

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

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

Учредитель: ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

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

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Научный редактор:

И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент

Ответственный редактор:

С.А. Магомедова, к.м.н., доцент

Ответственный за рекламу:

С.З. Османов

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Технические редакторы:

З.И. Гусейнова, У.С. Алибекова,

З.У. Мусаева

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

Дата выхода в свет 26.06.2017 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) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88

Редакция не несет ответственности

за содержание рекламных материалов,

правильность адресных данных.

Перепечатка текстов и фотографий

запрещена без письменного разрешения редакции.

E-mail: vestnikdgma@yandex.ru

Web-page: vestnikdgma.ru

**ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 2 (23), 2017**

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Д.Р. АХМЕДОВ

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Н.У. ЧАМСУТДИНОВ,
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ДОЦЕНТ Н.Р. МОЛЛАЕВА

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А. А. АБАКАРОВ, д.м.н., проф.	М.М. МАГОМЕДХАНОВ, д. филол.н., проф.
А.А. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф.	С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.
М.Р. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф.	К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.
С.А. АБУСУЕВ, д.м.н., проф.	О.А.-М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф.
А.-Г.Д. АЛИЕВ, д.м.н., проф.	С.М. МАХАЧЕВ, д.м.н., доц.
С.А. АЛИЕВ, д.м.н., проф.	М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доц.
П.М. АЛИЕВА, д.м.н., проф.	Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф.
М.Г. АЛИСКАНДИЕВ, д.м.н., проф.	С.Н. МИНЕЕВА, к.м.н., проф.
М.Г. АРБУЛИЕВ, д.м.н., проф.	Э.Р. НАГИЕВ, д.м.н., проф.
Е.А. АРБУЛИЕВА, к.м.н., доц.	А.О. ОСМАНОВ, д.м.н., проф.
А.Х. АСИЯТИЛОВ, к.м.н., проф.	Ф.М. ОСМАНОВА, к.м.н., доц.
Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.	С.-М.А. ОМАРОВ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН
Л.М. АСХАБОВА, д.м.н., проф.	Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
А.Р. АТАЕВ, д.м.н., доц.	Ш.М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.
С.Ш. АХМЕДХАНОВ, д.м.н., проф.	Р.М. РАГИМОВ, д.м.н., проф.
Т.Р. АШУРБЕКОВ, д.м.н., проф.	М.-К.М. РАСУЛОВ, д.м.н., проф.
М.М. БАКУЕВ, д.м.н., проф.	И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доц.
Р.С. ГАДЖИЕВ, д.м.н., проф.	М.А. РИЗАХАНОВ, д. физ.-мат.н., проф.
Г.А. ГАДЖИМИРЗАЕВ, д.м.н., проф.	М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.
Р.М. ГАЗИЕВ, д.м.н., проф.	С. М. ОМАРОВА, д.б.н.
Г.К. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф.	М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., проф.
Т.С. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., проф.	И.А. ШАМОВ, д.м.н., проф.
Т.И. ИБРАГИМОВ, д.м.н., проф.	А.М. ШАХНАЗАРОВ, д.м.н., проф. (председатель экспертной комиссии)
А.М. ИДАРМАЧЕВ, д.м.н., проф.	Д.А. ШИХНЕБИЕВ, д.м.н., проф. (ответственный секретарь)
М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф.	Э.М. ЭСЕДОВ, д.м.н., проф.
М.Т. КУДАЕВ, д.м.н., проф.	
А.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф.	
М.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., доц.	

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАН (Москва)
Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф. (Баку)	М.П. ЛИСИЦЫН, д.м.н. (Москва)
Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)
З.А. АЛИГИШИЕВА, д.м.н. (Москва)	М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)
С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Б.Д. МИНАЕВ, проф. (Ставрополь)
Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Л.Я. ПЛАХТИЙ, д.м.н., проф. (Владикавказ)
Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	Д.Г. САИДБЕКОВ, д.м.н., проф. (Италия)
С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург)	В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва)
Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, д.м.н., проф. (Астрахань)	А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф. (Ташкент)
Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)	М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону)
А.М. ГОЛУБЕВ, д.м.н., проф. (Москва)	М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва)
М.М. ДИБИРОВ, д.м.н., проф. (Москва)	Н.Д. ЮЩУК, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва)
С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф. (Москва)	А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф. (Тула)
М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф. (Нальчик)	О.Д. ЯГМУРОВ, д.м.н., проф. (С.-Петербург)

