведено лечение: ингаляции пульмикорта – 250 мкг x 2 раза/сутки, щелочные ингаляции, арбидол – 50 мг x 4 раза/сутки, в нос – физиологический раствор, мирамистин – 3 раза/сутки, мирамистин в зев – 3 раза/сутки, лечебно-физкультурный комплекс, физио-терапевтическое лечение.

На основании анамнеза, осмотра, проведенного обследования установлен диагноз основной: первичный иммунодефицитный синдром – селективный дефицит иммуноглобулина А (D80). Диагноз сопутствующий: аденоиды 3 степени; хронический аденоидит.

Рекомендации при выписке:

- наблюдение педиатром, иммунологом, ЛОР-врачом по месту жительства;
- ЛФК, дыхательная гимнастика, закаливание, плавание, занятия спортом без спортивных соревнований;
- гипоаллергенная диета (исключение консервантов, эмульгаторов, орехов, меда);
- лимфомиозот по 8 капель x 3 раза в день – 1 месяц, через 2 месяца повторить;
- «Иов-малыш» по схеме – 1-1,5 месяца;
- масло туи по 4 капли x 2 раза в день – по схеме в нос;
- бронхомунал 3,5 мг x 1 раз в день, курсами по 10 дней в месяц – 3 месяца;
- при сохранении кашля – плановая аденотомия;
- ведение дневника симптомов;
- консультация психолога по месту жительства;
- повторная госпитализация в аллергологическое отделение ФГБУЗ ЦДКБ ФМБА через 6 месяцев, при необходимости раньше.

В сентябре 2017 г. проведена аденоэктомия. До февраля 2020 г. отмечаются рецидивирующие острые респираторные заболевания, но протекающие без осложнений.

Таким образом, впервые диагноз первичного селективного дефицита IgA поставлен в возрасте 2 года 10 месяцев. Особенностью данного клинического случая является наличие хронических инфекций верхних и нижних отделов респираторного тракта (при изолированном селективном дефиците IgA) с относительно благоприятным течением и исходом заболевания (относительно других врожденных иммунодефицитов) на фоне аллергической отягощенности: атопического дерматита и медикаментозной гиперчувствительности (многоформная экссудативная эритема после цефалоспоринов; бронхоспазм после ингаляций ипратерола, токсико-аллергическая реакция (кожная экзантема) и усиление кашля после приема монтелукаста (оригинала и дженериков).

Литература

1. Бочарова К.А. Диагностика и лечение первичного иммунодефицитного состояния: селективный дефицит иммуноглобулина А // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2012. № 4(123). Выпуск 17. С. 259-265.
2. Дерябина С.С., Тузанкина И.А., Власова Е.В., Лаврина С.Г., Шершнева В.Н. Ретроспективная диагностика первичных иммунодефицитных состояний у детей в Свердловской области // Медицинская иммунология. 2016. Т. 18. С. 583-588.
3. Дмитриева Ю.А., Захарова И.Н., Радченко Е.Р. Селективный дефицит иммуноглобулина А в практике педиатра. Педиатрия // Consilium medicum. 2019. № 3. С. 122-126. DOI: 10.26442/26586630.2019.3.190633.
4. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 640 с.
5. Кондратенко И.В., Бологов А.А. Первичные иммунодефициты. М.: Медпрактика-М, 2005. 233 с.
6. Москалец О.В., Яздовский В.В., Никитина Н.В. Случай селективного дефицита иммуноглобулина А, ассоциированного с аутоиммунным гастритом // Альманах клин. мед. 2016. Т. 44 (6). С. 790–795. DOI: 10.18786/2072-0505-2016-44-6-790-795.
7. Москалец О.В. Иммуноглобулин а и его селективный дефицит // Казанский медицинский журнал. 2017. Т. 98(5). С. 809-812.
8. Павлова Т.Б., Шинкарёва В.М. Тотальный и парциальный дефицит IgA в сыворотке крови у детей. Клиническое наблюдение // Acta biomedica scientifica. 2017. № 2(3). С. 110-113.
9. Слабкая Е.В., Сазоненкова Л.В., Андреевкова Ю.С., Мешкова Р.Я. Клинические особенности селективной недостаточности IgA у детей младшего возраста // Вестник Смоленской государственной академии. 2015. Т. 14(3). С. 27-33.
10. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению больных первичными иммунодефицитами с нарушением гуморального звена. М.: РААКИ, 2014. 35 с.
11. Целуева О.В. Анализ клинических синдромов, ассоциированных с недостаточностью IgA у детей на госпитальном этапе // Смоленский медицинский альманах. 2016. № (1). С. 273-277.
12. Abolhassani H., Gharib B., Shahinpour S. et al. Autoimmunity in patients with selective IgA deficiency // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. 2015. V. 25 (2). P. 112-119.
13. Chee L., Graham S.M., Carothers D.G., Ballas Z.K. Immune dysfunction in refractory sinusitis in a tertiary care setting // Laryngoscope. 2001. V. 111 (2). P. 233- 235.
14. Dominigues O., Giner M.T., Alsina L. et al. Clinical phenotypes associated with selective IgA deficiency: a review of 330 cases and a proposed followup protocol // An. Pediat (Barc.). 2012. V. 76 (5). P. 261-267.
15. Driessen G., Van der Burg M. Educational paper. Primary antibody deficiency // Eur. J. Pediatr. 2011. V. 170 (6). P. 693-702.
16. Mohammadinejad P., Pourhamdi S., Abolhassani H. et al. Primary antibody deficiency in a tertiary referral hospital: a 30-year experiment // J. Investig. Allergol. Immunol. 2015. V. 25 (6). P. 416-425.
17. Moise A., Nedelcu F.D., Toader M.A. et al. Primary immunodeficiencies of the B lymphocyte // J. Med. Life. 2010. V. 3 (1). P. 60-63.
18. Nurkic J., Numanovic F., Arnautalic L., Tihic N., Halilovic D. Diagnostic Significance of Reduced IgA in Children. Med. Arh. 2015. V. 69(4). P. 236-239.
19. Wang N., Shen N., Vyse T.J. et al. Selective IgA deficiency in autoimmune disease // Mol. Med. 2011. V. 17(11-12). P. 1383-396.
20. Yel L. Selective IgA deficiency // J. Clin. Immunol. 2010. V. 30(1). P. 10-16.

References

1. Bocharova K.A. Diagnostika i lecheniye pervichnogo immunodefitsitnogo sostoyaniya: selektivnyy defitsit immunoglobulina A [Diagnostics and treatment of primary immunodeficiency state: selective deficiency of immunoglobulin A] // Nauchnyye vedomosti. Seriya Meditsina. Farmatsiya. 2012. № 4(123). Vypusk 17. S. 259-265.
2. Deryabina S.S., Tuzankina I.A., Vlasova Ye.V., Lavrina S.G., Shershnev V.N. Retrospektivnaya diagnostika pervichnykh immunodefitsitnykh sostoyaniy u detey v

- Sverdlovskoy oblasti [Retrospective diagnosis of primary immunodeficiency states in children in the Sverdlovsk region] // *Meditsinskaya immunologiya*. 2016. T. 18. S. 583-588.
3. Dmitriyeva Yu.A., Zakharova I.N., Radchenko Ye.R. Selektivnyy defitsit immunoglobulina A v praktike pediatri. *Pediatriya* [Selective deficiency of immunoglobulin A in the practice of a pediatrician. *Pediatrics*] // *Consilium medicum*. 2019. № 3. S. 122-126. DOI: 10.26442/26586630.2019.3.190633.
 4. Kovalchuk L.V., Gankovskaya L.V., Meshkova R.YA. Klinicheskaya immunologiya i allergologiya s osnovami obshchey immunologii [Clinical immunology and allergology with the basics of general immunology]. M.: GEOTAR-Media, 2011. 640 s.
 5. Kondratenko I.V., Bologov A.A. Pervichnyye immunodefitsity [Primary immune deficiencies]. M.: Medpraktika-M, 2005. 233 s.
 6. Moskalets O.V., YAZdovskiy V.V., Nikitina N.V. Sluchay selektivnogo defitsita immunoglobulina A, assotsirovannogo s autoimmunnym gastritom [Clinical features of selective IgA deficiency in young children] // *Al'manakh klin. med.* 2016. T. 44 (6). S. 790–795. DOI: 10.18786/2072-0505-2016-44-6-790-795.
 7. Moskalets O.V. Immunoglobulin a i yego selektivnyy defitsit // *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2017. T. 98(5). S. 809-812.
 8. Pavlova T.B., Shinkarova V.M. Total'nyy i partial'nyy defitsit IgA v syvorotke krovi u detey. *Klinicheskoye nablyudeniye* [Total and partial deficiency of IgA in blood serum in children. *Clinical observation*] // *Acta biomedica scientifica*. 2017. № 2(3). S. 110-113.
 9. Slabkaya Ye.V., Sazonenkova L.V., Andreyenkova Yu.S., Meshkova R.YA. Klinicheskiye osobennosti selektivnoy nedostatochnosti IgA u detey mladshego vozrasta [Clinical features of selective IgA deficiency in young children] // *Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoy akademii*. 2015. T. 14(3). S. 27-33.
 10. Federal'nyye klinicheskiye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu bol'nykh pervichnymi immunodefitsitami s narusheniyem gumoral'nogo zvena [Federal clinical guidelines for diagnosis and treatment of patients with primary immunodeficiency disorders with humoral impairment]. M.: RAAKI, 2014. 35 s.
 11. Tseluyeva O.V. Analiz klinicheskikh sindromov, assotsirovannykh s nedostatochnost'yu IgA u detey na gospital'nom etape [Analysis of clinical syndromes associated with IgA deficiency in children at the hospital stage] // *Smolenskiy meditsinskiy al'manakh*. 2016. № (1). S. 273-277.
 12. Abolhassani H., Gharib B., Shahinpour S. et al. Autoimmunity in patients with selective IgA deficiency // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2015. V. 25 (2). P. 112-119.
 13. Chee L., Graham S.M., Carothers D.G., Ballas Z.K. Immune dysfunction in refractory sinusitis in a tertiary care setting // *Laryngoscope*. 2001. V. 111 (2). P. 233-235.
 14. Domínguez O., Giner M.T., Alsina L. et al. Clinical phenotypes associated with selective IgA deficiency: a review of 330 cases and a proposed followup protocol // *An. Pediat (Barc.)*. 2012. V. 76 (5). P. 261-267.
 15. Driessen G., Van der Burg M. Educational paper. Primary antibody deficiency // *Eur. J. Pediatr.* 2011. V. 170 (6). P. 693-702.
 16. Mohammadinejad P., Pourhamdi S., Abolhassani H. et al. Primary antibody deficiency in a tertiary referral hospital: a 30-year experiment // *J. Investig. Allergol. Immunol.* 2015. V. 25 (6). P. 416-425.
 17. Moise A., Nedelcu F.D., Toader M.A. et al. Primary immunodeficiencies of the B lymphocyte // *J. Med. Life*. 2010. V. 3 (1). P. 60-63.
 18. Nurkic J., Numanovic F., Arnautalic L., Tihic N., Halilovic D. Diagnostic Significance of Reduced IgA in Children. *Med. Arh.* 2015. V. 69(4). P. 236-239.
 19. Wang N., Shen N., Vyse T.J. et al. Selective IgA deficiency in autoimmune disease // *Mol. Med.* 2011. V. 17(11-12). P. 1383-396.
 20. Yel L. Selective IgA deficiency // *J. Clin. Immunol.* 2010. V. 30(1). P. 10-16.

Сведения о соавторах:

Зрячкин Николай Иванович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ РФ.
 Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Челюскинцев, д.151/161, кв.34.
 E-mail: nizryach@yandex.ru
 Тел.: 89603599142

Чеботарева Галина Ивановна – ассистент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ РФ.
 Тел.: 89085584673

Гайсина Екатерина Олеговна – врач-педиатр ГУЗ «Саратовская областная детская клиническая больница».
 Тел.: 89271092429

УДК.616.344-006.04-089.844

Карциноид подвздошной кишки**3.3. Нажмудинов, А.Г. Гусейнов**

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

Резюме

Представлено клиническое наблюдения пациента с карциноидом подвздошной кишки, осложненным перфорацией кишки, развитием межпетельного абсцесса и кишечной непроходимости. Дана краткая литературная справка.

Ключевые слова: карциноид, подвздошная кишка, абсцесс брюшной полости, кишечная непроходимость.

Ileal carcinoid**Z.Z.Nazhmudinov, A.G. Guseynov**

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

Summary

A clinical observation of a patient with ileum carcinoid is presented. A brief literary reference is given, the history of the disease, the examination and surgical treatment is described in detail.

Key words: carcinoid, ileum, abdominal abscess, intestinal obstruction.

Диагностика новообразований тонкой кишки вообще и карциноида в частности до развития осложнений чрезвычайно затруднена. Это объясняется отсутствием специфических симптомов опухоли вне осложнений и малой доступностью визуализации образований как для лучевых, так и эндоскопических методов. Опухоли тонкой кишки составляют не более 5% от всех новообразований желудочно-кишечного тракта [2, 4], а карциноид в структуре опухолей тонкой кишки составляет до 5,2% [3].

Карциноид тонкой кишки – редкое и трудно диагностируемое заболевание. Впервые гистологическое строение карциноида было описано Lubarsch O. в 1888 году, Oberndorfer S. в 1907 году предложил термин «карциноид». Карциноид в 74% случаях первично выявляется в желудочно-кишечном тракте, в том числе в тонкой кишке (в 44% случаев), в прямой кишке (26%) и желудке (10%) [1,4]. У пациентов с отдаленными метастазами карциноида выживаемость в среднем не превышает 18%. Благоприятный прогноз наблюдается при поражении аппендикса (выживаемость составляет 96%), в меньшей степени при поражении бронхов (85%), прямой кишки (81%), толстой (52%) и тонкой кишок (53%) [4]. Как правило, диагноз устанавливается при оперативных вмешательствах по поводу осложнений.

Наличие карциноидного синдрома, который может быть выражен в разной степени у 65% пациентов [1], не облегчает диагностический поиск. Основными клиническими проявлениями синдрома являются приливы, диарея, боли в животе, брон-

хоспазм, изменения сердца и тремор. Характерно развитие белковой недостаточности вследствие повышенного потребления триптофана на синтез серотонина. Воздействие высоких концентраций биологически активных субстанций, продуцируемых опухолью, на мышечную и соединительную ткань сердца приводит к развитию фиброзных изменений в эндо- и миокарде, клапанном аппарате сердца с развитием клапанной недостаточности и стеноза, как правило, трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии.

Представленный ниже клинический случай интересен не только редкостью карциноида тонкой кишки, но и особенностями развившихся осложнений – кишечной непроходимости и абсцесса брюшной полости.

Пациент 3., 59 лет, госпитализирован в Республиканскую клиническую больницу скорой медицинской помощи (г. Махачкала) 24.12.2019 г. через 3 суток после начала заболевания с жалобами на боли в животе, больше в нижних отделах, тошноту. Ранее, последние 6 месяцев, периодически беспокоили умеренные боли в животе без четкой локализации, по поводу чего обследовался амбулаторно. Производились эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, УЗИ органов брюшной полости, энтерография, лабораторные исследования крови и мочи, исследование крови на онкомаркеры. Органической патологии не выявлено.

Объективно. Общее состояние средней тяжести. Рост 175 см, вес 72 кг, индекс массы тела по Кетле 23,2 кг/м², телосложение правильное. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски, тургор кожи сохранен. Доступные пальпации лимфатические узлы не более 5 мм, мягкие, подвижные. Подкожные вены запавшие.

Пульс 80 в 1 минуту, АД 130/80 мм рт. ст., температура 36,8⁰С.

Грудная клетка конусовидной формы, симметричная, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. Аускультативно над легкими дыхание

Для корреспонденции:

Нажмудинов Зайпула Зулбегович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии с курсом эндохирургии факультета повышения квалификации и последипломной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: zaipula_65@mail.ru.

Тел.: 89034292362.

Статья поступила 20.07.2020 г., принята к печати 28.08.2020 г.

везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет.

Живот несколько вздут, при глубоком дыхании отмечает усиление болей в нижних отделах. При пальпации – умеренная болезненность и защитное напряжение над лоном и в правой подвздошной области. Там же нечетко определяется инфильтрат размерами приблизительно 8x10 см². Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. При аускультации живота – перистальтические шумы с периодическим усилением; шум плеска не определяется.

Печень – по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

При пальцевом исследовании прямой кишки болезненности, нависания стенок, инфильтрации нет. В ампуле кишки следы кала коричневого цвета.

Диурез не нарушен. Стул последний раз был за 8-10 часов до госпитализации, кашицеобразный, в малом количестве.

Общий анализ крови: гемоглобин 148 г/л, эритроциты $4,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $18,6 \times 10^9/л$ (палочкоядерные 10%, сегментоядерные 72%, лимфоциты 16%, моноциты 2%), СОЭ 38 мм/ч.

Общий анализ мочи: удельный вес 1020, белок – нет, лейкоциты 3-4 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: общий белок 68 г/л, глюкоза 7,3 ммоль/л, креатинин 87,7 мкм/л, мочевины 6,8 ммоль/л, билирубин 8,1 мкм/л.

Исследование крови на RW, ВИЧ, HBsAg, HCV – отрицательно.

ЭКГ: ритм синусовый, положение сердца вертикальное, неполная блокада левой ножки пучка Гиса.

Рентгенография легких: очаговых и инфильтративных изменений нет, синусы свободны, тень средостения без особенностей.

Обзорная рентгенография брюшной полости: пневматизация тонкой кишки, единичные горизонтальные уровни.

Ультразвуковое исследование брюшной полости: пневматизация тонкой кишки; в просвете кишечника жидкость, движение содержимого маятникообразное.

Диагностирована острая кишечная непроходимость и по неотложным показаниям пациенту произведена лапароскопия.

При лапароскопии: в брюшной полости около 150 мл серозного экссудата. Петли тонкой кишки расширены, диаметром до 4 см, в просвете жидкое содержимое и газ. Ниже пупка к передней брюшной стенке по средней линии припаяна петля тонкой кишки с инфильтрированными стенками и большой сальник, вокруг этой зоны наложения фибрина. При разъединении инфильтрата вскрылся абсцесс, отошло около 70 мл густого гноя. При дальнейшей ревизии выявлено, что причиной абсцесса является опухоль подвздошной кишки с распадом и перфорацией. Дефект кишки располагается в 50-60 см от илеоцекального отдела. Переход на лапаротомию. Средне-срединная лапаротомия. При ревизии лимфатические узлы брыжейки тонкой кишки величиной около 5 мм, подвижные, мягкие. Произведена резекция подвздошной кишки вместе с опухолью на протяжении 50 см, наложен анастомоз конец в конец. Назоинтестинальная интубация, лаваж и дренирование брюшной полости.

Макропрепарат: опухоль размерами 5x5x5 см³, плотная, по краю ее перфоративное отверстие, занимающее полуокружность кишки, наложения фибрина (рис. 1); на разрезе опухоль грязно-серого цвета, циркулярно суживает просвет кишки (рис. 2). Заключение гистологического исследования: злокачественный карциноид тонкой кишки (рис. 3).



Рис. 1. Сегмент резецированной подвздошной кишки с опухолью. Зона распада опухоли и перфорации кишки



Рис. 2. Опухоль подвздошной кишки на разрезе. Циркулярное сужение просвета кишки

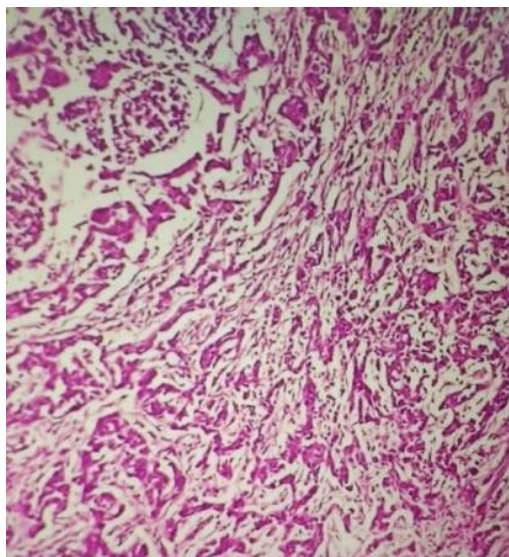


Рис. 3. Микропрепарат операционного материала.
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 200.
Злокачественный карциноид подвздошной кишки.

Литература

1. Горбунова В.А., Орел Н.Ф., Егоров Г.Н. Редкие опухоли APUD-системы (карциноиды) и нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы: клиника, диагностика, лечение. М.: Литтерра, 2007. 32 с.
2. Карагюлян С.Р., Данишян К.И., Гржимоловский А.В. Хирургическое лечение больного с комбинированным опухолевым поражением тонкой кишки // Проблемы гематологии. 2002. № 2. С. 49-52.
3. Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Степанюк И.В. Диагностика и хирургическое лечение опухолей тонкой кишки // Вестник национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2011. Т. 6. № 2. С. 49-55.

4. Lev D., Kariv L., Marhav H. Gastrointestinal stromal sarcomas // Br. L. Surg. 1999. № 86. P. 545-549.

References

1. Gorbunova V.A., Orel N.F., Yegorov G.N. Redkiye opukholi APUD-sistemy (kartsinoidy) i neyroendokrinnyye opukholi podzheludchnoy zhelezy: klinika, diagnostika, lecheniye [Rare tumors of the APUD system (carcinoids) and neuroendocrine tumors of the pancreas: clinical picture, diagnosis, treatment]. M.: Litterra, 2007. 32 s.
2. Karagyulyan S.R., Danishyan K.I., Grzhimolovskiy A.V. Khirurgicheskoye lecheniye bol'nogo s kombinirovannym opukholevym porazheniyem tonkoy kishki [Surgical treatment of a patient with combined tumor lesion of the small intestine] // Problemy gematologii. 2002. № 2. S. 49-52.
3. Stoyko Yu.M., Levchuk A.L., Stepanyuk I.V. Diagnostika i khirurgicheskoye lecheniye opukholey tonkoy kishki [Diagnostics and surgical treatment of tumors of the small intestine] // Vestnik natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I.Pirogova. 2011. T. 6. № 2. S. 49-55.
4. Lev D., Kariv L., Marhav H. Gastrointestinal stromal sarcomas // Br. L. Surg. 1999. № 86. P. 545-549.

Сведения о соавторе:

Гусейнов Абдулкамал Гусейнович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии с курсом эндохирургии факультета повышения квалификации и последипломной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

УДК 618.13-092-08

Современный взгляд на пролапс гениталий**Э. К. Баринава¹, И.М. Ордиянц¹, Д.Г. Арютин^{1,2}, Е.Г.Ордиянц¹, Т.Н. Зулумян¹, С.Ф.Дамирова¹, Д.А. Добровольская¹**¹Медицинский институт ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва;²ГБУЗ «Городская клиническая больница №29 им. Н.Э.Баумана» Департамента здравоохранения г. Москвы**Резюме**

В статье представлен обзор современной литературы, посвященный пролапсу гениталий, являющемуся одной из основных проблем гинекологии.

Ключевые слова: пролапс гениталий, апикулярный пролапс, пролапс тазовых органов.

Modern perspective on genital prolapse**E.K. Barinova¹, I.M. Ordians¹, D.G. Aryutin^{1,2}, E.G. Ordians¹, T.N. Zulumyan¹, S.F. Damirova¹, D.A. Dobrovolskaya¹**¹Medical Institute of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Peoples' Friendship University of Russia", Moscow;²SBHI "City Clinical Hospital No. 29 by N.E.Bauman "Department of Health", Moscow**Summary**

The article presents a review of modern literature on genital prolapse, which is one of the main problems of gynecology.

Key words: genital prolapse, apical prolapse, pelvic organ prolapse.

Пролапс тазовых органов (ПТО) является одной из основных проблем здравоохранения [32]. По современным литературным данным, распространенность пролапса гениталий (ПГ) в женской популяции составляет от 2,9 до 53% [18]. Регистрируемая частота симптоматического пролапса у женщин в развивающихся странах выше, чем в развитых странах, что обусловлено:

- ранним деторождением;
- высоким паритетом;
- коротким интергенетическим интервалом;
- ранним возвращением на работу после родов;
- осложнениями во время родов, низкими социально-экономическими условиями конкретной страны [18, 6].

Согласно литературным данным, в США проблема ПГ затрагивает более 3 миллионов женщин, из них 40% в возрасте 60-75 лет, 53% женщин – от 80 и старше [17, 32]. В странах Европы ПТО страдают 31% женщин, Ближнего Востока – 20–50%. В Северной Африке (Египет) и Восточной Африке (Гамбия) пролапс гениталий составляет 46–56% среди гинекологических заболеваний и занимает 2-е место в показаниях к гистерэктомии после разрыва матки при родах [3, 14].

В России ПГ среди всех нозологий в отделении оперативной гинекологии высоко профилированных учреждений фиксируется в 28-39% случаев и занимает 3-е место после доброкачественных опухолей женских половых органов и эндометриоза в структуре показаний для планового оперативного лечения [1, 7].

В исследованиях о расовой предрасположенности было выявлено, что афроамериканские женщины, по сравнению с латиноамериканскими и белыми женщинами, имели в 4-5 раз больше рисков развития пролапса. Однако риск развития апикулярного пролапса на 40 % был выше у белых женщин [1].

Причины ПГ многофакторные, в частности:

- растяжение мышц *Levator ani*;
- повреждение пудендальных нервов;
- инструментальное сопровождение во время второго периода влагалищных родов;
- постменопаузальный возраст;
- дефицит эстрогенов;
- повышенный индекс массы тела;
- хронический кашель, вызванный курением;
- хронические заболевания легких (бронхит);
- подъемы внутрибрюшного давления, обусловленные поднятием тяжести [17, 24, 27, 31].

С позиции интегральной теории, причиной ПГ является несостоятельность мышц тазового дна и соединительной ткани, проявляющаяся слабостью связок и фасции тазового дна, что и приводит к опущению и выпадению органов малого таза из половой щели и к нарушениям функции тазовых органов [28]. Согласно этой же теории, причинами

Для корреспонденции:

Баринава Эбеча Кебедовна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинский институт ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».

E-mail: barinovaek@inbox.ru

Тел.: 89266954073

Статья поступила 28.05.2020 г., принята к печати 20.08.2020 г.

развития ПТО в молодом возрасте считается меньшее содержание наиболее прочного коллагена I типа в связках и фасциях тазового дна в отличие от коллагена III и IV типа [3, 5, 11].

Суммируя многочисленные факторы развития ПГ, можно отметить, что данная проблема имеет полиэтиологический характер [11].

Согласно теории DeLancey J.O. о развитии ПТО [21], существует 3 уровня поддержки структур таза (органы, связочный аппарат, мышцы). В настоящее время эта градация принята во всем мире.

В данной теории различают три уровня поражения:

I уровень поражения (выпадение сводов влагалища, апикальный пролапс, энтероцеле) касается верхней части влагалища и шейки. Структуры фиксирующего материала: крестцово-маточные, кардинальные связки.

II уровень поражения (уретроцеле, цистоцеле, ректоцеле) касается средней части влагалища, со-

единяющей стенки влагалища с arcus tendineus fasciae pelvis. Структуры фиксирующего материала: пубоцервикальная факция, пубоцервикальная фасция, пубоуретральные фасции.

III уровень поражения (уретроцеле, повреждение промежности, растяжение промежности, ректоцеле) касается нижней трети влагалища и уретры мочеполовой диафрагмы. Структуры фиксирующего материала: пубоуретральные связки, внутритазовая фасция, структуры сухожильного центра промежности.

В настоящее время ПТО принято делить по отделам: передний (опущение передней стенки влагалища, цистоцеле), задний (опущение задней стенки влагалища, ректоцеле), маточный или апикальный (пролапс шейки матки, матки или влагалищной манжеты после операции гистерэктомии), энтероцеле (грыжевое выпячивания (Дугласова) пространства между передней стенкой влагалища и задней стенкой мочевого пузыря [22, 29] (рис. 1).

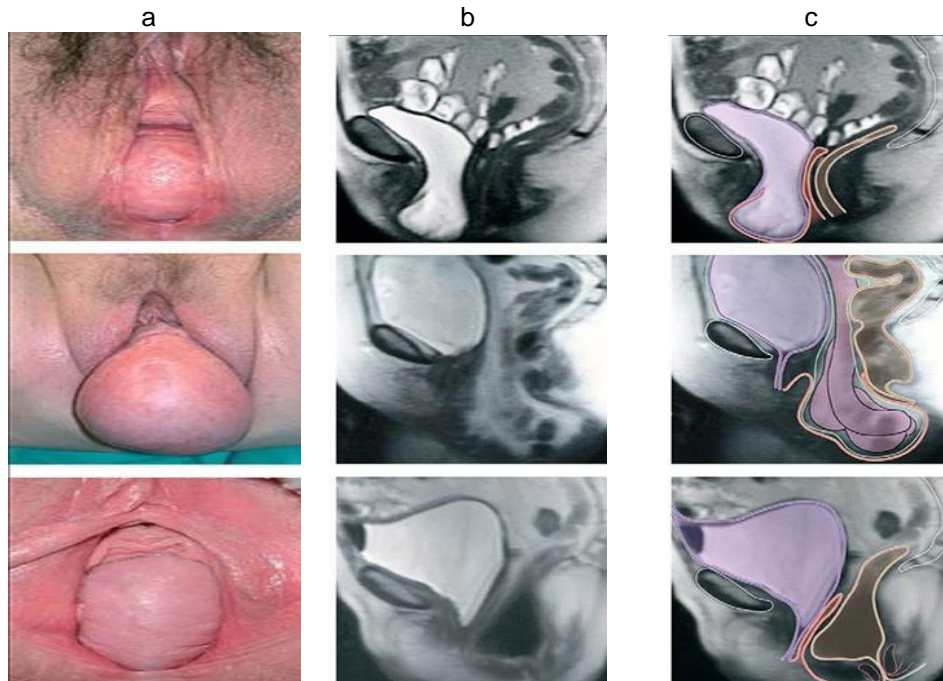


Рис. 1. В колонке (а) представлены разновидности пролапса гениталий (сверху вниз): переднюю стенку, вершину влагалища или заднюю стенку; в колонке (б) – сагиттальный срез пролапса (МРТ); в колонке (с) – МРТ со схематичными прорисованными пролабирующими структурами: фиолетовый (мочевой пузырь), оранжевый (влагалище), коричневый (толстая и прямая кишки) и зеленый (брюшина) (из Jelovsek JE, Maher C, Barber MD. Выпадение тазовых органов. *Lancet.* 2007;369(9566):1028)

Энтероцеле может сочетаться с передним и задним пролапсом, а также с апикальным или отдельно от него [22]. Апикальный дефект составляет 5-15% из всех видов пролапсов, а 80% переднего отдела пролапса сочетается с апикальным [14]. Существует несколько классификаций пролапса гениталий, наиболее простой и удобной для клиницистов является классификация М.С. Малиновского и по Baden-Walker [9].

Отдельно следует отметить стандартизованную классификацию пролапса гениталий POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification), которая была

принята American Urogynecologic Society (ICS) в январе 1996года и обществом гинекологических хирургов в марте 1996 года [30]. Данная классификация является в настоящее время одной из наиболее адекватных и используется во многих урогинекологических обществах, а также при описании большинства исследований.

Стадия ПТО устанавливается по 9 ориентирам (точкам) по методике POP-Q, представленной на рисунке 2.

Существует наиболее упрощенная классификация стадий по POP-Q (табл. 1).

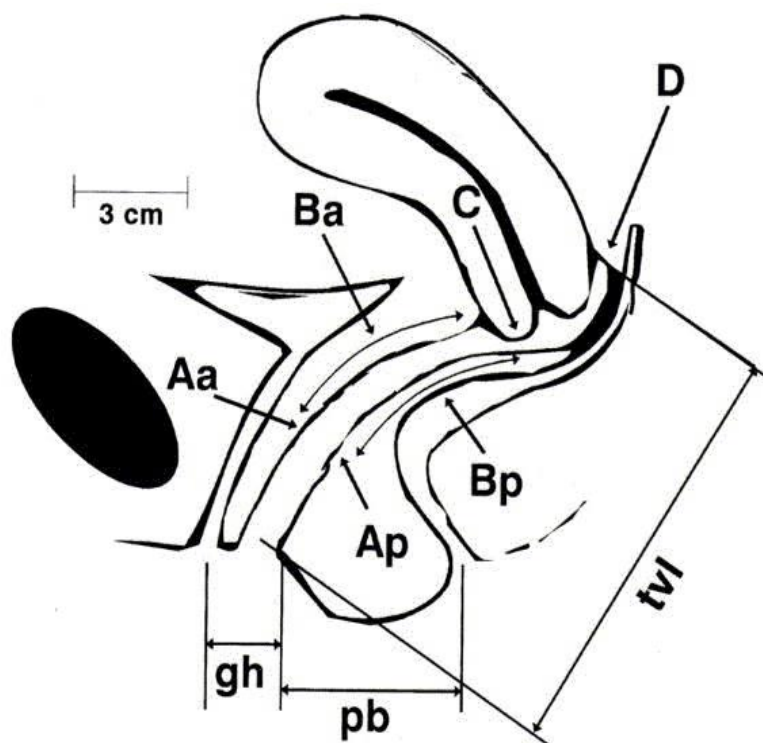


Рис. 2. Точки и ориентиры для изучения системы POP-Q. Aa, точка А передняя, Ap, точка А задняя, Ba, точка В передняя; Bp, точка В задняя; С – шейка матки или влагалищная манжета; D – задний свод (если шейка матки присутствует); gh – генитальный разрыв; pb – промежность тела; tvl – общая длина влагалища

Таблица 1

Стадии пролапса тазовых органов по классификации POP-Q (ICS, 1996)

Стадия 0	Во время натуживания опущение стенок влагалища не наблюдается
Стадия I	Наиболее дистальная точка находится не ниже, чем 1 см над уровнем плоскости гименального кольца
Стадия II	Наиболее дистальная точка находится на уровне +/- 1 см от плоскости гименального кольца
Стадия III	Наиболее дистальная точка опускается ниже плоскости гименального кольца более, чем на 1 см, но полного выпадения стенок влагалища и матки не наблюдается
Стадия IV	Полное выпадение матки или свода влагалища

Стандартного комплексного алгоритма диагностических исследований при тазовом пролапсе на данный момент не разработано [26]. Для диагностики различных типов ПГ используются данные физикального осмотра, клинического исследования, а также дополнительные методы [16]:

- цистоуретерография;
- цистопроктография;
- дефекография;
- урофлоуметрия;
- ультразвуковой метод.

УЗИ является неинвазивным, широкодоступным и довольно информативным методом, который позволяет определить повреждение мышц Levator ani и визуализировать расположение и возможные дефекты полипропиленовой сетки [19].

Для диагностики ПТО также используется МРТ. Одним из важнейших преимуществ МРТ является отсутствие ионизирующего излучения, что определяет безопасность применения методики даже при многократном повторении до и после хирургического лечения [19].

Вполне логично, что на начальном этапе ПТО применяют консервативные методы лечения: использование pessaries и упражнений Кегеля. Данные методы обычно применяют на начальном эта-

пе заболевания либо для профилактики рецидива [15]. Хирургическая коррекция ПГ в целом является более эффективной процедурой, но, к сожалению, частота рецидивов после нее приближается к 33–40% [20, 22, 25].

В последнее время для хирургического лечения ПТО все чаще стали использовать синтетические материалы. Так, согласно последним публикациям сакрокольпопексия с использованием синтетических материалов (mesh) является золотым стандартом лечения апикального пролапса [10].

Синтетические материалы устанавливают экстраперитонеально, при помощи таких троакаров, как: Perigee AMS, Arogee AMS, Monarc и др., а также с использованием безтроакарных систем Elevate Anterior, Elevate Posterior, AMS Ink., MiniArc и других систем [2].

Следует отметить, что одним из основных показаний к хирургическому лечению ПГ является отсутствие эффекта консервативного лечения. Среди прочего, основными целями хирургического лечения являются: устранение симптомов пролапса гениталий; восстановление анатомии тазовых органов; улучшение связочного аппарата тазовых органов и восстановление их функций.

Однако в современной гинекологии не существует единых стандартов хирургического лечения ПТО. Но наиболее распространенным видом хирургической коррекции при ПГ следует признать укрепление тазового дна с использованием собственных тканей (передняя кольпорафия, кольпоперинеоррафия, леваторопластика).

Для восстановления промежности предложено много модификаций и приемов, которые отличаются друг от друга формой лоскута, выкраиваемого из задней стенки влагалища. В свою очередь кольпоперинеоррафия может быть самостоятельной операцией. Но чаще всего она сочетается с передней и срединной кольпорафией, а также влагалищной гистерэктомией. Так, например, женщинам постменопаузального периода, не живущим половой жизнью, при полном выпадении матки показана срединная кольпорафия по методу Нейгебауэру-Лефору.

Операция Лабгарта (неполный влагалищно-промежностный клезис) также рекомендована для пациенток старшего возраста. Особенность этой операции проявляется в фиксации тазовых органов и наличии после операции узкого входа во влагалище, что дает при необходимости возможность осмотреть шейку матки.

Другая группа операций направлена на укрепление фиксирующего аппарата матки. Так, В.С. Фриновским для пациенток репродуктивного возраста при пролапсе гениталий было рекомендовано крестообразное укорочение круглых связок с кольпоперинеоррафией на первом этапе. Объяснялось это тем, что после укорочения связок матки при повторной реконструкции тазового дна матка смещалась книзу, тем самым растягивая укороченные связки [8, 13].

Дополнительной корригирующей операцией является вагинопексия по МакКолу, направленная на укрепление крестцово-маточного аппарата. Пациенткам с выпадением матки и влагалища (в сочетании с миомой матки, эрозией шейки матки, не заживающей декубитальной язвой) показана влагалищная экстирпация матки в модификации Мейо с кольпоперанеоррафией. Так называемая Манчестерская операция (сочетание ампутации шейки матки, укорочения кардинальных связок и кольпоперинеоррафии) показана молодым пациенткам при опущении матки с элонгацией ее шейки [4, 13, 12].

В заключение следует отметить, что ПГ является актуальной проблемой нашего времени. Ежегодно различные оперативные вмешательства, касающиеся опущения тазовых органов, проводятся для 300 000 женщин в США. Однако огромное количество оперативных методик лечения дают до 40% рецидивов. Кроме того, зафиксированы многочисленные интра- и постоперационные осложнения и появление жалоб *de novo* [7, 12]. В связи с этим, увеличивается численность судебных судопроизводств, ответчиком в которых выступают медицинские организации и учреждения [12].

К сожалению, проблема ПГ не имеет тенденции к уменьшению. Последнее подтверждается в многочисленных отечественных и зарубежных пуб-

ликациях. Отмечаются латентный характер заболевания, прогрессирующее течение, психологические барьеры пациенток как основные причины длительного усугубления функциональных нарушений.

Все перечисленное требует разработок персонализированного подхода, который в последующем позволит снизить частоту послеоперационных рецидивов и риск ближайших и отдаленных неблагоприятных результатов хирургического вмешательства.

Литература

1. Адамян Л.В., Смольнова Т.Ю., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия в изучении состояния микроциркуляторного русла у больных с опухолевыми заболеваниями гениталий // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2006. № 5. С. 34-39.
2. Буянова С.Н., Щукина Н.А., Зубова Е.С., Сибряева В.А., Рижинашвили И.Д. Пролапс гениталий // Российский вестник акушера-гинеколога. 2017. № 17(1). С. 37-45.
3. Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д. и др. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапса гениталий и недержания мочи // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2005. № 5. С. 15-18.
4. Гвоздев М.Ю., Тупикина Н.В., Касян Г.Р., Пушкарь Д.Ю. Пролапс тазовых органов в клинической практике врача-уролога: методические рекомендации №3. М., 2016. 58 с.
5. Гутикова Л.В., Новицкая Т.В., Зверко В.Л. Дисплазия соединительной ткани в генезе пролапса гениталий: определение тактики ведения пациенток // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: материалы Республиканской науч. - практ. конф. с Междунар. участием, посвященной 50-летию каф. акушерства и гинекологии УО «ГрГМУ» (20-21 октября 2011 г.). Гродно, 2011. С. 42-44.
6. Камоева С.В., Савченко Т.Н., Иванова А.В., Абаева Х.А. Современные генетические аспекты пролапса тазовых органов у женщин // Акушерство, гинекология, репродукция. 2013. № 7 (1). С. 17-21.
7. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А., Петрова В.Д., Попов А.А., Чечнева М.А., Кашина Е.А., Краснопольская И.В., Муравьева Т.Г., Путиловский М.А., Хайруллина Д.М. Хирургическое лечение больных с опущением и выпадением внутренних половых органов и профилактика опущения купола влагалища после гистерэктомии // Российский вестник акушера-гинеколога. 2006. № 6 (4). С. 66-71.
8. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Белоглазова С.Е. Руководство по оперативной гинекологии. М.: Мед. информ. агентство, 2006.
9. Марченко Т. Б. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения пролапса гениталий у женщин пожилого и старческого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2015. 215 с.
10. Мгелиашвили М.В., Буянова С.Н., Марченко Т.Б., Рижинашвили И.Д. Опыт применения синтетических протезов для лечения тяжелых форм пролапса гениталий у женщин в пожилом возрасте // Альманах клинической медицины. 2015. № 3. С. 118-122.
11. Радзинский В.Е., Ханзадян М.Л., Демура Т.А. Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы в патогенезе пролапса тазовых органов // Доктор. ру. 2014. № 1 (5). С. 7-10.
12. Токтар Л. Р. Женская пролаптология: от патогенеза к эффективности профилактики и лечения // Акушер-