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ

© ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	5
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	
Исследование центральной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек и артериальной гипертензией на фоне сочетанной терапии Т.М. Хоконова, М.А. Уметов, И.А. Аджиева, О.Х. Гяургиева, С.М. Чудопал.....	7
Результаты экстренной и ранней рентгенэндоваскулярной реперфузии миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST Т.С. Сандодзе, Н.В. Церетели, П.С. Васильев, И.А. Ковальчук, З.А. Алигишиева, Д.Г. Иоселиани.....	12
Заболелаемость гемобластозами и смертность от них детского населения Юга России Л.Т. Керимова, М.Г. Атаев	18
ФТИЗИАТРИЯ	
Перспективы модернизации противотуберкулезной службы в Республике Дагестан Т.Г. Гиреев, Г.К. Гусейнов, В.Ю. Ханалиев, Л.М. Асхабова, А.А. Адзиев, Х.Ю. Пахиева.....	24
ХИРУРГИЯ	
Shave-терапия в комплексном хирургическом лечении варикозных язв нижних конечностей И.С. Савинов, Ф.Н. Ильченко, А.Г. Бутырский, С.Г. Савинов, Н.В. Матвеева	28
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ	
Лечение переломов пяточной кости А.Р. Атаев, Р.Т. Османов.....	33
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ	
Современные принципы оценки состояния системы иммунитета на примере патологии ЛОР-органов: методологические аспекты М.З. Саидов, И.И. Нажмудинов, А.М.Асмалова.....	42
СТОМАТОЛОГИЯ	
Оценка состояния твердых тканей зубов у пациентов с гипофункцией щитовидной железы Н.Е. Духовская, И.Г. Островская, Г.Д. Ахмедов	48
Судебно-медицинская оценка медицинской документации стоматологических больных как объекта экспертного исследования М.О. Ягмуров, Е.Л. Трошин, В.Л. Попов.....	53
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Ауто- и аллотрансплантация костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти в клинике и эксперименте Э.Р. Нагиев, А.Н. Чудинов, С.Э. Нагиева, Ф.Э. Исмаилова.....	56
Нехирургическое кровотоечение после операций с применением искусственного кровообращения И.Р. Рафаели, Н.В. Кучкина, А.В. Степанов, А.Н. Панков, Л.С. Барац, З.А. Алигишиева, А.А. Киряев.....	65
Эхинококкоз печени: современное состояние проблемы И.Г. Ахмедов, Р.А. Койчув.....	71
ЛЕКЦИЯ	
Анатомия вен головы у человека Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова, Т.А. Абакаров.....	78
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Дивертикулез тонкой кишки, осложненный перфорацией дивертикула и распространенным гнойным перитонитом М.Р. Иманалиев, З.З. Нажмудинов, А.Г. Гусейнов, М.А. Магомедов, М.Г. Саидов.....	85
НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА	
ЮБИЛЕИ	
К 90-летию член корр. РАН, академика МАИ, профессора Султан-Мурада Аслановича Омарова – основоположника научной школы акушеров-гинекологов Республики Дагестан.....	89
К 80-летию академика Международной академии наук, профессора Рашида Сейфиевича Гаджиева.....	90
К 80-летию академика Международной академии наук, профессора Гаджимурада Абдусаматовича Гаджимирзаева.....	92
К 80-летию академика Нью-Йоркской академии наук и академии медико-технических наук РФ, профессора Альберта Закировича Вафина.....	93
ПАМЯТИ АБУСУЕВА САГАДУЛЛЫ АБДУЛАТИПОВИЧА	
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	
96	

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>)

Founder: FSBEI HE "Dagestan state medical university" Ministry of health of Russia