- ство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2017. № 3 (17). С. 32-41.
13. Чурсин В.В., Жорова В.Е., Буралкина Н.А. и др. Взгляд хирурга на нерешенные вопросы пролапса тазовых органов // Гинекология. 2018. № 20 (1). С. 88–91.
 14. Шкарупа Д.Д., Кубин Н.Д., Попов Э.Н. и др. Передне-апикальная протезирующая реконструкция тазового дна вагинальным доступом с применением сверхлегкого сетчатого имплантата: 2 года наблюдения // Журнал акушерства и женских болезней. 2018. № 3. С. 55–63.
 15. Alas A.N., Anger J.T. Management of Apical Pelvic Organ Prolapse // *Curr. Urol. Rep.* 2015. N 16. P. 33.
 16. Albrich S., Rommens K., Steetskamp J. Prevalence of Levator Ani Defects in Urogynecological Patients // *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2015. N 75 (1). С. 51-55.
 17. Arya L. A. et al. Pelvic organ prolapse, constipation, and dietary fiber intake in women: a case-control study // *American journal of obstetrics and gynecology.* 2005. V. 192. N 5. С. 1687-1691.
 18. Bodner-Adler B., Shrivastava C. & Bodner K. Risk factors for uterine prolapse in Nepal // *Int Urogynecol.* 2007. N 18. P. 1343-1346.
 19. Buchsbaum G., Duecy E., Kerr L. Pelvic organ prolapse in nulliparous women and their parous sisters // *Obstet. Gynecol.* 2006. V. 108 (6). P. 1388-1393.
 20. Carey M., Higgs P., Goh J., Lim J., Leong A., Krause H., Cornish A. Vaginal repair with mesh versus colporrhaphy for prolapse: a randomised controlled trial // *BJOG.* 2009. N 16 (10). P.1380–1386.
 21. DeLancey JO. What's new in the functional anatomy of pelvic organ prolapse? // *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2016. V. 28 (5). P. 420-429.
 22. Jelovsek J. E., Maher C., Barber M. D. Pelvic organ prolapse // *The Lancet.* 2007. V. 369, N 9566. P. 1027-1038.
 23. Jha S., Moran P.A. National survey on the management of prolapse in the UK // *Neurourology and urodynamics.* 2007. V. 26, N 3. P. 325-331.
 24. Lien K. C. et al. Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth // *Obstetrics and gynecology.* 2004. V. 103, N 1. P. 31.
 25. Martan A., Svabík K., Masata J., El-Haddad R., Pavlikova M. Correlation between stress urinary incontinence or urgency and anterior compartment defect before and after surgical treatment // *Ceska Gynekol.* 2010. V. 75 (2). P. 118-125.
 26. Medina C.A., Candiotti K., Takacs P. Wide genital hiatus is a risk factor for recurrence following anterior vaginal repair // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2008. V. 101 (2). P. 184-187.
 27. Olsen A. L. et al. Epidemiology of surgically managed pelvic-organ prolapse and urinary incontinence // *Obstetrics and gynecology.* 1997. V. 89, N 4. P. 501-506.
 28. Petros P.E., Ulmsten U.I. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations // *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl.* 1990. V. 153, N 7. P. 31.
 29. Sokol, A. I., & Walters, M. D. Pelvic Organ Prolapse and Pelvic Floor Dysfunction// *General Gynecology.* 2007. N 1. P. 543–581.
 30. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction / R.C. Bump, A. Mattiasson et al. // *Obstet. Gynecol.* 1996. V. 175, N 1. P.10-17.
 31. Vergeldt T. F. M. et al. Risk factors for pelvic organ prolapse and its recurrence: a systematic review // *International urogynecology journal.* 2015. V. 26, N 11. P. 1559-1573.
 32. Wu J. M. et al. Forecasting the prevalence of pelvic floor disorders in US Women: 2010 to 2050 // *Obstetrics & Gynecology.* 2009. V. 114, N 6. P. 1278-1283.
- ## References
1. Adamyan L.V., Smol'nova T.Yu., Sidorov V.V. Lazernaya dopplerovskaya floumetriya v izuchenii sostoyaniya mikrotsirkulyatornogo rusla u bol'nykh s opukhovymi zabollevaniyami genitaliy [Laser Doppler flowmetry in the study of the state of the microvasculature in patients with tumor diseases of the genitals] // *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii.* 2006. № 5. S. 34-39.
 2. Buyanova S.N., Shchukina N.A., Zubova Ye.S., Sibryayeva V.A., Rizhinashvili I.D. Prolaps genitaliy [Prolapse of the genitals] // *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa.* 2017. № 17(1). S. 37-45.
 3. Buyanova S.N., Savel'yev S.V., Petrova V.D. i dr. Rol' displazii soyedinitel'noy tkani v patogeneze prolapsa genitaliy i nederzhaniya mochi [The role of connective tissue dysplasia in the pathogenesis of genital prolapse and urinary incontinence] // *Ros. vestn. akushera-ginekologa.* 2005. № 5. S.15–18.
 4. Gvozdev M.Yu., Tupikina N.V., Kasyan G.R., Pushkar' D.Yu. Prolaps tazovykh organov v klinicheskoy praktike vracha-urologa: metodicheskiye rekomendatsii [Pelvic organ prolapse in the clinical practice of a urologist: guidelines №3]. № 3. M., 2016. 58 s.
 5. Gutikova L.V., Novitskaya T.V., Zverko V.L. Displaziya soyedinitel'noy tkani v geneze prolapsa genitaliy: opredeleniye taktiki vedeniya patsiyentok [Dysplasia of connective tissue in the genesis of genital prolapse: determination of patient management tactics] // *Aktual'nyye voprosy akusherstva i ginekologii: materialy Respublikanskoy nauch. - prakt. konf. s mezhdunar. uchastiyem, posvyashchennoy 50-letiyu kaf. akusherstva i ginekologii UO «GrGMU» (20–21 oktyabrya 2011 g.).* Grodno, 2011. S. 42–44.
 6. Kamoyeva S.V., Savchenko T.N, Ivanova A.V., Abayeva Kh.A. Sovremennyye geneticheskiye aspekty prolapsa tazovykh organov u zhenshchin [Modern genetic aspects of pelvic organ prolapse in women] // *Akusherstvo, ginekologiya, reproduktivnaya.* 2013. № 7 (1). S.17–21.
 7. Krasnopol'skiy V.I., Buyanova S.N., Shchukina N.A., Petrova V.D., Popov A.A., Chechneva M.A., Kashina Ye.A., Krasnopol'skaya I.V., Murav'yeva T.G., Putilovskiy M.A., Khayrullina D.M. Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh s opushcheniyem i vypadeniyem vnutrennikh polovykh organov i profilaktika opushcheniya kupola vlagalishcha posle gisterektomii [Surgical treatment of patients with prolapse and prolapse of internal genital organs and prevention of pro lapse of the vaginal dome after hysterectomy] // *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa.* 2006. № 6 (4). S. 66-71.
 8. Kulakov V.I., Selezneva N.D., Beloglazova S.Ye. Rukovodstvo po operativnoy ginekologii [Guidelines for Operational Hyencology]. M.: Med. inform. agentstvo, 2006.
 9. Marchenko T.B. Blizhayshiy i otdalennyye rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya prolapsa genitaliy u zhenshchin pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Immediate and long-term results of surgical treatment of genital prolapse in elderly and senile women]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2015. 215 s.
 10. Mgeliasvili M.V., Buyanova S.N., Marchenko T.B., Rizhinashvili I.D. Opyt primeneniya sinteticheskikh protezov dlya lecheniya tyazhelykh form prolapsa genitaliy u zhenshchin v pozhilom vozraste [Surgeon's view on unresolved issues of pelvic organ prolapse] // *Al'manakh klinicheskoy meditsiny.* 2015. № 3. S. 118–122.
 11. Radzinskiy V.Ye., Khanzadyan M.L., Demura T.A. Matritsnyye metalloproteinazy i ikh inhibitory v patogeneze prolapsa tazovykh organov [Matrix metalloproteinases and their inhibitors in the pathogenesis of pelvic organ prolapse] // *Doktor. ru.* 2014. № 1 (5). S. 7–10.

12. Toktar L.R. Zhenskaya prolaptologiya: ot patogeneza k effektivnosti profilaktiki i lecheniya [Female prolaptology: from pathogenesis to the effectiveness of prevention and treatment] // Akusherstvo i ginekologiya: Novosti. Mneniya. Obucheniya. 2017. № 3 (17). S. 32-41.
13. Chursin V.V., Zhorova V.Ye., Buralkina N.A. i dr. Vzgl'yad khirurga na nereshennyye voprosy prolapsa tazovykh organov [Surgeon's view on unresolved issues of pelvic organ prolapse] // Ginekologiya. 2018. № 20 (1). S. 88-91.
14. Shkarupa D.D., Kubin N.D., Popov E.N. i dr. Peredneapikal'naya proteziruyushchaya rekonstruktsiya tazovogo dna vaginal'nym dostupom s primeneniym sverkhlegkogo setchatogo implantata: 2 goda nablyudeniya [Anterior-apical prosthetic reconstruction of the pelvic floor by vaginal access using an ultralight mesh implant: 2 years of follow-up] // Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. 2018. № 3. S. 55-63.
15. Alas A.N., Anger J.T. Management of Apical Pelvic Organ Prolapse // Curr Urol Rep. 2015. N 16. P. 33.
16. Albrich S., Rommens K., Steetskamp J. Prevalence of Levator Ani Defects in Urogynecological Patients // Geburtshilfe Frauenheilkd. 2015. N 75 (1). C. 51-55.
17. Arya L. A. et al. Pelvic organ prolapse, constipation, and dietary fiber intake in women: a case-control study // American journal of obstetrics and gynecology. 2005. V. 192. N 5. C. 1687-1691.
18. Bodner-Adler B., Shrivastava C. & Bodner K. Risk factors for uterine prolapse in Nepal // Int. Urogynecol. 2007. N 18. P. 1343-1346.
19. Buchsbaum G., Duecy E., Kerr L. Pelvic organ prolapse in nulliparous women and their parous sisters // Obstet. Gynecol. 2006. V. 108 (6). P. 1388-1393.
20. Carey M., Higgs P., Goh J., Lim J., Leong A., Krause H., Cornish A. Vaginal repair with mesh versus colporrhaphy for prolapse: a randomised controlled trial // BJOG. 2009. N 16 (10). P.1380-1386.
21. DeLancey J.O. What is new in the functional anatomy of pelvic organ prolapse? // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2016. V. 28 (5). P. 420-429.
22. Jelovsek J.E., Maher C., Barber M.D. Pelvic organ prolapse // The Lancet. 2007. V. 369, N 9566. P. 1027-1038.
23. Jha S., Moran P.A. National survey on the management of prolapse in the UK // Neurourology and urodynamics. 2007. V. 26, N 3. P. 325-331.
24. Lien K.C. et al. Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth // Obstetrics and gynecology. 2004. V. 103, N 1. P. 31.
25. Martan A., Svabík K., Masata J., El-Haddad R., Pavlikova M. Correlation between stress urinary incontinence or urgency and anterior compartment defect before and after surgical treatment // Ceska Gynecol. 2010. V. 75 (2). P. 118-125.
26. Medina C.A., Candiotti K., Takacs P. Wide genital hiatus is a risk factor for recurrence following anterior vaginal repair // Int. J. Gynaecol. Obstet. 2008. V. 101 (2). P. 184-187.
27. Olsen A.L. et al. Epidemiology of surgically managed pelvic-organ prolapse and urinary incontinence // Obstetrics and gynecology. 1997. V. 89, N 4. P. 501-506.
28. Petros P.E., Ulmsten U.I. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations // Acta Obstet Gynecol Scand Suppl. 1990. V. 153, N 7. P. 31.
29. Sokol A.I., Walters M.D. Pelvic Organ Prolapse and Pelvic Floor Dysfunction // General Gynecology. 2007. N 1. P. 543-581.
30. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction / R.C. Bump, A. Mattiasson et al. // Obstet. Gynecol. 1996. V. 175, N 1. P.10-17.
31. Vergeldt T.F. et al. Risk factors for pelvic organ prolapse and its recurrence: a systematic review // International urogynecology journal. 2015. V. 26, N 11. P. 1559-1573.
32. Wu J. M. et al. Forecasting the prevalence of pelvic floor disorders in US Women: 2010 to 2050 // Obstetrics & Gynecology. 2009. V. 114, N 6. P. 1278-1283.

Сведения о соавторах:

Ордянец Ирина Михайловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».
E-mail: ordiyantc@mail.ru
Тел.: 89268005036

Арютин Дмитрий Геннадьевич – кандидат медицинских наук, зав. гинекологическим отделением ГБУЗ ГКБ № 29 им. Н.Э. Баумана ДЗМ, ассистент ФПК МР кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».
Адрес: 111020, Москва, Госпитальная пл., д. 2.
E-mail: aryutin@mail.ru
Тел.: 89037729538

Ордянец Елена Георгиевна – ассистент кафедры акушерства и гинекологии и репродуктологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».
E-mail: ordiyansfit@mail.ru
Тел.: 8 926 0071231

Зулумян Татевик Ншанова – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».
E-mail: zulum@mail.ru
Тел.: 89295039904

Дамирова Саадет Фирудин кызы – аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»
E-mail: doctorsaadet@gmail.ru
Тел.: 89254850771

Добровольская Дарья Алексеевна – клинический ординатор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».
E-mail: dashaGRI@yandex.ru
Тел.: 89164006768

УДК 616.381–022.1:616.14-002-02

Пилефлебит**Л.А. Отдельнов^{1,2}, А.С. Мухин¹, А.М. Мастюкова¹**¹ ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» МЗ РФ, Нижний Новгород;² ГБУЗ НО «ГКБ №13 автозаводского района», Нижний Новгород**Резюме**

Обзор литературы посвящен редкому осложнению заболеваний органов брюшной полости, характеризующемуся высокой летальностью, – пилефлебиту. Подробно рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения этой патологии. Показана ведущая роль консервативных подходов к лечению с применением антибиотикотерапии и антикоагулянтов.

Ключевые слова: пилефлебит, тромбоз воротной вены, сепсис, внутрибрюшная инфекция, портальная гипертензия, абсцесс печени, мезентериальный тромбоз.

Pilephlebitis**L.A. Otdelnov^{1,2}, A.S. Mukhin¹, A.M. Mastyukova¹**¹ FSBEI HE «Privolzhsky Research Medical University» MH RF;² SBHI NNR "Hospital № 13 Avtozavodsky district, Nizhny Novgorod**Summary**

The review explores pylephlebitis as a rare and highly lethal complication of the intra-abdominal cavity organs diseases. Problems of pilephlebitis etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment are examined in detail. The leading role of conservative approaches to treatment using antibiotic therapy and anticoagulants is shown.

Key words: pylephlebitis, portal vein thrombosis, sepsis, intra-abdominal infection, portal hypertension, liver abscess, mesenteric thrombosis.

Пилефлебитом принято называть гнойный (септический) тромбофлебит воротной вены и ее ветвей, который развивается вторично на фоне острых и хронических заболеваний брюшной полости [18]. Данная патология впервые описана в 1846 г. Waller при аутопсии больного с абсцессом печени [12]. Ввиду редкости данной патологии, информация о ней в литературе в основном представлена единичными наблюдениями. К настоящему времени опубликовано лишь два относительно крупных по количеству анализируемых наблюдений обзора. В работе Kanelloroulou T. (2010) были обобщены все доступные в литературе описания клинических случаев пилефлебита (n=100) за 38 лет (с 1971 по 2009 год) [24]. В 2016 г. A.J.Choudhry опубликовал анализ 95 наблюдений по материалам клиники Мейо с 2002 по 2012 год [12].

По сводным литературным данным, частота септического тромбоза воротной вены составляет менее 0,2% от всех внутрибрюшных инфекций, заболеваемость – 0,37-2,7 случаев на 100000 населения, а летальность достигает более 20% [8, 12].

Пилефлебит возникает в результате неконтролируемой инфекции в анатомических областях, венозный отток от которых осуществляется в во-

ротную вену [37]. Признанным патофизиологическим фактором развития данного заболевания является появление изъязвления с потерей целостности нормального барьера слизистой оболочки кишечника, что приводит к транслокации микроорганизмов в систему воротной вены, с последующим их проникновением в паренхиму печени [18, 37].

Первоначально тромбоз чаще возникает непосредственно в воротной вене, либо может начинаться как тромбофлебит мелких брыжеечных вен с его «восходящим» распространением [1]. По сводным литературным данным, распространенность тромбоза на сосуды системы воротной вены следующая. Чаще тромбоз локализуется во внутрипеченочных ветвях (обычно – в правой) воротной вены (в 33-39%) и ее основном стволе (32%), а также в верхней брыжеечной вене (31-42%). Реже инфицированные тромботические массы обнаруживаются в селезеночной (12-18%) и нижней брыжеечной вене (2-8%) [12, 24].

Осложнения пилефлебита связаны с распространением тромба на брыжеечные вены и кишечные аркады с развитием ишемии соответствующего участка кишки вплоть до ее некроза. Такой сценарий течения болезни встречается лишь у 5% больных [16, 46]. Несмотря на то, что на долю воротной вены приходится до 2/3 кровоснабжения печени, прекращение по ней кровотока само по себе не приводит к серьезным нарушениям функции органа, что было показано в экспериментальных исследованиях [22]. Это связано с тем, что в ответ на снижение портального кровотока происходит расширение печеночной артерии, что способствует увеличению притока крови к печени по артериаль-

Для корреспонденции:

Отдельнов Леонид Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» МЗ РФ, хирург оперблока ГБУЗ НО «ГКБ№13 автозаводского района».

Адрес: 603000, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 1/10.

E-mail: leonotdelnov@yandex.ru

Тел.: 89040623512

Статья поступила 9.06.2020 г., принята к печати 26.08.2020 г.

ному руслу. Кроме того, развивается сеть коллатералей, по которым кровь попадает в печень, обходя «блок» в воротной вене [34]. По сводным данным литературы, различные осложнения развиваются у 20-50% больных пилефлебитом: абсцессы печени (в 2-37%), венозный инфаркт кишечника (4-10%), инфаркт селезенки (2%). Основными причинами смерти больных являются сепсис и перитонит [12, 21, 24]. При аутопсии в просвете воротной вены находят гнойно-размягченные тромбы и интиму в состоянии некроза, грязно-зеленого цвета. Такая же картина отмечается в разветвлениях воротной вены в печени. Иногда на почве прогрессирующего тромбоза вен наступает омертвление огромных участков паренхимы печени. Печень увеличивается в объеме, приобретает мягкую консистенцию, в ее структуре появляются множественные гнойники [3].

До середины XX в. возникновение септического тромбоза воротной вены чаще всего ассоциировалось с острым аппендицитом, который уступил к концу столетия первенство дивертикулиту толстой кишки, а в настоящее время пилефлебит чаще возникает как осложнение острого панкреатита [3, 12, 24, 47]. Кроме описанных нозологий и других и внутрибрюшных инфекций, в качестве причин пилефлебита в литературе описаны такие состояния, как болезнь Крона [40], язвенный колит [22], гнойный парапроктит [4], язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [31], туберкулезное поражение брюшной полости [39]. Есть сообщения о развитии этого осложнения при проведении различных вмешательств и инвазивных процедур, таких как эндоскопическая полипэктомия из толстой кишки [32], геморроидэктомия [11], трансректальная биопсия предстательной железы [14] и даже иглоукалывание [26]. В ряде случаев первичный очаг инфекции остается невыясненным. По данным В.Р. Waxman, частота случаев пилефлебита с нераспознанной первопричиной может достигать 70% [48].

Пилефлебит может развиваться в любой возрастной группе. По данным обзора Т. Kanellorouliou (2010), из 100 анализированных случаев 24% пришлось на пациентов детского возраста. У данной категории больных развитие септического тромбоза воротной вены в 80% ассоциируется с канникулацией пупочной вены и омфалитом [24].

К факторам, повышающим риск септического тромбоза воротной вены, относят гиперкоагуляционные состояния, дефицит некоторых факторов свертывания крови [33]. По данным систематического обзора, проведенного Y.I. Tichelaar (2012), другими факторами, способствующими развитию тромбоза, являются: ВИЧ-инфекция, портальная гипертензия (например, вследствие цирроза), гиповолемия, сепсис, тяжелые травмы, а также злокачественные новообразования [44].

Инфекция при пилефлебите обычно является полимикробной. Микроорганизмы высеваются из крови 50–88% больных [34]. Чаще обнаруживается анаэробная флора с преобладанием *Bacteroides* spp. и *Clostridium* spp., несколько реже высеваются аэробы: грамположительные кокки (*Streptococcus*

spp., *Staphylococcus* spp) и грамотрицательные палочки (обычно – *E.coli*) [24, 50].

Диагностика пилефлебита немыслима без применения инструментальных методов исследования, поскольку клинические признаки заболевания не являются специфичными [50]. Самый ранний и постоянный симптом пилефлебита – повторные потрясающие ознобы с повышением температуры тела до 39-40°C. Примерно с той же частотой (более 80%) отмечаются боли в животе, которые могут варьироваться от легких до выраженных, а по локализации быть очаговыми или диффузными [3, 16, 50]. Практически все больные отмечают выраженную и прогрессирующую слабость, недомогание [24]. Описываются и другие неспецифические клинические признаки, такие как тошнота, рвота, диарея, анорексия и потеря веса [27]. Более поздние проявления включают увеличение печени и селезенки, появление желтухи [47]. Изменения в лабораторных показателях, как правило, также неспецифичны: часто отмечается лейкоцитоз, повышение уровней трансаминаз и анемия [24]. В связи с неспецифичностью клинической картины, зачастую имеет место запоздалая диагностика пилефлебита – уже после появления желтухи, возникающей вследствие поражения печени [33]. Поздняя диагностика увеличивает частоту осложнений, что приводит к возрастанию летальности до 25% [5].

Тромбоз воротной вены может быть диагностирован с помощью УЗИ, но более широко используется КТ брюшной полости, как более информативный метод исследования [35, 50]. Чувствительность и специфичность УЗИ и КТ не известны, а их информативность во многом зависит от квалификации специалиста и качества оборудования [7]. Обычно скрининговым методом исследования является УЗИ брюшной полости. В В-режиме гипоехогенные тромбы в просвете воротной вены могут быть не видны, но использование режима доплерографии позволяет выявить отсутствие кровотока и явиться диагностическим критерием тромбоза [34, 41]. Наличие и протяженность обструкции воротной вены должны быть подтверждены при КТ и/или МРТ с контрастированием. Трактуются снимки, произведенные в воротную фазу, при этом определяется отсутствие видимого просвета, что означает наличие тромба. Следует помнить о том, что при низкой скорости кровотока в воротной вене определяется задержка поступления в нее контраста, что выглядит как дефект наполнения и может привести к ложному диагнозу тромбоза [9]. КТ также позволяет оценить протяженность тромба, его распространенность на брыжеечные вены. Дистальный тромбоз (обструкция ветвей второго порядка верхней брыжеечной вены), изменения структуры стенки (гомогенное или гетерогенное утолщение с повышенной или пониженной рентгеновской плотностью, расширение просвета) или брыжейки, выраженный асцит, пневматоз кишечника и газ в воротной вене чаще наблюдаются у пациентов, которым потребуется резекция кишечника [17]. Кроме диагностики тромбоза в системе воротной вены, КТ в ряде случаев позволяет определить первичный очаг инфекции, а

также различные осложнения. Наиболее частым осложнением пилефлебита является формирование абсцессов печени, которые при КТ обычно определяются в непрерывности с тромбированной воротной веной и имеют с ней схожее изображение с точки зрения ослабления интенсивности сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях [38]. Основным дифференциальным диагнозом с пилефлебитическим абсцессом печени является первичное злокачественное новообразование печени (гепатоцеллюлярная карцинома или холангиокарцинома с вовлечением воротной вены) [10].

Лечение пилефлебита остается весьма трудной задачей, поскольку несмотря на все успехи, достигнутые в фармакологии, хирургии и интенсивной терапии за последнее столетие, летальность остается очень высокой [12]. Не вызывает сомнений необходимость раннего назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия, охватывающего грамотрицательные палочки, анаэробы и аэробы [7, 15]. Вопрос о продолжительности антибиотикотерапии остается открытым, есть мнение, что она должна проводиться длительным курсом, не менее 4-6 недель, с целью предотвращения развития абсцессов печени [35].

Наряду с применением антибиотиков, большинство авторов считает обязательным компонентом лечения антикоагулянты [8]. Роль этих препаратов остается до конца не ясной, а небольшое число наблюдений не позволяет провести проверку их эффективности с точки зрения доказательной медицины. Встречаются сообщения о том, что применение антикоагулянтов может минимизировать серьезные последствия тромбоза и ускорить реканализацию, другая предписываемая им роль заключается в предотвращении ишемии и инфаркта кишечника [12]. Сравнивая результаты лечения больных, получавших (n=35) и не получавших (n=54) антикоагулянтную терапию, Kanelloroulou T (2010) отмечает, что полная реканализация воротной вены чаще наблюдалась у пациентов первой группы (25,7% против 14,8%), однако эти различия оказались недостоверными. В то же время отсутствие реканализации достоверно чаще (22,2% против 5,7%) наблюдалось именно у пациентов, не получавших антикоагулянтов (p<0,05). Портальная гипертензия явилась исходом пилефлебита у 11,1% больных, не получавших и у 5,7% получавших антикоагулянты, но данные различия также оказались недостоверны. Летальный исход регистрировался достоверно чаще (22,2% против 5,7%, p<0,01) в группе больных, при лечении которых антикоагулянты не применялись [24]. Лучшая выживаемость больных при сочетании антибиотикотерапии с антикоагулянтами также показана в ретроспективном исследовании R.M. Plemmons [35]. В других же работах применение антикоагулянтов не привело к улучшению результатов лечения [25]. По мнению Varil, антикоагулянтная терапия требуется только при наличии дефицита факторов свертывания крови или больным с новообразованиями, приводящими к состоянию гиперкоагуляции [12]. Предлагаемая продолжительность антикоагулянтной терапии колеблется от 3 до 6 месяцев [6].

Роль тромболитиков и фибринолитиков в лечении пилефлебита малоизучена. Показания к тромболитической терапии аналогичны показаниям к применению антикоагулянтов. Проведение тромболитической терапии обосновывают предотвращением прогрессирования тромбоза и возникновением портальной гипертензии, которая ассоциируется с более высокой смертностью [42, 47]. Селективное применение тромболитиков при пилефлебите с использованием тромболитиков транспеченочного или трансъюгулярного доступа ограничивается описаниями единичных случаев. По данным обзора T. Kanelloroulou (2010), из 100 наблюдений тромболитическая терапия была выполнена только в 4 случаях, из них лишь в 1 – селективный [20, 24]. Частота реканализации на фоне тромболитической терапии оказалась такой же, как при использовании только антикоагулянтной терапии, при этом у половины пациентов возникли клинически-значимые кровотечения в т.ч. – с летальным исходом [23, 43].

Одним из наиболее спорных и нерешенных является вопрос хирургического лечения пилефлебита. Большинство авторов едины во мнении о роли оперативного метода в ликвидации первичного септического очага, дренировании жидкостных скоплений и абсцессов [8, 49]. В литературе встречаются описания различных вмешательств на сосудах системы воротной вены. Для лечения аппендикулярного пилефлебита Wilms в 1909 г. предложил перевязку вен в илеоцекальном углу, а Braun в 1913 г. – перевязку ствола v. ileocolica у места ее впадения в v. mesenterica.sup. Есть сообщения о выделении из круглой связи печени и реканализации пупочной вены с ее катетеризацией и последующим введением антисептиков [2]. На сегодняшний день эти операции, наряду с открытой тромбэктомией, имеют большое историческое значение, уступая место рентгенэндоваскулярным вмешательствам, таким как тромбэктомия, внутрисосудистая инфузия тромболитиков [25]. Традиционная «открытая» тромбэктомия из воротной вены на сегодняшний день выполняется лишь в единичных случаях, поскольку показывает себя неэффективной: в абсолютном большинстве случаев отмечается ретромбоз, возрастает частота послеоперационных осложнений и летальность [24].

Благоприятным исходом пилефлебита является реканализация воротной вены, которая может быть полной или частичной. Из ста пациентов, анализированных T. Kanelloroulou (2010), только у 18 достигнута полная реканализация, у 22,2% реканализация отсутствовала [24]. При тромбозе воротной вены восстановление ее проходимости может достигать 6 месяцев, а при тромбозе брыжеечной и селезеночной вен – 12 месяцев [36]. У половины больных, у которых не была достигнута реканализация, может развиться портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода и желудка. Из них в течение двух лет у 12% наблюдаются кровотечения, а у 16% – появление асцита [45].

Таким образом, пилефлебит остается редким состоянием, осложняющим течение заболеваний органов брюшной полости. В качестве его причин в

последние годы лидирующие позиции принадлежат острому панкреатиту. В своем течении пилефлебит осложняется появлением внутривенных абсцессов, мезентериальной ишемии вплоть до некроза кишки, сепсиса. Эти особенности наряду с обычно запоздалой диагностикой объясняют высокие показатели летальности, составляющие более 20%. Развитие заболевания требует интенсивного консервативного лечения, обязательными компонентами которого является антибиотикотерапия и антикоагулянтная терапия. Роль оперативных методов ограничивается устранением первичного очага, дренированием абсцессов. Прямые вмешательства на воротной вене применяются крайне редко, характеризуются высокой частотой ретромбоза, послеоперационных осложнений, а потому – уступают место рентгенэндоваскулярным методикам, роль и эффективность которых требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Бакулин И.Г., Шаликиани Н.В. Тромбоз воротной вены: современный взгляд на вопросы этиопатогенеза, профилактики и лечения // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. 2014. 2(43). С. 64-69.
2. Ипатенко В.Т., Келейников Б.В., Павелкин Г.А. Случай острого деструктивного аппендицита, осложненного пилефлебитом // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2009. Т. 168, № 1. С. 95.
3. Колесов В.И., Узун Г.В. Клинико-диагностическая характеристика острых и подострых пилефлебитов. Киев, 1977. 255 с.
4. Лебедев И.С., Подачин П.В., Ан Е.С., Краснов В.Г., Лукашин О.В. Случай успешного лечения септического тромбоза воротной вены // Анналы хирургии. 2013. № 4. С. 52-54.
5. Abraham M.N., Mathiason M.A., Kallies K.J., Cogbill T.H., Shapiro S.B. Portomesenteric venous thrombosis: a community hospital experience with 103 consecutive patients // Am. J. Surg. 2011. 202(6). P. 759-763.
6. Allaix M., Krane M., Zoccali M., et al. Postoperative Portomesenteric Venous Thrombosis: Lessons Learned From 1,069 Consecutive Laparoscopic Colorectal Resections // World Journal of Surgery. 2014. V. 38(4). P. 976-984.
7. Balthazar E.J., Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging // J. Comput. Assist. Tomogr. 2000. V. 24. P. 755.
8. Belhassen-García M., Gomez-Munuera M., Pardo-Lledias J., Velasco-Tirado V., Perez-Persona E., Galindo-Perez I., Alvela-Suárez L., Romero Alegría A., Muñoz-Bellvis L., Cordero-Sánchez M. Pylephlebitis: incidence and prognosis in a tertiary hospital // Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 2014. V. 32 (6). P. 350-354.
9. Berzigotti A., Garcia-Criado A., Darnell A., Garcia-Pagan J.C. Imaging in clinical decision-making for portal vein thrombosis // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2014. 11(5). P. 308-316.
10. Brown K.T., Gandhi R.T., Covey A.M., Brody L.A., Getrajdman G.I. Pylephlebitis and liver abscess mimicking hepatocellular carcinoma // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2003. N 2. P. 221-225.
11. Chau N.G., Bhatia S., Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: a complication of hemorrhoidal banding // Can. J. Gastroenterol. 2007. V. 21(9). P. 601-603.
12. Choudhry A.J., Baghdadi Y.M., Amr M.A., Alzghari M.J., Jenkins D.H., Zielinski M.D. Pylephlebitis: a Review of 95 Cases // Gastrointest Surg. 2016. V. 20(3). P. 656-661.
13. De Gaetano A.M., Lafortune M., Patriquin H., De Franco A., Aubin B., Paradis K. Cavernous transformation of the portal vein: Patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography // Am. J. Roentgenol. 1995. V. 165. P. 1151-1155.
14. Díaz-Cuervo F., Posada-Calderon L., Ramirez-Rodríguez N., Perdomo C.F., Duran-Rehbein G.A. Pylephlebitis with splenic abscess following transrectal prostate biopsy: rare complications of intra-abdominal infection // J. Surg Case Rep. 2017. 28. 2017(7):rjw075.
15. Duffy F.J., Jr Millan M.T., Schoetz D.J., Jr Larsen C.R. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: The role of anticoagulation // Am. Surg. 1995. V. 61. P. 1041.
16. Falkowski A.L., Cathomas G., Zerz A., Rasch H., Tarr P.E. Pylephlebitis of a variant mesenteric vein complicating sigmoid diverticulitis // Journal of radiology case reports. 2014. 8(2). P. 37-45.
17. Elkrief L., Corcos O., Bruno O., Larroque B., Rautou P.E., Zekrini K., et al. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for intestinal resection in patients with superior mesenteric vein thrombosis // Liver Int. 2014. V. 34 (9). P. 1314-1321.
18. Sinagra E., Aragona E., Romano C., Maisano S., Orlando A., Virdone R., Tesè L., Modesto I., Criscuoi V., Cottone M. The Role of Portal Vein Thrombosis in the Clinical Course of Inflammatory Bowel Diseases: Report on Three Cases and Review of the Literature // Gastroenterol. Res. Pract. 2012.
19. Ferro C., Rossi U.G., Bovio G., Dahamane M., Centanaro M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt, mechanical aspiration thrombectomy, and direct thrombolysis in the treatment of acute portal and superior mesenteric vein thrombosis // Cardiovasc Intervent Radiol. 2007. V. 30. P. 1070-1074.
20. Gelber A.C., Schachua L., Mitchell L., Schwartzman G., Hartnell G., Geschwind J.F. Beechet's disease complicated by pylephlebitis and hepatic abscesses // Clin. Exp. Rheumatol. 2001. V. 19. P. 59-61.
21. Guimarães R.A., Sueth D.M., Barros M.G. et al. Pileflebite mesentérica secundária à diverticulite // GED Gastroenterol Endosc Dig. 2010. V. 29. P. 90-92.
22. Hamera L., Abraham S., Jordan J. Pylephlebitis as a Rare Complication of Ulcerative Colitis: A Case Report // Cureus. 2019. V. 11(5). P. 4792.
23. Hollingshead M., Burke C.T., Mauro M.A., Weeks S.M., Dixon R.G., Jaques P.F. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis // J. Vasc Interv Radiol. 2005. V. 16. P. 651-661.
24. Kanellopoulou T., Alexopoulou A., Theodossiadis G., Koskinas J., Koskinas A. J. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome // Scandinavian Journal of Infectious Diseases. 2010. V. 42 (11-12). P. 804-811.
25. Kasper D.L., Sahani D., Misdrabi J. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 25-2005. A 40-year-old man with prolonged fever and weight loss // N. Engl. J. Med. 2005. V. 353. P. 713.
26. Lee H., Sung K., Cho J. Retroperitoneal abscess with pylephlebitis caused by lumbar acupuncture: a case report // BMC Surg. 2019. V. 19 (1). P. 145.
27. Lee W.K., Chang S.D., Duddalwar V.A., Comin J.M., Perera W., Lau W.F., Bekhit E.K., Hennessy O.F., Imaging assessment of congenital and acquired abnormalities of the portal venous system // Radiographics. 2011. V. 31(4). P. 905-926.
28. Lim H.E., Cheong H.J., Woo H.J., Kim W.J., Kim M.J., Lee C.H., Park S.C. Pylephlebitis associated with

- appendicitis // *Korean J Intern Med.* 1999. V. 14 (1). P. 73-76.
29. Liu F.Y., Wang M.Q., Duan F., Wang Z.J., Song P. Interventional therapy for symptomatic-benign portal vein occlusion // *Hepatogastroenterology.* 2010. V. 57. P.1367–1374.
 30. Llop E., de Juan C., Seijo S., Garcia-Criado A., Abbrades J.G., Bosch J. et al. Portal cholangiopathy: radiological classification and natural history // *Gut.* 2011. V. 60(6). P. 853–860.
 31. Mannaerts L., Bleeker-Rovers C.P., Koopman M., Punt C.J., van Herpen C.M. Pylephlebitis after a duodenal ulcer in a patient with metastasised colon carcinoma treated with chemotherapy and bevacizumab: a case report // *Neth. J. Med.* 2009. V. 67. P. 69-71.
 32. Nazir S., Jehangir A., Siddiqui A., Tachamo N., Lohani S., York E. J. A rare case of pylephlebitis after colonic polypectomy // *Community Hosp Intern Med Perspect.* 2017. 7(1). P. 40-42.
 33. Rea J.D., Jundt J.P., Jamison R.L. Pylephlebitis: keep it in your differential diagnosis // *American Journal of Surgery.* 2010. V. 200(6). P. 69–71.
 34. Pelsang R.E., Johlin F., Dhadha R., Bogdanowicz M., Schweiger G.D. Management of suppurative pylephlebitis by percutaneous drainage: Placing a drainage catheter into the portal vein // *Am. J. Gastroenterol.* 2001. V. 96. P. 3192.
 35. Plemmons R.M., Dooley D.P., Longfield R.N. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era // *Clinical Infectious Diseases.* 1995. V. 21(5). P. 1114–1120.
 36. Plessier A., Rautou P.E., Valla D.C. Management of hepatic vascular diseases // *J. Hepatol.* 2012. V. 56. P. 25-38.
 37. Poursina A., Weissman S. Propionibacterium acnes Pyogenic liver abscess and pylephlebitis // *Case Reports Hepatol.* 2011. V. 2011.
 38. Santosh D., Low G. Pylephlebitis with liver abscess secondary to chronic appendicitis: A Radiological Conundrum // *Clin. Imaging Sci.* 2016. V. 20(6). P. 37.
 39. Savioz D., Nicod L., Mentha G., Mirescu D., Morel P., Rohner A. Resurgence of a forgotten pathology: pylephlebitis caused by tuberculous adenopathies // *Gastroenterol Clin Biol.* 1993. V. 17(10). P. 747-749.
 40. Scaringi S., Giudici F., Gabrani G., Zamboni D., Morelli M., Carrà R., Bechi P. Pylephlebitis and Crohn's disease: A rare case of septic shock // *Int. J. Surg. Case Rep.* 2017. 39. P.106-109.
 41. Senzolo M., Riggio O., Primignani M. Vascular disorders of the liver: recommendations from the Italian Association for the Study of the Liver (AISF) ad hoc committee // *Dig. Liver Dis.* 2011. 43. P. 503–514.
 42. Sherigar R., Amir K.A., Bobba R.K., Arsur E.L., Srinivas N. Abdominal pain secondary to pylephlebitis: An uncommon disease of the portal venous system, treated with local thrombolytic therapy // *Dig. Dis. Sci.* 2005. V. 50. P. 983.
 43. Smalberg J.H., Spaander M.V., Jie K.S., Pattynama P.M., van Buuren H.R. et al. Risks and benefits of transcatheter thrombolytic therapy in patients with splanchnic venous thrombosis // *Thromb Haemost.* 2008. 100. P. 1084-1088.
 44. Tichelaar Y.I., Kluin-Nelemans H.J., Meijer K. Review Infections and inflammatory diseases as risk factors for venous thrombosis. A systematic review // *Thromb Haemost.* 2012. 107(5). P. 827-837.
 45. Turnes J., Garcia-Pagan J.C., Gonzalez M., Aracil C., Calleja J.L., Ripoll C. et al. Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008. N 6. P. 1412-1417.
 46. Valla D.C., Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management // *J. Hepatol.* 2000. 32 (5). P. 865-871.
 47. Wong K., Weisman D.S., Patrice K.A. Pylephlebitis: a rare complication of an intra-abdominal infection // *Journal of community hospital internal medicine perspectives.* 2013. N 3(2).
 48. Waxman B.P., Cavanagh L.L., Nayman J. Suppurative pylephlebitis and multiple hepatic abscesses with silent colonic diverticulitis // *Med J Aust.* 1979. N 2. P. 376–378.
 49. Wireko M., Berry P.A., Brennan J., Aga R. Unrecognized pylephlebitis causing life-threatening septic shock: a case report // *World J. Gastroenterol.* 2005. V. 11(4). P. 614-615.
 50. Zia A., Sohal S., Costas C. Pylephlebitis: A Case of Inferior Mesenteric Vein Thrombophlebitis in a Patient with Acute Sigmoid Diverticulitis-A Case Report and Clinical Management Review // *Case Rep. Infect Dis.* 2019. V. 2019. ID. 5341281.

References

1. Bakulin I.G., SHalikiani N.V. Tromboz vorotnoj veny: sovremennyy vzglyad na voprosy etiopatogeneza, profilaktiki i lecheniya // *Effektivnaya farmakoterapiya. Gastroenterologiya.* 2014. 2(43). P. 64-69.
2. Ipatenko V.T., Kelejniov B.V., Pavelkin G.A. Sluchaj ostrogo destruktivnogo appendicita, oslozhnennogo pileflebitom // *Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova.* 2009. 168(1). P.95.
3. Kolesov V.I., Uzun G.V. Kliniko-dagnosticheskaya harakteristika ostryh i podostryh pileflebitov. Kiev, 1977. 255 p.
4. Lebedev I.S., Podachin P.V., An E.S., Krasnov V.G., Lukashin O.V. Sluchaj uspeshnogo lecheniya septicheskogo tromboza vorotnoj veny // *Annaly hirurgii.* 2013. 4. P.52-54.
5. Abraham M.N., Mathiason M.A., Kallies K.J., Cogbill T.H., Shapiro S.B. Portomesenteric venous thrombosis: a communityhospital experience with 103 consecutivepatients // *Am. J. Surg.* 2011. 202(6). P. 759-763.
6. Allaix M., Krane M., Zoccali M., et al. Postoperative Portomesenteric Venous Thrombosis: Lessons Learned From 1,069 Consecutive Laparoscopic Colorectal Resections // *World Journal of Surgery.* 2014. V. 38(4). P. 976–984.
7. Balthazar E.J., Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging // *J. Comput. Assist Tomogr.* 2000. V. 24. P. 755.
8. Belhassen-García M., Gomez-Munuera M., Pardo-Lledias J., Velasco-Tirado V., Perez-Persona E., Galindo-Perez I., Alvela-Suárez L., Romero Alegría A., Muñoz-Bellvis L., Cordero-Sánchez M. Pylephlebitis: incidence and prognosis in a tertiary hospital // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 2014. V. 32 (6). P. 350-354.
9. Berzigotti A., Garcia-Criado A., Darnell A., Garcia-Pagan J.C. Imaging in clinical decision-making for portal vein thrombosis // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2014. 11(5). P. 308–316.
10. Brown K.T., Gandhi R.T., Covey A.M., Brody L.A., Getrajdman G.I. Pylephlebitis and liver abscess mimicking hepatocellular carcinoma // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2003. N 2. P. 221–225.
11. Chau N.G., Bhatia S., Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: a complication of hemorrhoidal banding // *Can. J. Gastroenterol.* 2007. V. 21(9). P. 601-603.