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)

on the basis of license agreement

№ 50-02/2012, from 27.02.2012,

ISSN 2226-4396

Head of Editorial: N.T. Ragimova

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

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

Responsible for advertising:

S.Z. Osmanov

Translation: S.Sh. Zairbekova

Technical Editors:

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

Z.U. Musaeva

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Date of publication 26.06.2017

Index Catalog of Russian press

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

**BULLETIN
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY
№ 2 (23) 2017**

EDITOR-IN-CHIEF

PROFESSOR D.R. Akhmedov

DEPUTY EDITOR –

**PROFESSOR N.U. Chamsutdinov
ASSOCIATE N.R. Mollaeva**

EDITORIAL BOARD

A.A. Abakarov, MD, prof.	A.G. Magomedov, MD, prof.
A.A. Abdullaev, MD, prof.	M.G. Magomedov, MD, assoc.
M.R. Abdullaev, MD, prof.	M.M. Magomedkhanov, PD, prof.
S.A. Abusuev, MD, prof.	O.M. Makhachev, MD, prof.
A.M. Aliskandiev, MD, prof.	S.M. Makhachev, MD, assoc.
A.-G.D. Aliev, MD, prof.	S.N. Mammaev, MD, prof.
S.A. Aliev, MD, prof.	K.A. Masuev, MD, prof.
P.M. Alieva, MD, prof.	M.N. Medzhidov, MD, assoc.
S.Sh. Akhmedkhanov, MD, prof.	R.T. Medzhidov, MD, prof.
M.G. Arbuliev, MD, prof.	S.N. Mineeva, MD, prof.
E.A. Arbulieva, PhD, assoc.	E.R. Nagiev, MD, prof.
A.H. Asiyatillov, PhD, prof.	Sh.M. Omarov, MD, prof.
G.R. Askerkhanov, MD, prof.	S.-M.A. Omarov, MD, prof.,
L.M. Askhabova, MD, prof.	N.S.-M. Omarov, MD, prof.
T.R. Ashurbekov, MD, prof.	A.O. Osmanov, MD, prof.
A.R. Ataev, MD, assoc.	F.M. Osmanova, MD, assoc.
M.M. Bakuev, MD, prof.	R.M. Ragimov, MD, prof.
E.M. Esedov, MD, prof.	M. M-K. Rasulov, MD, prof.
R.S. Gadzhiev, MD, prof.	I. M-K. Rasulov, MD, assoc.
G.A. Gadzhimirzaev, MD, prof.	M.A. Rizakhanov, PD, prof.
R.M. Gaziev, MD, prof.	M.Z. Saidov, MD, prof.
G.K. Guseynov, MD, prof.	S. M. Omarova, Sc.D.
T.S. Guseynov, MD, prof.	I.A. Shamov, MD, prof.
T.I. Ibragimov, MD, prof.	A.M. Shakhnazarov, MD, prof.
A.M. Idarmachev, MD, prof.	(chairman of the expert commission)
M.I. Ismailov, MD, prof.	D.A. Shiknebiev, MD, prof.
M.A. Khamidov, MD., prof.	(Executive secretary)
M.T. Kudaev, MD, prof.	E.M. Esedov, MD, prof.

EDITORIAL COUNCIL

Editorial office and publisher address: S.I. Abakarov, MD, prof. (Moscow)	M.R. Ivanova, MD, prof. (Nalchic)
Lenin sq., 1(4 th floor, room 53)	A.A. Khadartsev, MD, prof. (Tula)
367000, Russia, Makhachkala, DSMU	A.M. Khadzhibayev, MD, prof. (Tashkent)
Phone: 8(8722) 68-20-87;	M.P. Lisitsyn, MD. (Moscow)
8(8722) 67-19-88;	M.M. Magomedov, MD, prof. (Moscow)
8(8722) 67-07-94	I.V. Mayev, MD, prof., Acad. RAS
Fax: 8(8722) 68-12-80	B.D. Minaev, MD, prof. (Stavropol)
We take no responsibility for the content of	L.Ya. Plakhtiy, MD, prof. (Vladikavkaz)
advertising material, correct address data.	D.G. Saidbegov, MD, prof. (Rome, Italy)
Reprints of texts and images prohibited	M.Sh. Shamkhalova, MD, prof. (Moscow)
without written permission edition.	S.A. Varzin, MD, prof. (St. Petersburg)
E-mail: vestnikdagma@yandex.ru	O.D. Yagmurov, MD, prof. (St. Petersburg)
Web-page: vestnikdagma.ru	N.D. Yushchuk, MD, Acad. RAS, prof.
	V.N. Zarev, MD, prof. (Moscow)