12. Choudhry A.J., Baghdadi Y.M., Amr M.A., Alzghari M.J., Jenkins D.H., Zielinski M.D. Pylephlebitis: a Review of 95 Cases // *Gastrointest Surg.* 2016. V. 20(3). P. 656-661.
13. De Gaetano A.M., Lafortune M., Patriquin H., De Franco A., Aubin B., Paradis K. Cavernous transformation of the portal vein: Patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography // *Am. J. Roentgenol.* 1995. V. 165. P.1151–1155.
14. Díaz-Cuervo F., Posada-Calderon L., Ramirez-Rodríguez N., Perdomo C.F., Duran-Rehbein G.A. Pylephlebitis with splenic abscess following transrectal prostate biopsy: rare complications of intra-abdominal infection // *J. Surg Case Rep.* 2017. 28. 2017(7):rjw075.
15. Duffy F.J., Jr Millan M.T., Schoetz D.J., Jr Larsen C.R. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: The role of anticoagulation // *Am. Surg.* 1995. V. 61. P. 1041.
16. Falkowski A.L., Cathomas G., Zerz A., Rasch H., Tarr P.E. Pylephlebitis of a variant mesenteric vein complicating sigmoid diverticulitis // *Journal of radiology case reports.* 2014. 8(2). P. 37–45.
17. Elkrief L., Corcos O., Bruno O., Larroque B., Rautou P.E., Zekrini K., et al. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for intestinal resection in patients with superior mesenteric vein thrombosis // *Liver Int.* 2014. V. 34 (9). P. 1314–1321.
18. Sinagra E., Aragona E., Romano C., Maisano S., Orlando A., Virdone R., Tesè L., Modesto I., Criscuoi V., Cottone M. The Role of Portal Vein Thrombosis in the Clinical Course of Inflammatory Bowel Diseases: Report on Three Cases and Review of the Literature // *Gastroenterol. Res. Pract.* 2012.
19. Ferro C., Rossi U.G., Bovio G., Dahamane M., Centanaro M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt, mechanical aspiration thrombectomy, and direct thrombolysis in the treatment of acute portal and superior mesenteric vein thrombosis // *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007. V. 30. P. 1070–1074.
20. Gelber A.C., Schachua L., Mitchell L., Schwartzman G., Hartnell G., Geschwind J.F. Beehcet's disease complicated by pylephlebitis and hepatic abscesses // *Clin. Exp. Rheumatol.* 2001. V. 19. P. 59-61.
21. Guimarães R.A., Sueth D.M., Barros M.G. et al. Pileflebite mesentérica secundária à diverticulite // *GED Gastroenterol Endosc Dig.* 2010. V. 29. P. 90–92.
22. Hamera L., Abraham S., Jordan J. Pylephlebitis as a Rare Complication of Ulcerative Colitis: A Case Report // *Cureus.* 2019. V. 11(5). P. 4792.
23. Hollingshead M., Burke C.T., Mauro M.A., Weeks S.M., Dixon R.G., Jaques P.F. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis // *J. Vasc Interv Radiol.* 2005. 16. P. 651–661.
24. Kanellopoulou T., Alexopoulou A., Theodossiades G., Koskinas J., Koskinas A. J. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome // *Scandinavian Journal of Infectious Diseases.* 2010. V. 42 (11-12). P. 804–811.
25. Kasper D.L., Sahani D., Misraji J. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 25-2005. A 40-year-old man with prolonged fever and weight loss // *N. Engl. J. Med.* 2005. V. 353. P. 713.
26. Lee H., Sung K., Cho J. Retroperitoneal abscess with pylephlebitis caused by lumbar acupuncture: a case report // *BMC Surg.* 2019. V. 19 (1). P. 145.
27. Lee W.K., Chang S.D., Duddalwar V.A., Comin J.M., Perera W., Lau W.F., Bekhit E.K., Hennessy O.F., Imaging assessment of congenital and acquired abnormalities of the portal venous system // *Radiographics.* 2011. V. 31(4). P. 905-926.
28. Lim H.E., Cheong H.J., Woo H.J., Kim W.J., Kim M.J., Lee C.H., Park S.C. Pylephlebitis associated with appendicitis // *Korean J Intern Med.* 1999. V. 14 (1). P. 73-76.
29. Liu F.Y., Wang M.Q., Duan F., Wang Z.J., Song P. Interventional therapy for symptomatic-benign portal vein occlusion // *Hepatogastroenterology.* 2010. V. 57. P.1367–1374.
30. Llop E., de Juan C., Seijo S., Garcia-Criado A., Abrales J.G., Bosch J. et al. Portal cholangiopathy: radiological classification and natural history // *Gut.* 2011. V. 60(6). P. 853–860.
31. Mannaerts L., Bleeker-Rovers C.P., Koapman M., Punt C.J., van Herpen C.M. Pylephlebitis after a duodenal ulcer in a patient with metastasised colon carcinoma treated with chemotherapy and bevacizumab: a case report // *Neth. J. Med.* 2009. V. 67. P. 69-71.
32. Nazir S., Jehangir A., Siddiqui A., Tachamo N., Lohani S., York E. J. A rare case of pylephlebitis after colonic polypectomy // *Community Hosp Intern Med Perspect.* 2017. 7(1). P. 40-42.
33. Rea J.D., Jundt J.P., Jamison R.L. Pylephlebitis: keep it in your differential diagnosis // *American Journal of Surgery.* 2010. V. 200(6). P. 69–71.
34. Pelsang R.E., Johlin F., Dhadha R., Bogdanowicz M., Schweiger G.D. Management of suppurative pylephlebitis by percutaneous drainage: Placing a drainage catheter into the portal vein // *Am. J. Gastroenterol.* 2001. V. 96. P. 3192.
35. Plemmons R.M., Dooley D.P., Longfield R.N. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era // *Clinical Infectious Diseases.* 1995. V. 21(5). P. 1114–1120.
36. Plessier A., Rautou P.E., Valla D.C. Management of hepatic vascular diseases // *J. Hepatol.* 2012. V. 56. P. 25-38.
37. Poursina A., Weissman S. Propionibacterium acnes Pyogenic liver abscess and pylephlebitis // *Case Reports Hepatol.* 2011. V. 2011.
38. Santosh D., Low G. Pylephlebitis with liver abscess secondary to chronic appendicitis: A Radiological Conundrum // *Clin. Imaging Sci.* 2016. V. 20(6). P. 37.
39. Savioz D., Nicod L., Mentha G., Mirescu D., Morel P., Rohner A. Resurgence of a forgotten pathology: pylephlebitis caused by tuberculous adenopathies // *Gastroenterol Clin Biol.* 1993. V. 17(10). P. 747-749.
40. Scaringi S., Giudici F., Gabbani G., Zamboni D., Morelli M., Carrà R., Bechi P. Pylephlebitis and Crohn's disease: A rare case of septic shock // *Int. J. Surg. Case Rep.* 2017. 39. P.106-109.
41. Senzolo M., Riggio O., Primignani M. Vascular disorders of the liver: recommendations from the Italian Association for the Study of the Liver (AISF) ad hoc committee // *Dig. Liver Dis.* 2011. 43. P. 503–514.
42. Sherigar R., Amir K.A., Bobba R.K., Arsur E.L., Srinivas N. Abdominal pain secondary to pylephlebitis: An uncommon disease of the portal venous system, treated with local thrombolytic therapy // *Dig. Dis. Sci.* 2005. V. 50. P. 983.
43. Smalberg J.H., Spaander M.V., Jie K.S., Pattynama P.M., van Buuren H.R. et al. Risks and benefits of transcatheter thrombolytic therapy in patients with splanchnic venous thrombosis // *Thromb Haemost.* 2008. 100. P. 1084-1088.
44. Tichelaar Y.I., Kluijn-Nelemans H.J., Meijer K. Review Infections and inflammatory diseases as risk factors for venous thrombosis. A systematic review // *Thromb Haemost.* 2012. 107(5). P. 827-837.
45. Turnes J., Garcia-Pagan J.C., Gonzalez M., Aracil C., Calleja J.L., Ripoll C. et al. Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: impact

- of early anticoagulation // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2008. N 6. P. 1412-1417.
46. Valla D.C., Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management // J. Hepatol. 2000. 32 (5). P. 865-871.
47. Wong K., Weisman D.S., Patrice K.A. Pylephlebitis: a rare complication of an intra-abdominal infection // Journal of community hospital internal medicine perspectives. 2013. N 3(2).
48. Waxman B.P., Cavanagh L.L., Nayman J. Suppurative pylephlebitis and multiple hepatic abscesses with silent colonic diverticulitis // Med J Aust. 1979. N 2. P. 376–378.
49. Wireko M., Berry P.A., Brennan J., Aga R. Unrecognized pylephlebitis causing life-threatening septic shock: a case report // World J. Gastroenterol. 2005. V. 11(4). P. 614-615.
50. Zia A., Sohal S., Costas C. Pylephlebitis: A Case of Inferior Mesenteric Vein Thrombophlebitis in a Patient with Acute Sigmoid Diverticulitis-A Case Report and

Clinical Management Review // Case Rep. Infect Dis. 2019. V. 2019. ID. 5341281.

Сведения о соавторах:

Мухин Алексей Станиславович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университе» МЗ РФ.
Адрес: 603000, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского 1/10.
E-mail: prof.mukhin@mail.ru

Мастюкова Анастасия Михайловна – ординатор кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университе» МЗ РФ.

Адрес: 603000, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского 1/10.

E-mail: mastyukowa.a@yandex.ru

УДК 616-002.5-053.8-084

Химиопрофилактика туберкулеза у взрослых**О.Е. Русских^{1,2}, Е.И. Афанасьев¹, А.П. Прозорова¹, В.П. Лекомцева¹**¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ УР, Ижевск;²БУЗ УР «Республиканская клиническая туберкулезная больница» МЗ УР, Ижевск**Резюме**

Представлен обзор литературы, посвященной химиопрофилактике туберкулеза. Рассмотрены основные показания и схемы для проведения профилактического лечения туберкулеза и приведены регламентирующие их нормативные документы. Показана необходимость своевременного выявления и превентивного лечения лиц с латентной туберкулезной инфекцией, несмотря на снижение заболеваемости в 2018 г. на 46,2% по сравнению с 2009 г. Проанализированы причины, по которым стабилизация эпидемической ситуации не носит устойчивого характера, и приведены статистические данные, иллюстрирующие сложившуюся ситуацию по заболеваемости, распространенности, смертности, охвату химиопрофилактикой туберкулеза лиц с ВИЧ-инфекцией. За период с 2013 по 2018 год распространенность профилактического лечения туберкулеза в России увеличилась среди впервые вставших на учет пациентов, инфицированных ВИЧ, с 6,6% до 28,2%, в контингентах пациентов, стоящих на учете в течение года, с 4,8% до 18,1%. Однако все же распространенность превентивного лечения туберкулеза остается на незначительном уровне и не может препятствовать росту заболеваемости ВИЧ-ассоциированного туберкулеза. Наличие ВИЧ-инфекции ослабляет защитные свойства организма в отношении микобактерий туберкулеза, что свидетельствует о приоритетности вопроса химиопрофилактики латентной туберкулезной инфекции среди групп риска.

Ключевые слова: химиопрофилактика туберкулеза, латентная туберкулезная инфекция, превентивное лечение, ВИЧ-ассоциированный туберкулез, сочетанная инфекция.

Chemoprevention of tuberculosis in adults**О.Е. Russkih^{1,2}, E.I. Afanasiev¹, A.P. Prozorova¹, V.P. Lekomtseva¹**¹FSBEI of HE "Izhevsk State Medical Academy" MH of UR, Izhevsk;²BHI UR "Republican Clinical Tuberculosis Hospital" MH of UR, Izhevsk**Summary**

The article presents a review of the literature on chemoprevention of tuberculosis. It describes the main indications and regimens for preventive treatment of tuberculosis and provides documents regulating them. The article shows the need for timely detection and preventive treatment of people with latent tuberculosis infection, despite a 46, 2% decrease in the incidence rate from 2009 to 2018. We analyzed the reasons why the stabilization of the epidemic situation is not sustainable and provided statistical data that illustrate the current situation in the incidence, prevalence, mortality, and coverage of chemoprevention of tuberculosis in people with HIV infection. Between 2013 and 2018, the prevalence of preventive treatment of tuberculosis in Russia increased among first-time HIV-infected patients from 6, 6% to 28, 2%, and in the number of patients previously registered from 4, 8% to 18,1%. However, the coverage of preventive treatment still remains at an insignificant level and cannot prevent an increase in the incidence of HIV-associated tuberculosis. The presence of HIV infection weakens the protective properties of the human body against mycobacterium tuberculosis, which indicates the priority of chemoprevention of latent tuberculosis infection among risk groups.

Key words: chemoprevention of tuberculosis, latent tuberculosis infection, preventive treatment, HIV-associated tuberculosis, co-infection.

Введение

Туберкулез – одно из наиболее распространенных и трудноизлечимых заболеваний, поражающих население Земли и на протяжении веков фактически не выходящих из состояния эпидемического неблагополучия в некоторых государствах мира [3].

Согласно данным ряда исследователей, практически одна треть человечества инфицирована микобактериями туберкулеза [1, 6, 11]. У 5–20 % из них, в особенности у тех, кто имеет нарушения со стороны иммунной системы, значительно выше

вероятность развития в течение жизни активного туберкулеза, и в большинстве этих случаев в течение 2–5 лет после инфицирования развивается туберкулез, у остальных микобактерии туберкулеза (МБТ) переходят в стадию персистенции и могут сохраняться в организме на протяжении десятков лет [1, 3, 11]. Такое присутствие МБТ в организме не имеет признаков активного заболевания, не сопровождается выделением микобактерий туберкулеза и не является источником заражения контактирующих с ним людей, но сопровождается риском развития активной формы туберкулеза, которая уже является заразной [3, 11].

Латентная туберкулезная инфекция. Инфицирование микобактериями туберкулеза, которое отличается отсутствием клинических признаков, рентгенологических, морфологических и бактериологических данных, это доказывающих, называют латентной туберкулезной инфекцией. Она пред-

Для корреспонденции:

Русских Олег Евгеньевич – доктор медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ УР.

Адрес: 426039, Россия, г. Ижевск, Славянское шоссе, 0/1.

Статья поступила 3.03.2020 г., принята к печати 26.08.2020 г.

ставляет собой состояние устойчивого иммунного ответа на антигены МБТ, которые ранее попали в организм человека, и является закономерной фазой патогенеза туберкулеза, когда трансформированный возбудитель, сохраняющий патогенные свойства, способность к размножению и к возвращению в начальную бактериальную форму, находясь в состоянии бессимптомного существования в макроорганизме (персистенции), который благодаря этому становится резервуаром будущего туберкулеза [1, 3, 11]. Соотношение латентного и активного туберкулеза, по результатам исследований, проведенных ВОЗ, составляет 1:1000. Следовательно, своевременное выявление лиц с латентной туберкулезной инфекцией и проведение им превентивного лечения позволит контролировать распространение туберкулеза [4, 14]. Однако не стоит забывать о возможности побочных явлений, связанных с приемом лекарственных средств, и тщательно сопоставлять возможную пользу от превентивного лечения с данными рисками. Учитывая несовершенство диагностики [15], высокую стоимость химиопрофилактики, вероятность возникновения серьезных и фатальных побочных эффектов, проведение обследований на латентную туберкулезную инфекцию и ее профилактическое лечение среди широких слоев населения нецелесообразно. Согласно сведениям ряда исследователей, польза от данного вида лечения превышает его вред для инфицированных лиц, у которых вероятность развития активной формы заболевания значительно выше, чем для населения, то есть для лиц, которые контактировали с больным туберкулезом, принимают иммуносупрессивные препараты, лиц с ВИЧ-инфекцией [11].

Роль Т-клеток. Известно, что клиническая картина латентного туберкулеза при присоединении ВИЧ ухудшается, риск прогрессирования которого достигает 10% на каждый год [13], так как клетки с рецепторами к CD4 являются клетками-мишенями для ВИЧ. Вместе с тем при развитии ВИЧ снижается количество лимфоцитов CD4 [9], секретирующих медиаторы воспаления IFN- γ и TNF- α , которые участвуют в активации легочных макрофагов для подавления роста микобактерий [23]. Наличие ВИЧ-инфекции повышает риск перехода латентного туберкулеза в активный в 50-200 раз, который тесно коррелирует с числом лимфоцитов CD4 [5, 8]. В некоторых публикациях ученые отмечают, что среди исследуемых с показателем лимфоцитов CD4 выше 500 клеток/мкл у 65% больных наблюдается бактериовыделение. Но как только уровень CD4 клеток в крови уменьшается до 50 клеток/мкл и менее, наблюдается рост частоты регистрации больных с бактериовыделением (72,8%). У пациентов, у которых уровень лимфоцитов CD4 снижается до 100 клеток/мкл и менее, наблюдается стремительное развитие туберкулеза, который протекает в виде туберкулозепа и часто приводит к быстрой смерти пациентов [9]. ВИЧ уничтожает первостепенные элементы иммунной системы – клетки CD4, что приводит к снижению защитной реакции всего организма, в том числе и к микобактериям туберкулеза [5, 19].

Методы диагностики. До недавнего времени единственным методом в диагностике латентной туберкулезной инфекции был кожный тест с туберкулином, основным недостатком которого, по многочисленным исследованиям, является снижение чувствительности в условиях иммуносупрессии до 56%. Диагностика латентной туберкулезной инфекции стала возможной в последние годы благодаря появлению современных высокоспецифичных (87% - 98%) и чувствительных (89%) тестов *in vitro* (IGRA–тесты: T-SPOT.TB и QuantiFERON (QFT)-TB теста) и *in vivo* (Диаскинтест), позволяющих своевременно выявлять лиц с латентной туберкулезной инфекцией на этапе скрининга в группах риска [4, 5, 14].

Для предотвращения новых случаев заболевания активным туберкулезом необходимо уделять особое внимание выявлению лиц с латентной туберкулезной инфекцией и проведению им превентивной терапии. Известно, что предотвращение развития клинически выраженного туберкулеза у зараженных им лиц представляет собой гораздо более перспективный путь борьбы с распространением туберкулеза, чем быстрое излечение больных с бактериовыделением [3].

Нормативные документы. Посредством профилактики туберкулеза можно достичь его реактивации. Профилактика туберкулеза в настоящее время основывается на требованиях, изложенных в санитарно-эпидемиологических правилах 3.1.2.3114-13 «Профилактика туберкулеза», утвержденных 22.10.2013 года, которые рекомендуют проводить специфическую профилактику туберкулеза в виде химиопрофилактики лицам с повышенным риском заболевания туберкулезом, то есть лицам, находящимся в контакте с больными туберкулезом и пациентами с ВИЧ-инфекцией, у которых уровень CD4 клеток составляет менее 350 клеток/мкл [10, 16, 18, 20]. Согласно руководству ВОЗ от 2015 года по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией, профилактику необходимо проводить не только у пациентов с ВИЧ, людей, находившихся в контакте с больными туберкулезом легочной формы, но и у пациентов, которым предстоит пересадка органов или переливание крови, терапия относительно фактора некроза опухоли, и у больных силикозом [11].

Схемы химиопрофилактики. Как главные методы химиопрофилактики в разных публикациях рекомендуют терапию изониазидом, изониазидом в комбинации с рифампицином или пиперазиномидом, иногда этамбутолом [11, 12, 18, 24]. Некоторые врачи придерживаются схем с применением интермиттирующего приема изониазида и рифапентина [12, 18]. Также учитывается возможность проведения химиопрофилактики при помощи фиксированных доз комбинированных препаратов против туберкулеза. Из плюсов комбинированных препаратов отмечают комфорт их применения, снижение количества применяемых за раз таблеток, уменьшение случаев неверного приема или нарушения доз, назначенных врачом [18].

В Российской Федерации до настоящего времени нет утвержденных схем химиопрофилактики и

критериев оценки эффективности ее проведения [11, 12, 17]. ВОЗ разработаны руководства по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией только для людей, инфицированных ВИЧ, и детей до 5 лет, чей анамнез содержит контакт с больными туберкулезом в быту, согласно которым рекомендованы следующие схемы лечения: лечение изониазидом в течение 6 или 9 месяцев, или комбинированное использование рифапентина и изониазида (каждую неделю) на протяжении 3 месяцев, или сочетание изониазида и рифампицина 3-4 месяца, или только применение рифампицина продолжительностью 3-4 месяца. Данные способы терапии рифапентином и рифампицином необходимо с предосторожностью назначать лицам, инфицированным ВИЧ, которые находятся на антиретровирусном лечении, из-за вероятного взаимодействия между препаратами. Пиразинамид был исключен для рассмотрения в качестве лекарственного средства одной из схем из-за зафиксированной токсичности этого препарата. Согласно исследованиям, проведенным группой экспертов ВОЗ, коэффициенты смертности и госпитализации для вариантов лечения с использованием рифампина и пиразинамида составляли 0,9 (ДИ 95%: 0,4–1,9) и 2,8 (ДИ 95%: 1,8–4,3) на 1000 лиц, в отличие от коэффициента смертности, который составляет 0,0–0,3 смертей на 1000 пациентов у лиц, которые проходили химиопрофилактику изониазидом. Если говорить о безвредности терапии, то в течение 3–4 месяцев и 3 месяцев комбинированного лечения рифапентином и изониазидом (еженедельно) отмечалось меньше явлений токсического действия на печень по сравнению с 6-месячным и 9-месячным курсами терапии изониазидом [11]. Во многих публикациях исследователи замечают, что срок защитного воздействия химиопрофилактики туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией составляет от 18 до 24 месяцев, поэтому за ключевой показатель эффективности химиопрофилактики необходимо принимать отсутствие в течение двух последующих лет случаев возникновения активного туберкулеза у лиц, проходивших превентивное лечение [11, 12, 18]. Продуктивность имеющихся на настоящий момент схем превентивного лечения составляет от 60 до 90% [2, 11].

Эпидемическая обстановка. Своевременно проведенная химиопрофилактика может повлиять на стабилизацию эпидемической обстановки по туберкулезу. Так, с 2009 года в Российской Федерации основные показатели по туберкулезу имеют тенденцию в сторону благоприятной динамики: заболеваемость снизилась на 46,2% и в 2018 году составила 44,4 на 100 тыс. населения (в 2009 году – 82,6), распространенность снизилась на 45,1% и в 2018 году составила 101,6 на 100 тыс. населения (в 2009 году – 185,1), смертность уменьшилась на 64,7%, составив в 2018 году 5,9 на 100 тыс. населения (в 2009 году – 16,7) [6, 7, 8, 19, 22]. Однако, как отмечается в литературе, посвященной вопросам эпидемиологии туберкулеза, серьезными проблемами для предотвращения возникновения активных форм туберкулеза являются туберкулез с множественной и широкой устойчивостью МБТ к противотуберкулезным препаратам и туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией. Несмотря на положительную динамику, происходит

увеличение данных по заболеваемости туберкулезом в сочетании с ВИЧ в 2009 году: с 4,4 на 100 тыс. населения до 8,6 на 100 тыс. населения в 2018 году (на 95,5%) [8, 22]. Доля пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом среди впервые выявленных пациентов выросла почти в четыре раза: с 6,5% в 2009 году до 23,1% в 2018 году. В ряде регионов России доля впервые выявленных пациентов с сочетанием туберкулеза и ВИЧ-инфекции достигает 40% [6, 8, 22]. Среди летальных случаев больных, которые находились на учете фтизиатров, ВИЧ были инфицированы 11,7 % в 2009 году, 39,0% в 2018 году [8, 22]. Высокая распространенность вируса иммунодефицита человека в сочетании с туберкулезом и большая частота активации латентного туберкулеза на фоне поздних стадий развития ВИЧ-инфекции приводит к ежегодному увеличению количества пациентов с сочетанной инфекцией [2, 19].

Проведение своевременной превентивной терапии ВИЧ-инфицированным лицам с латентной туберкулезной инфекцией способствует предотвращению новых случаев заболевания активным туберкулезом. Охват химиопрофилактикой туберкулеза в Российской Федерации увеличился среди ВИЧ-инфицированных пациентов, впервые вставших на учет, с 2013 по 2018 год – с 6,6% до 28,2%; в составе пациентов, стоящих на учете в течение года, – с 4,8% до 18,1%. Однако распространенность превентивного лечения туберкулеза все же остается на незначительном уровне и не может препятствовать росту заболеваемости ВИЧ-ассоциированного туберкулеза [13] в условиях уменьшения всесторонней заболеваемости туберкулезом [8, 21, 22].

Заключение

Таким образом, динамика основных эпидемиологических показателей по туберкулезу говорит об улучшении эпидемической ситуации. Однако, даже при несомненных положительных результатах борьбы с туберкулезом, улучшение эпидемической ситуации не имеет постоянной основы, так как наблюдается постоянный рост ВИЧ-инфекции среди населения и постоянный рост показателей заболеваемости туберкулезом среди ВИЧ-инфицированных пациентов. Наличие ВИЧ-инфекции ослабляет защитные свойства организма путем уменьшения количества лимфоцитов CD4. Такое изменение соотношения иммунных клеток повышает риск прогрессирования латентного туберкулеза, который имеется у 80-95% среди всех инфицированных микобактериями туберкулеза людей в стадию развернутого заболевания и составляет 5–15% [19]. По данным ВОЗ, микобактериями туберкулеза инфицирована почти одна треть всего населения земного шара [1, 6, 11].

Противоречия данных о заболеваемости среди ВИЧ-инфицированных пациентов, больных туберкулезом, и здоровых людей растут с каждым годом, что связано с ростом больных с поздними стадиями, что требует совершенствования противотуберкулезных мероприятий среди лиц с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом, организацию контроля над их проведением, создание соответствующей единой нормативной базы [8, 19, 22]. Необ-

ходимо акцентировать внимание на своевременном выявлении лиц с латентной туберкулезной инфекцией среди ВИЧ-инфицированных пациентов, на соблюдении ими режима и прохождении полного курса профилактического лечения, уделять особое значение удобству приема препаратов, так как требуется сочетание не менее двух антиретровирусных и противотуберкулезных препаратов для лечения больных с сочетанной патологией туберкулеза и ВИЧ. Использование же комбинированных препаратов позволяет значительно увеличить эффективность терапии и повысить охват всех слоев населения.

Выявление и превентивное лечение лиц с латентной туберкулезной инфекцией, которые подвержены риску развития туберкулеза в активной форме, всегда должно оставаться главной целью для проведения тотального контроля над заболеванием. Вопрос химиопрофилактики латентной туберкулезной инфекции должен приобретать приоритетное значение в современной фтизиатрии. Однако на сегодняшний день охват превентивным лечением лиц с сочетанной инфекцией остается низким, что ведет к росту заболеваемости туберкулезом среди ВИЧ-инфицированных лиц. При отсутствии качественной химиопрофилактики латентной туберкулезной инфекции среди групп риска все усилия по борьбе с туберкулезом становятся бессмысленными.

Литература

1. Белян Ж.Е., Буйневич И.В., Гопоняко С.В. Методы диагностики латентной туберкулезной инфекции // Проблемы здоровья и экологии. 2017. № 3. С. 9-14.
2. Васильева И.А., Воронин Е.Е., Покровский В.В. Инструкция по химиопрофилактике туберкулеза у взрослых больных ВИЧ-инфекцией. М., 2016. 8 с.
3. Дорожкова И.Р. Латентная (скрытая) туберкулезная инфекция – закономерная фаза персистенции возбудителя в инфицированном организме // Туберкулез и социально значимые заболевания. 2014. № 4. С. 66-78.
4. Истомина Е.В. Диагностика латентной туберкулезной инфекции у сотрудников противотуберкулезного учреждения // Медицинский альянс. 2015, № 2. С. 47-55.
5. Истомина Е.В. Латентная туберкулезная инфекция: возможности выявления и диагностики (обзор литературы) // Фтизиатрия и пульмонология. 2017. № 3. С. 14-35.
6. Клинические рекомендации: Туберкулез органов дыхания у взрослых. М.: Российское Общество Фтизиатров, 2018. 61 с.
7. Кривонос О.В., Михайлова Л.А., Скачкова Е.И. и др. Туберкулез в Российской Федерации 2009 г. Аналитический обзор статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2010. 224 с.
8. Нечаева О.Б., Гордина А.В., Стерликов С.А., Кучерявая Д.А., Сон И.М., Пономарев С.Б., Антонова Ю.В., Бурыхин В.С. Ресурсы и деятельность противотуберкулезных организаций Российской Федерации в 2017–2018 г. (статистические материалы). М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2018. 101 с.
9. Пантелеев А.М. Туберкулез органов дыхания у больных с ВИЧ-инфекцией // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2010. Т. 2, № 1. С. 16-22.
10. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29 декабря 2014 г. № 951 «Об утверждении методических рекомендаций по совершенствованию диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания». М., 2014. 37 с.
11. Руководство по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2015. 40 с.
12. Руководящие принципы для интенсивного выявления туберкулеза и профилактической терапии изониазидом у людей, живущих с ВИЧ, в условиях нехватки ресурсов. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2011. 52 с.
13. Русских О.Е. Значение химиопрофилактики туберкулеза среди больных ВИЧ-инфекцией // Эпидемиология и актуальные вопросы. 2017. № 5. С. 65-69.
14. Русских О.Е. Латентная туберкулезная инфекция: возможности диагностики и лечения у больных ВИЧ-инфекцией // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2019. Т. 9, № 2. С. 99-104.
15. Русских О.Е., Сысоев П.Г., Романова А.И., Афанасьев Е.И., Хазиева Р.Ф. Современные иммунологические кожные тесты в ранней диагностике туберкулеза // Теория и практика современной науки. 2018, Т. 6, № 36. С. 814-817.
16. Санитарно-эпидемиологические правила 3.1.2.3114-13 «Профилактика туберкулеза». М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014. 32 с.
17. Сеницын М.В., Аюшеева Л.Б., Богородская Е.М. Организация химиопрофилактики туберкулеза ВИЧ-инфицированным лицам в современных условиях // Клиническая практика. 2016. № 3. С. 78-83.
18. Сеницын М.В., Аюшеева Л.Б., Богородская Е.М. Совершенствование химиопрофилактики у больных ВИЧ-инфекцией // Медицинский вестник юга России. 2016. № 4. С. 28-32.
19. ТБ/ВИЧ в Российской Федерации. Эпидемиология, особенности клинических проявлений и результаты лечения: монография / гл. ред. С.А. Стерликова. М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2018. 67 с.
20. Федеральный закон от 18 июня 2001 г. N 77-ФЗ «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации». М., 2001. 11 с.
21. ЦНИИОИЗ. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Российской Федерации в 2014 году [Электронный ресурс] // URL: <https://mednet.ru/images/stories/files/CMT/2014tb.pdf> (дата обращения 07.01.2020).
22. ЦНИИОИЗ. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Российской Федерации в 2018 году. [Электронный ресурс] URL: https://mednet.ru/images/materials/CMT/2018_god_tuberkulez_epidsituaciya.pdf (дата обращения 07.01.2020).
23. Шепелькова Г.С., Майоров К.Б., Евстифеев В.В., Апт А.С. Взаимодействие Т-лимфоцитов CD4⁺CD27^{HI} и CD4⁺CD27^{LO} с макрофагами при туберкулезной инфекции у мышей // Туберкулез и болезни легких. 2015. № 12. С. 57-60.
24. Эйсмонт Н.В. Эффективность химиопрофилактики туберкулеза у больных с глубоким иммунодефицитом при ВИЧ-инфекции // Уральский медицинский журнал. 2011. № 14. С. 40-46.

References

1. Belyan Zh.Ye., Buynevich I.V., Goponyako S.V. Metody diagnostiki latentnoy tuberkuleznoy infektsii [Diagnostic methods for latent tuberculosis infection] // Problemy zdorov'ya i ekologii. 2017. № 3. S. 9-14.
2. Vasil'yeva I.A., Voronin Ye.Ye., Pokrovskiy V.V. Instruksiya po khimioprofilaktike tuberkuleza u vzroslykh bol'nykh VICH-infektsiyey [Instructions for the chemoprophylaxis of tuberculosis in adult patients with HIV infection]. M., 2016. 8 s.

3. Dorozhkova I.R. Latentnaya (skrytaya) tuberkuleznaya infektsiya – zakonomernaya faza persistirovaniya vozbuditelya v infitsirovannom organizme [Latent (latent) tuberculosis infection - a natural phase of persistent pathogen in an infected body] // Tuberkulez i sotsial'no znachimyye zabolevaniya. 2014. № 4. S. 66-78.
4. Istomina Ye.V. Diagnostika latentnoy tuberkuleznoy infektsii u sotrudnikov protivotuberkuleznogo uchrezhdeniya [Diagnosis of latent tuberculosis infection in employees of a TB institution] // Meditsinskiy al'yans. 2015, № 2. S. 47-55.
5. Istomina Ye.V. Latentnaya tuberkuleznaya infektsiya: vozmozhnosti vyyavleniya i diagnostiki (obzor literatury) [Latent tuberculosis infection: opportunities for detection and diagnosis (literature review)] // Ftiziatriya i pul'monologiya. 2017. № 3. S. 14-35.
6. Klinicheskiye rekomendatsii: Tuberkulez organov dykhaniya u vzroslykh [Clinical recommendations: Respiratory tuberculosis in adults]. M.: Rossiyskoye Obshchestvo Ftiziatrov, 2018. 61 s.
7. Krivonos O.V., Mikhaylova L.A., Skachkova Ye.I. i dr. Tuberkulez v Rossiyskoy Federatsii 2009 g. Analiticheskiy obzor statisticheskikh pokazateley po tuberkulezu, ispol'zuyemykh v Rossiyskoy Federatsii [Tuberculosis in the Russian Federation 2009. An analytical review of the statistical indicators for tuberculosis used in the Russian Federation]. M.: RIO TSNIIOIZ, 2010. 224 s.
8. Nechayeva O.B., Gordina A.V., Sterlikov S.A., Kucheryavaya D.A., Son I.M., Po-nomarov S.B., Antonova YU.V., Burykhin V.S. Resursy i deyatelnost' protivotuberkuleznykh organizatsiy Rossiyskoy Federatsii v 2017–2018 gg. (statisticheskiye materialy) [Resources and activities of the anti-tuberculosis organizations of the Russian Federation in 2017–2018 (statistical materials)]. M.: RIO TSNIIOIZ, 2018. 101 s.
9. Panteleyev A.M. Tuberkulez organov dykhaniya u bol'nykh s VICH-infektsiyey [Tuberculosis of the respiratory system in patients with HIV infection] // VICH-infektsiya i immunosupressii. 2010. T. 2, № 1. S. 16-22.
10. Prikaz Ministerstva zdoravookhraneniya RF ot 29 dekabrya 2014 g. № 951 «Ob utverzhdenii metodicheskikh rekomendatsiy po sovershenstvovaniyu diagnostiki i lecheniya tuberkuleza organov dykhaniya» [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of December 29, 2014 No. 951 "On approval of guidelines for improving the diagnosis and treatment of respiratory tuberculosis"]. M., 2014. 37 s.
11. Rukovodstvo po vedeniyu patsiyentov s latentnoy tuberkuleznoy infektsiyey [Guidelines for the management of latent tuberculosis infection patients]. Zheneva: Vsemirnaya organizatsiya zdavookhraneniya, 2015. 40 s.
12. Rukovodyashchiye printsipy dlya intensivnogo vyyavleniya tuberkuleza i profilak-ticheskoy terapii izoniazidom u lyudey, zhivushchikh s VICH, v usloviyakh nekhvatki resursov [Guidelines for the intensive detection of tuberculosis and prophylactic therapy with isoniazid in people living with HIV in the face of a lack of resources]. Zheneva: Vsemirnaya organizatsiya zdavookhraneniya, 2011. 52 s.
13. Russkikh O.Ye. Znachenie khimioprofilaktiki tuberkuleza sredi bol'nykh VICH-infektsiyey [The importance of chemoprophylaxis of tuberculosis among patients with HIV infection] // Epidemiologiya i aktual'nyye voprosy. 2017. № 5. S. 65-69.
14. Russkikh O.Ye. Latentnaya tuberkuleznaya infektsiya: vozmozhnosti diagnostiki i lecheniya u bol'nykh VICH-infektsiyey [Latent tuberculosis infection: the possibilities of diagnosis and treatment in patients with HIV infection] // Epidemiologiya i infektsionnyye bolezni. Aktual'nyye voprosy. 2019. T. 9, № 2. S. 99-104.
15. Russkikh O.Ye., Sysoyev P.G., Romanova A.I., Afanas'yev Ye.I., Khaziyeva R.F. Sovremennyye immunologicheskiye kozhnyye testy v ranney diagnostike tuberkuleza [Modern immunological skin tests in the early diagnosis of tuberculosis] // Teoriya i praktika sovremennoy nauki. 2018, T. 6, № 36. S. 814-817.
16. Sanitarnoepidemiologicheskiye pravila 3.1.2.3114-13. Profilaktika tuberkuleza [Prevention of tuberculosis]. M.: Federal'nyy tsentr gigiyeny i epidemiologii Rosпотреbnadzora, 2014. 32 s.
17. Sinitsyn M.V., Ayusheyeva L.B., Bogorodskaya Ye.M. Organizatsiya khimioprofilaktiki tuberkuleza VICH-infitsirovannym litsam v sovremennykh usloviyakh [Organization of chemoprophylaxis of tuberculosis to HIV-infected persons in modern conditions] // Klinicheskaya praktika. 2016. № 3. S. 78-83.
18. Sinitsyn M.V., Ayusheyeva L.B., Bogorodskaya Ye.M. Sovershenstvovaniye khimio-profilaktiki u bol'nykh VICH-infektsiyey [Improving chemo-prophylaxis in patients with HIV infection] // Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii. 2016. № 4. S. 28-32.
19. TB/VICH v Rossiyskoy Federatsii. Epidemiologiya, osobennosti klinicheskikh proyavleniy i rezul'taty lecheniya: monografiya [Epidemiology, features of clinical manifestations and treatment results: monograph] / gl. red. S.A. Sterlikova. M.: RIO TSNIIOIZ, 2018. 67 s.
20. Federal'nyy zakon ot 18 iyunya 2001 g. N 77-FZ. O preduprezhdenii raspro-straneniya tuberkuleza v Rossiyskoy Federatsii [On the Prevention of the Spread of Tuberculosis in the Russian Federation]. M., 2001. 11 s.
21. TSNIIOIZ. Epidemiologicheskaya situatsiya po tuberkulezu v Rossiyskoy Federatsii v 2014 godu [Elektronnyy resurs] // URL: <https://mednet.ru/images/stories/files/CMT/2014tb.pdf> (data obrashcheniya 07.01.2020).
22. TSNIIOIZ. Epidemiologicheskaya situatsiya po tuberkulezu v Rossiyskoy Federatsii v 2018 godu [The epidemiological situation of tuberculosis in the Russian Federation in 2018]. [Elektronnyy resurs] URL: https://mednet.ru/images/materials/CMT/2018_god_tuberkulez_epidsituatsiya.pdf (data obrashcheniya 07.01.2020).
23. Shepel'kova G.S., Mayorov K.B., Yevstifeyev V.V., Apt A.S. Vzaimodeystviye T-limfotsitov CD4+CD27HI i CD4+CD27LO s makrofagami pri tuberkuleznoy infektsii u myshey [Interaction of T-lymphocytes CD4 + CD27HI and CD4 + CD27LO with macrophages in tuberculosis infection in mice] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2015. № 12. S. 57-60.
24. Eysmont N.V. Effektivnost' khimioprofilaktiki tuberkuloza u bol'nykh s glubokim immunodefitsitom pri VICH-infektsii [The effectiveness of chemoprophylaxis of tuberculosis in patients with deep immunodeficiency in HIV infection] // Ural'skiy meditsinskiy zhurnal. 2011. № 14. S. 40-46.

Сведения о соавторах:

Афанасьев Ефим Иванович – аспирант кафедры фтизиатрии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ УР.
Адрес: 426039, Россия, г. Ижевск, Славянское шоссе, 0/1.

Прозорова Анастасия Петровна – студентка ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ УР.
Адрес: 426039, Россия, г. Ижевск, Славянское шоссе, 0/1.
E-mail: anastasiya.prozorova8@gmail.com
Тел.: +79511917923.

Лекомцева Виктория Петровна – студентка ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ УР.
Адрес: 426039, Россия, г. Ижевск, Славянское шоссе, 0/1.
Тел.: +79512120656.

УДК 616.9-022:616.233-002.64-008.6-08

Острые респираторные вирусные инфекции как актуальная проблема. Роль вирусных инфекций в формировании бронхообструктивного синдрома**Д.А. Шихнебиев, Р.Ш. Рагимова**

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

Резюме

Обзорная статья посвящена актуальной на сегодняшний день проблеме – острым респираторным вирусным инфекциям (ОРВИ), их роли в формировании обструктивного синдрома дыхательных путей. Подробно рассмотрены основные механизмы и принципы лечения обструктивного поражения бронхов при респираторных вирусных инфекциях.

Ключевые слова: острые респираторные вирусные инфекции, бронхообструктивный синдром, механизмы бронхообструкции, нарушение проходимости бронхов, гиперреактивность бронхов, бронхолитики.

Acute respiratory viral infections as an urgent problem. The role of viral infections in the formation of bronchial obstructive syndrome**D.A. Shikhnebiev, R.Sh. Ragimova**

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

Summary

The review article is devoted to the current problem – acute respiratory viral infections (ARVI), about their role in the formation of obstructive airway syndrome. The main mechanisms and principles of treatment of obstructive bronchial disease in respiratory viral infections are examined in detail.

Key words: acute respiratory viral infections, bronchial obstructive syndrome, bronchial obstruction mechanisms, bronchial obstruction, bronchial hyperreactivity, bronchodilators.

Острые респираторные вирусные инфекции как актуальная проблема. Несмотря на современные достижения медицины, частота инфекционных заболеваний в XXI веке все больше возрастает [5, 7, 8, 28]. Результаты отечественных и зарубежных исследований показывают, что инфекционные заболевания в настоящее время составляют более 50% всех патологий человека [30]. По данным Федерального центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора России, примерно 90% инфекционных заболеваний, регистрируемых ежегодно в нашей стране, приходится на острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), причём уровень заболеваемости ОРВИ значительно превышает заболеваемость всеми основными инфекционными болезнями даже в неэпидемические периоды [5, 7, 14, 21, 28].

ОРВИ – группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами, которых на сегодня известно более 200 видов [20, 22]. Среди них ведущее место занимают вирусы гриппа, парагриппа, риновирусы, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, энтеровирусы и др. [10, 12]. Большинство из них – РНК-содержащие вирусы, исключение составляет аденовирус, в вирион которого входит ДНК. РНК-содержащие вирусы (вирусы гриппа, коронавирусы и др.) являются более из-

менчивыми и патогенными, чем ДНК-содержащие, что связано с отсутствием систем репарации. Нередко встречаются случаи, в которых инфекционное респираторное заболевание может быть вызвано одним вирусом, а в процессе течения заболевания присоединяется другой вирус. Могут наблюдаться сочетанные формы (с одновременным участием двух и более возбудителей в сочетании с бактериями или другие ассоциации) респираторных инфекций [13]. Такие микст-инфекции часто ухудшают состояние больных, удлиняют продолжительность болезни, могут обострять сопутствующие хронические заболевания или привести к развитию вторичных осложнений.

Важно отметить, что ОРВИ болеют люди всех возрастов. Эпидемическая ситуация в России по ОРВИ характеризуется ростом респираторных инфекций во всех возрастных группах. При этом, в связи с большим разнообразием серотипов возбудителей, один человек за один сезон может заболеть ОРВИ несколько раз (в среднем за год на одного взрослого приходится более 4 случаев заболевания) [15, 20]. Повторные ОРВИ могут способствовать аллергизации и снижению защитных сил организма.

Следует обратить внимание и на весьма ощутимые экономические потери, связанные с нетрудоспособностью, лечением и реабилитацией больных с ОРВИ [17]. По оценкам экспертов, в России почти 67% всех выдаваемых больничных листов связано с диагнозом ОРВИ и грипп, а средняя продолжительность нетрудоспособности при этих респираторных инфекциях составляет 9-10 дней [19].

Проблема ОРВИ приобрела наибольшую актуальность в текущем столетии в связи с появлением

Для корреспонденции:

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

E-mail: dair1954@mail.ru

Тел.: 89034278383

Статья поступила 22.05.2020 г., принята к печати 25.08.2020 г.

новых особо опасных респираторных вирусных инфекций – тяжелого острого респираторного синдрома (SARS), состояний, ассоциированных с активными штаммами вирусов гриппа H5N1, H1N1, коронавирусами HCoV, SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2 (2019-nCoV) и др. Новый штамм коронавируса – SARS-CoV-2 (2019-nCoV), впервые выявленный в декабре прошлого года в Китае, обладает особой патогенностью, зачастую приводит к быстрому развитию тяжелой пневмонии, нередко с неблагоприятным исходом. Вызываемая им вирусная инфекция Covid-19 в короткий промежуток времени приобрела характер пандемии и привлекла к себе пристальное внимание специалистов здравоохранения и населения во всем мире [19].

Необходимо отметить, что, несмотря на большое разнообразие форм, респираторным вирусам свойственны общие черты: тропность к тканям респираторного тракта, цикличность заболевания и сходная клиническая картина. Общими для всех респираторных вирусов, прежде всего, являются входные ворота – слизистые оболочки верхних отделов дыхательных путей. Основное место размножения этих вирусов – эпителиальные клетки, и поэтому они поражаются в первую очередь – на обширных участках дыхательных путей утрачивается нормальный реснитчатый эпителий. Вместе с тем, развитие симптомов является не столько следствием повреждающего действия возбудителя в отношении эпителиальных клеток, сколько результатом их десквамации и реакции иммунной системы, прежде всего факторов врожденного иммунитета. Синтез провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8 и др.) способствует развитию пирогенной реакции при инфекционных болезнях, индуцирует системные и локальные воспалительные реакции. Кроме того, вирусы приводят к расстройствам микроциркуляции, повышению проницаемости стенок кровеносных сосудов с развитием отеков и небольших кровоизлияний [18]. Несмотря на участие иммунных механизмов в развитии клинических симптомов ОРВИ, их следует рассматривать в качестве патогенетического, но не патогенного фактора.

В клиническом плане – ОРВИ характеризуются симптомами поражения различных отделов респираторного тракта (ринит, фарингит, ларингит, трахеит), интоксикацией и частым присоединением бактериальных осложнений (пневмония, гайморит, отит, энцефалит, менингит, нефрит и т.д.). Кроме того, ОРВИ способны обострять течение коморбидных заболеваний, что крайне опасно для людей, страдающих хроническими заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Особенно ОРВИ опасна для лиц старших возрастов (65 лет и старше), беременных и новорожденных. У 60% больных, перенесших ОРВИ, сохраняется астенический синдром продолжительностью 1-2 месяца после выздоровления. После перенесенной ОРВИ обычно развивается нестойкий, кратковременный и типоспецифический иммунитет [15, 21].

Бронхообструктивный синдром как один из ведущих синдромов при ОРВИ. Важно отметить, что многие вирусные агенты формируют характер-

ные синдромы заболевания. Одним из частых клинических проявлений ОРВИ является острый бронхит, который зачастую (около 60% случаев) сопровождается нарушением проходимости дыхательных путей, т.е. развитием бронхообструктивного синдрома (БОС), причем у 19% пациентов обструктивные нарушения вентилиации достигают умеренной или даже тяжелой степени [29]. Наиболее важное значение в развитии обструктивного синдрома дыхательных путей играют вирусы, способные к репликации в нижних дыхательных путях. Это вирусы гриппа, парагриппа, риновирусы, аденовирусы и респираторно-синцитиальный вирус, а также «новые» недавно открытые возбудители: коронавирус, метапневмовирус, бокавирус [11, 33].

Основные клинические проявления обструктивного синдрома дыхательных путей складываются из комплекса симптомов: удлинения выдоха, появления свистящего дыхания (сухих свистящих хрипов), приступов удушья, участия вспомогательных мышц в акте дыхания и малопродуктивного кашля. В англоязычной литературе для обозначения этого симптомокомплекса используется термин «wheezing» – синдром свистящего дыхания, поскольку именно свистящие звуки, выслушиваемые на расстоянии или при аускультации, являются основным клиническим проявлением БОС [8]. Развитие свистящих звуков обусловлено турбулентным движением воздуха против препятствия в дыхательных путях (трахеи, бронхах) и быстрыми колебаниями просвета долевых и сегментарных бронхов. В конечном итоге все это приводит к повышению внутригрудного давления, колебаниям скорости потока воздуха при выдохе, сдавлению бронхов и их вибрациям, в результате чего возникают свистящие звуки (хрипы). При исследовании функции внешнего дыхания у пациентов показатель, характеризующий отношение объема форсированного выдоха за 1 с к форсированной жизненной емкости легких, снижается ниже 70%, изменяется общая емкость легких за счет увеличения остаточного объема легких.

Основные механизмы бронхиальной обструкции при ОРВИ. В механизме развития обструктивного синдрома дыхательных путей при ОРВИ основную роль отводят воспалению [9]. Развитие воспаления слизистой оболочки верхних и нижних дыхательных путей сопровождается выраженным экссудативным компонентом со слизистыми наложениями на эпителий, его разрыхлением и отторжением. Бронхиальный секрет при этом становится густым и вязким, что приводит к нарушению мукоцилиарного транспорта, застою бронхиального содержимого и развитию бронхиальной обструкции – нарушению вентилиционно-респираторной функции легких [8, 20]. В результате воздействия различных факторов запускается каскад иммунологических реакций, способствующих выходу в периферический кровоток медиаторов 1-го и 2-го типов. Именно с этими медиаторами (гистамин, лейкотриены, простагландины) связаны основные патогенетические механизмы обструктивного синдрома – появление отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция вязкой слизи,

усиление проницаемости сосудов, развитие бронхоспазма [2].

Одним из вероятных механизмов изменения бронхиальной проходимости и формирования бронхоспазма ранее интактных нижних воздухоносных путей при ОРВИ у взрослых считается развитие гиперреактивности (ГР) дыхательных путей [3, 16, 23, 27]. ГР бронхов – это такое состояние бронхиальных рецепторов, при котором они становятся сверхчувствительными [25]. При этом любые раздражители (неприятные запахи, пыль, холодный воздух и др.), даже в ничтожных дозах, могут вызвать у них бурную реакцию и связанный с нею бронхоспазм.

Инфекционное поражение респираторного тракта, вызываемое вирусом, может приводить, как мы отмечали выше, к выраженным изменениям целостности эпителия дыхательных путей. Отслойка эпителия обнажает ирритантные рецепторы блуждающего нерва, обуславливая бронхоконстрикцию через рефлекс блуждающего нерва. Имеются данные, что вирусные инфекции способны вызывать нарушения функции M_2 -холинорецепторов, вследствие чего выключается холинергическая саморегуляция, а значит, происходит неуправляемое усиление парасимпатической иннервации, что вполне может быть одним из механизмов развития бронхообструкции при ОРВИ [8]. Кроме того, деструкция эпителия вызывает повышение реактивности бронхов вследствие увеличения проницаемости слизистой оболочки бронхов, в результате чего ингалируемые вещества (аллергены), преимущественно крупных размеров, в повышенных количествах могут достигать клеточных мишеней (сенсорные нервные окончания, тучные клетки, гладкие мышцы и др.). Вследствие этих изменений при незначительном воздействии на бронхи факторов внешней среды (холодный, горячий, сухой воздух, примеси механических и химических ирритантов и др.) может развиться гиперлабильность тонуса бронхов. Кроме того, антигены вирусов и продукты их жизнедеятельности могут взаимодействовать с рецепторами тромбоцитов, лейкоцитов, калликреин-кининовой системы, белков комплемента, свертывания и фибринолиза, тем самым активно изменяя функцию как клеток, так и гуморальных белковых систем, участвующих и в регуляции просвета бронхов, и в аллергических воспалительных реакциях [2, 26].

Существуют и другие гипотезы, объясняющие повышение чувствительности и реактивности бронхов при повреждении эпителия. Так, инфекционные агенты, аллергены или поллютанты, помимо вагусобусловленной реакции, приводящей к бронхоконстрикции, стимулируют сенсорные нервы и соответственно выброс субстанции P, усиливающей бронхоспазм. Одним из механизмов влияния вируса гриппа на ГР респираторных путей может быть уменьшение экспрессии гена антиоксидантного фермента – каталазы, что может снижать антиоксидантную защиту и способствовать проявлению повреждающих эффектов кислородных радикалов, продуцируемых активированными вирусной инфекцией лейкоцитами [1].

Установлено, что респираторные вирусы способны провоцировать у ранее здоровых лиц развитие так называемой преходящей ГР бронхов с регрессией через 4-6 недель (у некоторых больных до 8 месяцев) после выздоровления [16, 32]. Кроме того, у больных бронхиальной астмой они могут увеличить уже имеющуюся ГР бронхов [4]. При этом возможность развития или усиления ГР в значительной степени зависит от особенностей самого вируса, его антигенного состава и времени экспозиции в дыхательных путях (вирусоносительство, острая, персистирующая, латентная формы инфекции). В частности установлено, что вирусы гриппа и респираторно-синцитиальный вирус, вызывающие развитие воспалительного процесса в бронхолегочной ткани, чаще участвуют в формировании ГР дыхательных путей по сравнению с возбудителями патологического процесса в верхних дыхательных путях [24]. Меньшее по сравнению с гриппозной и респираторно-синцитиальной вирусными инфекциями повышение неспецифической ГР бронхов вызывают парагриппозная и аденовирусная инфекции [31].

Таким образом, как видно из вышеизложенного, патогенетические механизмы развития обструктивного синдрома дыхательных путей при ОРВИ могут быть самыми разнообразными.

Лечение бронхиальной обструкции. Лечение БОС при ОРВИ, как и во всех других случаях, проводится бронхолитическими средствами [3, 29]. Предпочтение отдается ингаляционным препаратам, при которых лекарственные препараты оказывают воздействие непосредственно на бронхи, что позволяет получить быстрый эффект и уменьшить до минимума побочные действия.

По длительности эффекта бронхолитические препараты различают короткого (4-6 ч) и длительного (12-24 ч) действия. При выборе бронхолитических средств для лечения обструктивного синдрома при ОРВИ предпочтение следует отдать короткодействующим препаратам, что связано с вопросами лекарственной безопасности при частом их применении. Назначение препаратов короткого действия позволяет уменьшить риск передозировки и побочные эффекты терапии.

В настоящее время используются бронхолитики трех групп – стимуляторы (агонисты) β_2 -адренорецепторов, антихолинергические препараты (M-холинолитики) и метилксантины (теофиллин и его производные). Отличаются эти группы препаратов друг от друга по механизму действия, мощности и длительности эффекта. Кроме того, они имеют различные точки приложения и свои фармакологические особенности. β -агонисты (сальбутамол, фенотерол, тербуталин), основной механизм действия которых заключается в стимуляции β_2 -адренорецепторов, наиболее выраженный бронхолитический эффект проявляют в дистальных отделах бронхиального дерева, поскольку эти рецепторы наиболее плотно расположены на уровне мелких бронхов. При использовании антихолинергических препаратов (ипратропия бромид или атроVENT), которые блокируют действие естественного медиатора ацетилхолина на холинорецепторы,

максимальный эффект развивается в проксимальных отделах воздухоносных путей из-за наиболее плотного расположения М-холинорецепторов на уровне крупных и средних бронхов. Снижение холинэргического тонуса гладкой мускулатуры приводит к расширению дыхательных путей.

Основанием для назначения больным комбинированных препаратов (беродуал), сочетающих два механизма действия – стимуляцию адreno-рецепторов и блокаду М-холинорецепторов, – являются повторные эпизоды бронхообструкции. Дозированный аэрозольный ингалятор (беродуал Н) содержит в одной дозе 50 мкг β_2 -агониста фенотерола и 20 мкг М-холинолитика ипратропия бромида. Учитывая сохраняющуюся ГР дыхательных путей, имеет значение назначение беродуала курсом на 3-4 недели после перенесенной ОРВИ.

Что касается метилксантинов, в частности эуфиллина, то он является менее эффективным по сравнению с перечисленными бронхолитическими препаратами. Кроме того, при его назначении часто возникают такие побочные эффекты, как тахикардия, аритмия, снижение артериального давления, тошнота, рвота и др.

Помимо бронхолитических и противовоспалительных препаратов, при БОС при ОРВИ проводится муколитическая и отхаркивающая терапия, основной целью которой является очищение просвета бронхов от мокроты, разжижая и снижая ее адгезивность и увеличивая эффективность кашля.

Заключение

Таким образом, анализ данных литературы показывает, что ОРВИ на сегодняшний день являются ведущей причиной заболеваемости во всем мире. Патологический процесс в бронхах при них часто протекает с развитием обструктивного синдрома, лечение которого требует назначения ингаляционных бронхолитических средств. Наиболее часто к развитию бронхообструкции приводят вирусы гриппа, парагриппа, риновирусы, респираторно-синцитиальный вирус, аденовирусы и др.

Одним из потенциальных механизмов, приводящих к бронхообструкции при ОРВИ, является ГР дыхательных путей. Учитывая то, что ГР бронхов является специфичной для бронхиальной астмы и по времени часто предшествует клинически очерченной её форме, а после перенесенной ОРВИ носит временный характер (продолжительностью 4-6 недель), то можно предположить, что именно в этот период может иметь место повышенный риск формирования бронхиальной астмы у перенесших вирусную инфекцию. Поэтому у перенесших ОРВИ в течение месяца желательнее исследовать состояние реактивности бронхов и при наличии повышенной реактивности провести соответствующее лечение.

Литература

- Абатурова А.Е., Височина И.Л. Реализация противовирусного и антиоксидантного действия биофлавоноидов при лечении острых респираторных вирусных инфекций // Здоровье ребёнка. 2016. № 5 (73). С. 128-134.
- Арутюнян К.А., Бабцева А.Ф. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста: учебное пособие. Благовещенск: Буквица, 2011. 37 с.
- Бабушкина А.В. Острые респираторные вирусные заболевания и бронхообструктивный синдром // Украинский медицинский журнал. 2011. №1 (81). С. I - II.
- Балаболкин И.И. Вирусная инфекция и бронхиальная астма у детей // Русский медицинский журнал. 2006. № 3. С. 38-40.
- Белан Э.Б., Садчикова Т.Л. Острые респираторные вирусные инфекции: актуальный взгляд на проблему и современный подход к лечению // Русский медицинский журнал. 2018. №11. С. 60-64.
- Государственный отчет Роспотребнадзора «Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за 2012 год» [Электронный ресурс] // URL: Опубликовано 05.02.2013 на сайте <http://75.rosпотребнадzor.ru/content/infektsionnaya-zabolevaemost-v-rossiiskoi-federatsii-za-2012-god>.
- Денисова А.Р., Максимов М.Л. Острые респираторные вирусные инфекции: этиология, диагностика, современный взгляд на лечение // Русский медицинский журнал. 2018. № 1(II). С. 99-103.
- Зайцева О.В. Дифференцированные подходы к терапии бронхообструктивного синдрома у детей // Фарматека. 2010. № 1. С. 22-26.
- Зайцева С.В., Снитко С.Ю., Зайцева О.В., Локшина Э. Э. Терапия острого обструктивного синдрома у детей с острыми респираторными заболеваниями // Лечащий врач. 2013. № 11. С. 50-55
- Калюжин О.В. Острые респираторные вирусные инфекции: современные вызовы, противовирусный ответ, иммунопрофилактика и иммунотерапия. М.: МИА., 2014. 144 с.
- Крамарь Л.В., Ларина Т.Ю. Лечение острых респираторных вирусных инфекций, осложненных бронхообструктивным синдромом у детей // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016. № 2. С. 43-46.
- Комплексный подход к лечению и профилактике острых респираторных инфекций у детей: практическое руководство для врачей / под ред. Н.А. Геппе, А.Б. Малахова. М., 2012. 47 с.
- Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. ОРВИ: профилактика и лечение в эпидемический сезон // Русский медицинский журнал. 2016. № 3. С. 171-176.
- Министерство здравоохранения Российской Федерации, Департамент анализа, прогноза и инновационного развития здравоохранения, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава // Заболеваемость всего населения в России в 2012 году: Статистические материалы. Часть 1. М., 2013. С. 5.
- Мустафаев Д.М. Актуальные вопросы лечения острых респираторных вирусных инфекций // Клиницист. 2013. № 3-4. С. 109-116.
- Насунова А.Ю., Дробик О.С., Битеева Д.В. Бронхиальная астма и вирусная инфекция: как и чем лечить // Астма и аллергия. 2013. № 3. С. 30-34.
- Национальное научное общество инфекционистов: Клинические рекомендации: острые респираторные вирусные заболевания у взрослых. М., 2014.
- Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) у детей. Клинические рекомендации. 2018. [Электронный ресурс] // URL: https://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_orvi.pdf.
- Романов Б.К. Коронавирусная инфекция COVID-2019 // Безопасность и риск фармакотерапии. 2020. Т. 8, № 1. С. 3-8.

20. Рылова Н.В. Лечение острых респираторных вирусных инфекций: современные тенденции // Медицинское обозрение: наука и практика. 2015. № 3(3). С. 18-23.
21. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (Форма 1) за январь – декабрь 2011 года: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии [Электронный ресурс] // URL: <http://75.rospotrebnadzor.ru/sites/default/files/infzab2011f1.xls>.
22. Свистушкин В.М., Мустафаев Д.М. Острые респираторные вирусные инфекции: принципы рациональной терапии // Русский медицинский журнал. 2014. № 26. С. 1897-1902.
23. Скепьян Е.Н., Василевский И.В. Бронхиальная гиперреактивность у детей: монография. LAP – Lambert Academic Publishing Gmb Hand Co.KG; HeinrichBocking-Str.6-8. Saarbrucen, Germany. 2012. 156 p.
24. Солдатов Д.Г. Вирус-индуцированная бронхиальная астма // Бронхиальная астма / под ред. А.Г. Чучалина. М., 1997. Т. 2. С. 83-118.
25. Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н., Ханзаева Р.М., Рамазанов М.М., Рамазанова О.Г. Механизмы развития гиперреактивности бронхов // Современные наукоемкие технологии. 2010. № 2. С. 115-117.
26. Третьякович З.Н., Левчин А., Анцупова В.В., Федота А.М. Калликреин-кининовая система как адапционно-защитное звено организма // Современная медицина: актуальные вопросы: материалы XXII международной заочной научно-практической конференции. Новосибирск: Изд. «СибАК», 2013. С. 50-58.
27. Чечель Л.В. Вирус-индуцированные обострения бронхиальной астмы // Астма та алергія. 2013. № 3. С. 47-50.
28. Шестакова И.В. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации в 2000-2015 гг.: успех или провал? // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2017. № 3. С. 11-20.
29. Юренев Г.Л., Юренева-Тхоржевская Т.В. Бронхообструктивный синдром при острых респираторных вирусных инфекциях: причины и последствия // Практическая пульмонология. 2014. № 1. С. 22-28.
30. Яковлев С.А. Инфекционные заболевания как глобальная проблема современности // Территория науки. 2017. № 1. С. 20-23.
31. Busse W.W. Mechanisms of persistent airway inflammation in asthma // Z. Am. J. Resplr. Crlt. Care. Med. 1995. V. 152. P. 388-393.
32. Boezen H.M. Genome-wide association studies. What do they teach us about asthma and chronic obstructive pulmonary disease? // Proc. Am. Thorac. Soc. 2009. V. 6. P. 701-703.
33. Global Atlas of Asthma. Cezmi A. Akdis, Ioana Agache // Published by the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. 2013. N 4. P. 42-44.
3. Babushkina A.V. Ostryye respiratornyye virusnyye zabolovaniya i bronkhoobstruktivnyy sindrom [Acute respiratory viral diseases and bronchial obstructive syndrome] // Ukrainskiy meditsinskiy zhurnal. 2011. №1 (81). S. I - II.
4. Balabolkin I.I. Virusnaya infektsiya i bronkhial'naya astma u detey [Viral infection and bronchial asthma in children] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2006. № 3. S. 38-40.
5. Belan E.B., Sadchikova T.L. Ostryye respiratornyye virusnyye infektsii: aktual'nyy vzglyad na problemu i sovremennyy podkhod k lecheniyu [Acute respiratory viral infections: an actual view of the problem and a modern approach to treatment] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2018. №11. S. 60-64.
6. Gosudarstvennyy otchet Rospotrebnadzora «Infektsionnaya zabolovayemost' v Rossiyskoy Federatsii za 2012 god» [State report 'Infectious morbidity in the Russian Federation of 2012] [Elektronnyy resurs] // URL: Opublikovano 05.02.2013 na sayte <http://75.rospotrebnadzor.ru/content/infektsionnaya-zabolovaemost-v-rossiiskoi-federatsii-za-2012-god>.
7. Denisova A.R., Maksimov M.L. Ostryye respiratornyye virusnyye infektsii: etiologiya, diagnostika, sovremennyy vzglyad na lecheniye [Acute respiratory viral infections: etiology, diagnosis, modern view of treatment] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2018. № 1(II). S. 99-103.
8. Zaytseva O.V. Differentsirovannyye podkhody k terapii bronkhoobstruktivnogo sindroma u detey [Differentiated approaches to the treatment of bronchial obstructive syndrome in children] // Farmateka. 2010. № 1. S. 22-26.
9. Zaytseva S.V., Snitko S.YU., Zaytseva O.V., Lokshina E. E. Terapiya ostrogo obstruktivnogo sindroma u detey s ostrymi respiratornyimi zabolovaniyami [Therapy of acute obstructive syndrome in children with acute respiratory diseases] // Lechashchiy vrach. 2013. № 11. S. 50-55
10. Kalyuzhin O.V. Ostryye respiratornyye virusnyye infektsii: sovremennyye vyzovy, protivovirusnyy otvet, immunoprofilaktika i immunoterapiya [Acute respiratory viral infections: current challenges, antiviral response, immunoprophylaxis and immunotherapy]. M.: MIA., 2014. 144 s.
11. Kramar L.V., Larina T.YU. Lecheniye ostrykh respiratornykh virusnykh infektsiy, oslozhnennykh bronkhoobstruktivnym sindromom u detey [Treatment of acute respiratory viral infections complicated by bronchial obstructive syndrome in children] // Volgogradskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2016. № 2. S. 43-46.
12. Kompleksnyy podkhod k lecheniyu i profilaktike ostrykh respiratornykh infektsiy u detey: prakticheskoye rukovodstvo dlya vrachey [An integrated approach to the treatment and prevention of acute respiratory infections in children: a practical guide for doctors] / pod red. N.A. Geppe, A.B. Malakhova. M., 2012. 47 s.
13. Markova T.P., Chuvirov D.G. ORVI: profilaktika i lecheniye v epidemicheskiy sezon [ARVI: prevention and treatment in the epidemic season] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2016. № 3. С. 171-176.
14. Ministerstvo zdavookhraneniya Rossiyskoy Federatsii, Departament analiza, prognoza i innovatsionnogo razvitiya zdavookhraneniya, FGBU "Tsentral'nyy nauchno-issledovatel'skiy institut organizatsii i informatizatsii zdavookhraneniya" Minzdrava [Incidence of the total population in Russia in 2012: Statistical materials] // Zabolovayemost' vsego naseleniya v Rossii v 2012 godu: Statisticheskiye materialy. Chast' 1. M., 2013. S. 5.
15. Mustafayev D.M. Aktual'nyye voprosy lecheniya ostrykh respiratornykh virusnykh infektsiy [Topical issues in the treatment of acute respiratory viral infections] // Klinitsist. 2013. № 3-4. S. 109-116.
16. Nasunova A.YU., Drobik O.S., Biteyeva D.V. Bronkhial'naya astma i virusnaya infektsiya: kak i chem

References

1. Abaturova A.Ye., Visochina I.L. Realizatsiya protivovirusnogo i antioksidantnogo deystviya bioflavonoidov pri lechenii ostrykh respiratornykh virusnykh infektsiy [Implementation of the antiviral and antioxidant effects of bioflavonoids in the treatment of acute respiratory viral infections] // Zdorov'ye rebonka. 2016. № 5 (73). S. 128-134.
2. Arutyunyan K.A., Babtseva A.F. Bronkhoobstruktivnyy sindrom u detey rannego vozrasta: uchebnoye posobiye [Broncho obstructive syndrome in young children: a training manual]. Blagoveshchensk: Bukvitsa, 2011. 37 s.

- lechit' [Bronchial asthma and viral infection: how and what to treat] // Astma i allergiya. 2013. № 3. S. 30-34.
17. Natsional'noye nauchnoye obshchestvo infektsionistov: Klinicheskiye rekomendatsii: ostrye respiratornyye virusnyye zabolovaniya u vzroslykh [National Scientific Society of Infectious Diseases: Clinical Recommendations: Acute Respiratory Viral Diseases in Adults.]. 2014.
 18. Ostraya respiratornaya virusnaya infektsiya (ORVI) u detey. Klinicheskiye rekomendatsii [Acute respiratory viral infection (ARVI) in children. Clinical Recommendations]. 2018. [Elektronnyy resurs] // URL: https://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_orvi.pdf.
 19. Romanov B.K. Koronavirusnaya infektsiya COVID-2019 [Coronavirus infection COVID-2019] // Bezopasnost' i risk farmakoterapii 2020. T. 8, № 1. S. 3-8.
 20. Rylova N.V. Lecheniye ostrykh respiratornykh virusnykh infektsiy: sovremennyye tendentsii [Treatment of acute respiratory viral infections: current trends] // Meditsinskoye obozreniye: nauka i praktika. 2015. № 3(3). S. 18-23.
 21. Svedeniya ob infektsionnykh i parazitarnykh zabolovaniyakh (Forma 1) za yanvar' – dekabr' 2011 goda: Federal'nyy tsentr gigiyeny i epidemiologii [Information on infectious and parasitic diseases (Form 1) for January - December 2011: Federal Center for Hygiene and Epidemiology] [Elektronnyy resurs] // URL: <http://75.rosпотребнадзор.ru/sites/default/files/infzab2011f1.xls>.
 22. Svistushkin V.M., Mustafayev D.M. Ostrye respiratornyye virusnyye infektsii: printsipy ratsional'noy terapii [Acute respiratory viral infections: principles of rational therapy] // Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014. № 26. S. 1897-1902.
 23. Slep'yan Ye.N., Vasilevskiy I.V. Bronkhial'naya giperreaktivnost' u detey: monografiya [Bronchial hyperreactivity in children: a monograph]. LAP – Lambert Academic Publishing Gmb Hand Co.KG; HeinrichBocking-Str.6-8. Saarbrucen, Germany. 2012. 156 r.
 24. Soldatov D.G. Virus-indutsirovannaya bronkhial'naya astma [Virus-induced bronchial asthma // Bronchial asthma] // Bronkhial'naya astma / pod red. A.G. Chuchalina. M., 1997. T. 2. S. 83-118.
 25. Taygibova A.G., Chamsutdinov N.U., Abdulmanapova D.N., Akhmedova P.N., Khanzayeva R.M., Ramazanov M.M., Ramazonova O.G. Mekhanizmy razvitiya giperreaktivnosti bronkhov [Mechanisms for the development of bronchial hyperreactivity] // Sovremennyye naukoymkiye tekhnologii. 2010. № 2. S. 115-117.
 26. Tretyakevich Z.N., Levchin A., Antsupova V.V., Fedota A.M. Kallikrein-kininovaya sistema kak adaptatsionno-zashchitnoye zveno organizma [Kallikrein-kinin system as an adaptive-protective element of the body] // Sovremennaya meditsina: aktual'nyye voprosy: materialy XXII mezhdunarodnoy zaochnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. Novosibirsk: Izd. «SibAK», 2013. S. 50-58.
 27. Chechel' L.V. Virus-indutsirovannyye obostreniya bronkhial'noy astmy [Virus-induced exacerbations of bronchial asthma] // Astma ta alergiya. 2013. № 3. S. 47-50.
 28. Shestakova I.V. Infektsionnaya zabolovayemost' v Rossiyskoy Federatsii v 2000-2015 gg.: uspekhi ili proval? [Infectious morbidity in the Russian Federation in 2000-2015: success or failure?] // Infektsionnyye bolezni: novosti, mneniya, obucheniye. 2017. № 3. S. 11-20.
 29. Yurenev G.L., Yureneva-Tkhorzhevskaya T.V. Bronkhooobstruktivnyy sindrom pri ostrykh re-spiratornykh virusnykh infektsiyakh: prichiny i posledstviya [Bronchoobstructive syndrome in acute re-spiral viral infections: causes and consequences] // Prakticheskaya pul'monologiya. 2014. № 1. S. 22-28.
 30. Yakovlev S.A. Infektsionnyye zabolovaniya kak global'naya problema sovremennosti [Infectious diseases as a global problem of our time] // Territoriya nauki. 2017. № 1. S. 20-23.
 31. Busse W.W. Mechanisms of persistent airway inflammation in asthma // Z. Am. J. Resplr. Crlt. Care. Med. 1995. V. 152. P. 388-393.
 32. Boezen H.M. Genome-wide association studies. What do they teach us about asthma and chronic obstructive pulmonary disease? // Proc. Am. Thorac. Soc. 2009. V. 6. P. 701-703.
 33. Global Atlas of Asthma. Cezmi A. Akdis, Ioana Agache // Published by the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. 2013. P. 42-44

Сведения о соавторе:

Рагимова Рамида Шакировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

К 90-летию профессора Гусейнова Гусейна Абдулкамаловича

19 июля 2020 года исполнилось 90 лет со дня рождения и 65 лет врачебной деятельности доктора медицинских наук, профессора кафедры фтизиопульмонологии Дагестанского государственного медицинского университета Гусейнова Гусейна Абдулкамаловича.

Родился он в селении Убра Лакского района Дагестанской АССР. Окончил Убринскую начальную школу и продолжил учебу в Кумухской средней школе. Однако, потеряв в 1942 году отца, вынужден был оставить учебу и работать в колхозе.

В 1949 году окончил Кумухскую среднюю школу и поступил в Дагестанский медицинский институт. После окончания института в 1955 году Гусейна Абдулкамаловича направили в Ритлябский район, где он работал ординатором районной больницы, затем заведующим райздравотделом, а после перехода района в состав вновь организованной Чечено-Ингушской Республики его перевели главным врачом республиканского детского туберкулезного санатория «Пионерское».

Гусейна Абдулкамаловича всегда тянуло к живой практической работе, и он вскоре стал работать фтизиохирургом внелегочного отделения Грозненского госпиталя инвалидов войны и главным внештатным специалистом Минздрава Чечено-Ингушской Республики.

Этот период профессионального становления молодого специалиста совпал со стремительным развитием хирургии туберкулеза, как легочного, так и внелегочного.

Г.А. Гусейнов и его старший коллега и учитель С.А. Сивцев были в ряду первопроходцев,

разработавших радикальные хирургические вмешательства при туберкулезе позвоночника, суставов и других органов.

По материалам своих разработок Гусейн Абдулкамалович в 1968 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Оперативное лечение туберкулеза тазобедренного сустава», а в 1974 году – докторскую диссертацию на тему «Хирургические методы восстановления опороспособности позвоночника при туберкулезном спондилите». В своих научных исследованиях он пользовался не только медицинскими, но и биомеханическими и математическими критериями, которые впоследствии были обобщены в монографии «Математические грани здоровья», изданной в Ростове-на-Дону в 1992 году.

Уровень профессиональных и научных достижений Гусейна Абдулкамаловича по достоинству оценен его коллегами. Он был удостоен высокой чести демонстрировать в Московском научно-исследовательском институте туберкулеза МЗ РСФСР показательные радикально-восстановительные операции на позвоночнике при туберкулезном спондилите.

На защите докторской диссертации Г.А. Гусейнова его научный консультант Е.Н. Станиславлева заявила: «По уровню научного мышления, эрудиции и хирургическому мастерству Гусейн Абдулкамалович может быть украшением любого столичного института». А лидер дагестанских хирургов профессор Р.П. Аскерханов на заседании общества хирургов при обсуждении доклада Г.А. Гусейнова об оперативном лечении туберкулезного спондилита сказал: «Мы должны гордиться тем, что в наши ряды влился хирург с такими возможностями».

В Дагестанском медицинском институте Гусейн Абдулкамалович работает с 1972 года, вначале ассистентом кафедры травматологии и ортопедии, а в 1975 году после защиты докторской диссертации избран заведующим вновь открывшейся кафедры фтизиатрии и с успехом выполнял эту работу в течение 40 лет до избрания на эту должность в 2015 году своего ученика В.Ю. Ханалиева.

В настоящее время Г.А. Гусейнов – профессор кафедры фтизиопульмонологии.

От Гусейна Абдулкамаловича и его сотрудников потребовалось много усилий, чтобы не только наладить учебный, лечебный и научный процессы на кафедре и занять достойное место среди других кафедр института, но и в корне повысить профессионализм практических фтизиатров, стиль их лечебно-профилактической деятельности и подвести под нее научную платформу.

Решению этих задач мешала прежде всего скудность клинической базы – ведь Махачкала была на тот момент единственным региональным

центром в стране, где не было полноценного стационара для лечения больных туберкулезом.

Следует отметить, что положение с туберкулезом в Дагестане в тот период было весьма тревожным. Эпидемиологические показатели по туберкулезу в республике были намного хуже, чем в стране в целом. Заболеваемость туберкулезом в республике в 1,5-2 раза превышала среднероссийский показатель, а в Махачкале – и того больше.

Обо всех этих проблемах профессор Г.А. Гусейнов ярко и проникновенно пишет в своей книге «Чужая боль», изданной в 2006 году и переизданной в 2011 году.

Другая проблема дагестанской фтизиатрии – это распространенность туберкулеза среди крупного рогатого скота, которая была установлена профессором Г.А. Гусейновым и его коллегами профессором А.М. Хома-Лемешко и доцентом М.А. Муталимовым путем типирования микобактерий туберкулеза, высеянных у больных туберкулезом, проживающих в Дагестане. Выяснилось, что каждый пятый больной туберкулезом заразился от животных. Широкомасштабные оздоровительные мероприятия животноводческих хозяйств республики, проведенные по инициативе Г.А. Гусейнова и его коллег, – одна из основных причин существенного улучшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу в республике и выхода ее к 2013 году в состав 28 относительно благополучных субъектов Российской Федерации.

Его профессиональные и организаторские способности не остались незамеченными руководством нашего вуза. Одновременно с работой на кафедре он был помощником декана по 6 курсу, проректором по лечебной работе, а затем 16 лет работал проректором по научной работе. За этот период в нашем вузе была открыта центральная научно-исследовательская лаборатория (ЦНИЛ), Совет по защите докторских диссертаций по внутренним болезням и хирургии, редакционно-издательский центр и другие подразделения.

Масштабность научных поисков, педагогических, морально-этических интересов Гусейна Абдулкамаловича отражены в 360 опубликованных работах, из которых 12 книг, 8 изобретений, более 15 методических рекомендаций и множество статей в ведущих журналах: «Проблемы туберкулеза», «Клиническая медицина», «Хирургия им. Пирогова», «Терапевтический архив», «Совет-

ское здравоохранение», «Здравоохранение Российской Федерации», «Азербайджанский медицинский журнал», «Южно-российский медицинский журнал», «Вестник ДГМА» и других изданиях.

По его учебнику «Фтизиатрия», изданному в 2004 году и переизданному в 2014 году, обучаются многие поколения студентов-медиков и врачей не только нашей республики, но и других регионов и медицинских вузов страны. Настольными для врачей стали его книги по медицинской этике и врачебной деятельности «Свет и тени врачевания!» (1988), «Медицина на перепутье» (1995), «Неоплачиваемые счета» (1987), «Лики современного знахарства» (1985). Его книга «Убри и Убра» (2008) за патристическую направленность удостоена премии и диплома Министерства по делам молодежи и национальной политики Дагестана. С 1997 года он является членом Союза писателей Российской Федерации.

Профессор Г.А. Гусейнов беспрерывно в течение 45 лет руководит Дагестанским научно-медицинским обществом фтизиатров, много лет был членом правления Российского общества фтизиатров и хирургов Северо-Кавказского региона, внештатным фтизиатром Министерства здравоохранения Республики Дагестан, заместителем главного редактора «Южно-Российского медицинского журнала». Под его руководством изданы 18 научных сборников и монографий. Он удостоен почетных званий «Заслуженный врач Российской Федерации», «Заслуженный врач Дагестана», «Заслуженный деятель науки Дагестана», награжден 9 медалями, знаком «Отличник здравоохранения СССР».

Высокий профессионализм, трудолюбие, широта творческих интересов, порядочность и отзывчивость снискали Гусейну Абдулкамаловичу большое уважение среди фтизиатров страны, населения Дагестана, Чеченской и Ингушской республик, профессионально-преподавательского состава и студентов Дагестанского государственного медицинского университета.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры и Общество фтизиатров Дагестана поздравляют Гусейнова Гусейна Камаловича с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.

К 65-летию профессора Ахмедханова Сейпулы Шапиевича



Ахмедханов Сейпула Шапиевич родился в 1955 г. в г. Махачкале. В 1972 г. окончил среднюю школу №5 г. Махачкалы, а в 1978 г. – с отличием Дагестанский государственный медицинский институт. Трудовую деятельность начал врачом-интерном Каспийского городского лечообъединения, с 1979 г. по 1981 г. проходил клиническую ординатуру по терапии на кафедре пропедевтики внутренних болезней ДГМИ. Работал врачом-ревматологом 1-й городской поликлиники г. Махачкалы. С 1982 г. по 1985 г. учился в аспирантуре в Московском медицинском стоматологическом институте им. Н.А.Семашко. С 1985 г. по 1995 г. С.Ш. Ахмедханов – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ДГМА, с 1995 г. – доцент той же кафедры, а с 2002 г. – зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ДГМА.

В 1985 г. С.Ш. Ахмедханов в г. Москве защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-гемодинамическая оценка клофелина и изоптина при сердечной недостаточности», в 2000 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Же-

лезодефицитная анемия молодого возраста». Профессор с 2009 г. Имеет 203 научные работы.

Основные научные труды: «Железодефицитные анемии Дагестана» (соавтор) (1994); «Лечение железодефицитной анемии половыми гормонами» (соавтор) (2010); «Функциональное состояние сердца и легких при ревматоидном артрите» (2011); «Предикторы и протекторы инфаркта миокарда при гипертонической болезни» (2011).

Он является автором и соавтором 5 изобретений и рационализаторских предложений: «Метод профилактики кризов, связанных с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы» (№80180 от 4 октября 1980 г., соавт. Шамов И.А.); «Способ контроля эффективности и лечение железодефицитной анемии» (№95811 от 27 марта 1995 г., соавт. Шамов И.А.); «Способ стратификации риска инфаркта миокарда у больных гипертонической болезнью» (№ 08-1411 от 27 ноября 2008 г., соавт. Алиева М.Г., Айсаева Х.М.); «Рискометр для прогнозирования инфаркта миокарда у больных гипертонической болезнью» (№ 08 -1410 от 27 ноября 2008 г., соавт. Алиева М.Г., Айсаева Х.М.); «Способ лечения рефрактерной железодефицитной анемии у женщин» (патент на изобретение № 23224485, 2007 г., соавт. Абусуев С.А., Меджидова Р.А.). Удостоен золотой медали международной выставки «Архимед» (2008).

Им изданы 53 учебно-методические работы, посвященные тестовому контролю знаний студентов, приобретению практических врачебных навыков, проведению производственной практики и другим темам, в том числе: «Пропедевтика внутренних болезней» (соавтор) (2005); «Мультимедийные лекции по пропедевтике внутренних болезней» (2008).

Под его руководством защищены 3 кандидатские диссертации.

За вклад в развитие здравоохранения Ахмедханову С.Ш. присвоено почетное звание «Заслуженный врач Республики Дагестан».

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры поздравляют Сейпулу Шапиевича Ахмедханова с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.

К 65-летию Меджидова Меджида Нисрединовича



Меджидов Меджид Нисрединович родился 9 июля 1955 г. В 1978 г. окончил Дагестанский государственный медицинский институт. С 1979 г. по 1982 г. работал старшим лаборантом кафедры патологической анатомии данного вуза. В эти же годы вел практические занятия по патологической анатомии со студентами всех факультетов ДГМИ. С 1980 г. по 1982 г. одновременно работал по совместительству врачом-стоматологом территориального медицинского отдела № 2 г. Махачкалы. В 1985-1995 гг. являлся ассистентом кафедры терапевтической стоматологии Дагестанской государственной медицинской академии, с 1995 г. по 2011 г. – доцентом и завучем кафедры, а с 2011 г. – заведующим той же кафедры.

В 1982 г. поступил в аспирантуру при Московском государственном медицинском институте им. Н.А. Семашко. В 1987 г. защитил там кандидатскую диссертацию по двум специальностям (14.00.21 - «стоматология» и 14.00.15 - «патологическая анатомия»): «Применение костной муки, гепарина и альгипора для лечения глубокого кариеса и пульпита» (экспериментально-морфологическое и клиническое исследование). В 2007 г. в Московском государственном медико-стоматологическом университете им А.И. Евдокимова защитил докторскую диссертацию по тем же специальностям на тему: «Экспериментальное

обоснование и клиническое применение препаратов системы фибрин-фибронектина и тромбоцитарного фактора роста в комплексном лечении заболеваний пародонта»

Меджидов М.Н. – автор более 350 научных работ, из них 36 опубликованы в изданиях, рекомендованных ВАК РФ. Имеет 2 авторских свидетельства, 9 патентов на изобретения и 1 свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ, а также 37 удостоверений на рационализаторские предложения.

Под его руководством защищены 2 кандидатские диссертации и готовятся еще 7.

Меджидов М.Н. является автором и соавтором 4-х учебных пособий с грифом Учебно-методического объединения (УМО) по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов РФ, а также 10 учебных пособий – с грифом ДГМУ.

Он стал лауреатом ежегодной премии в сфере медицинского и фармацевтического образования РФ «За лучшее учебное издание» для обеспечения реализации образовательных программ высшего образования - программ специалитета «Стоматология» области образования «Здравоохранение и медицинские науки». Церемония вручения состоялась 2 апреля 2014 г. в Москве в рамках юбилейной V Общероссийской конференции с международным участием «Медицинское образование – 2014». Премия была вручена лауреату Министром здравоохранения РФ В.И. Скворцовой.

М.Н. Меджидов награжден благодарностью Министра здравоохранения РФ. Он является заслуженным изобретателем Республики Дагестан, а также ветераном труда.

В последнее время основные направления научных исследований М.Н. Меджидова касаются изучения и разработки современных методов диагностики и лечения заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта.

В настоящее время заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Дагестанского государственного медицинского университета М.Н. Меджидов проводит большую учебную и научную работу. Значительное место в работе М.Н. Меджидова занимает преподавательская работа со студентами, аспирантами, соискателями.

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

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

1. Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук по следующим научным специальностям: 14.01.01 – Акушерство и гинекология (медицинские науки), 14.01.04 – Внутренние болезни (медицинские науки), 14.01.08 – Педиатрия (медицинские науки), 14.01.09 – Инфекционные болезни (медицинские науки), 14.01.17 – Хирургия (медицинские науки).

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

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

2. Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются:

- индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева), достаточно подробно отражающий тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- наименования города, учреждения, кафедры или отдела, где выполнена работа;
- основная часть (структура оригинальной статьи: введение, цель, материал и методы, результаты, заключение или обсуждение с выводами, литература);
- затекстовые библиографические ссылки;
- резюме на русском и английском языках (с переводом фамилии автора, соавторов, названия статьи и ключевых слов) объемом 8-10

строк с включением цели, методов, результатов и выводов исследования;

- сведения об авторе (фамилия, имя, отчество, должность, ученая степень, ученое звание, адрес учреждения с почтовым индексом) и контактная информация (телефоны, e-mail).

2.2. Общие правила оформления текста

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

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

2.3. Иллюстрации

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

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

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

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 25.09.2020 г. Формат 60x84^{1/8}
Усл.п.л. 10. Тираж 2000 экз. Гарнитура "Arial".
Печать офсетная. Бумага мелованная. Заказ №751

Отпечатано в типографии ООО «Издательство «Лотос»,
367018, Республика Дагестан, г. Махачкала, пр-т Петра I, 61
Тел.: 65-16-50, 65-18-58. E-mail: lotos-f1@yandex.ru