FOUNDER AND PUBLISHER

© FSBEI HE «Dagestan State Medical University» Ministry of Health of the Russian Federation

Contents

EDITOR'S NOTE	6
INTERNAL MEDICINE	
Study of central hemodynamics in patients with chronic kidney disease and arterial hypertension on the background of combined therapy T.M. Khokonova, M.A. Umetov, I.A. Adzhieva, O.Kh. Gyaurgieva, S.M. Chudopal	7
Results of emergency and early X-ray endovascular reperfusion of the myocardium in patients with acute myocardial infarction without ST-segment elevation T.S. Sandodze, N.V. Tsereteli, P.S. Vasil'yev, I.A. Kovalchuk, Z.A. Aligishieva, D.G. Ioseliani	12
The Incidence of hemoblastoses and mortality of them in children of Southern Russia L.T. Kerimova, M.G. Ataev	18
PHTHIOLOGY	
Prospects for the modernization of the anti-tuberculosis service in the Republic of Dagestan T.G. Gireev, G.K. Guseynov, V.Yu. Khanaliev, L.M. Askhabova, A.A. Adziev, Kh.Yu. Pakhieva	24
SURGERY	
Shave-therapy in comprehensive surgical treatment of varicose leg ulcers I.S. Savinov, F.N. Ilchenko, A.G. Butyrskii, S.G. Savinov, N.V. Matveeva	28
TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS	
Treatment of fractures of the calcaneus A.R. Atayev, R.T. Osmanov	33
OTORHINOLARYNGOLOGY	
Modern principles of assessing the state of the immunity system on the example of pathology ENT-organs: methodological aspects M.Z. Saidov, I.I. Nazhmudinov, A.M. Asmalova	42
DENTISTRY	
Assessment of the condition of hard tissues teeth in patients with the hypofunction of the thyroid gland N.E. Dukhovskaya, I.G. Ostrovskaya, G.D. Akhmedov	48
Forensic evaluation of medical records of dental patients as the object of expert research M.O. Yagmurov, E.L. Troshin, V.L. Popov	53
LITERATURE REVIEW	
Auto- and allotransplantation of bone tissue with replacement of mandibular defects in the clinic and experiment E.R. Nagiev, A.N. Chudinov, S.E. Nagieva, F.E. Ismailova	56
Non-surgical bleeding after an operation with extracorporeal circulation I.R. Rafaeli, N.V. Kuchkina, A.V. Stepanov, A.N. Pankov, L.S. Barats, Z.A. Aligishieva, A.A. Kiryaev	65
Echinococcosis of liver: the modern condition of the problem I.G. Akhmedov, R.A. Koichuev	71
LECTURE	
Anatomy of the veins of the head in humans T.S. Guseinov, S.T. Guseinova, T.A. Abakarov	78
CASE STUDY	
Diverticulosis of the small intestine how rare cause of peritonitis M.R. Imanaliev, Z.Z. Nazhmudinov, A.G. Guseynov, M.A. Magomedov, M.G. Saidov	85
NEWS OF DISSERTATION COUNCIL OF DAGESTAN STATE MEDICAL UNIVERSITY	88
JUBILEE	
Sultan-Murad Aslanovich Omarov - professor, academician of IIA, the founder of the scientific school of obstetricians and gynecologists of the Republic of Dagestan	89
To the 80th anniversary of academician of the International Academy of Sciences, professor Rasheed Sapievich Hajiyev	90
To the 80th academician of the International Academy of Sciences, professor Gadzhimurad Abdusamadovich Gadzhimirzayev	92
To the 80th academician of new York Academy of Sciences and the Academy of medical-technical Sciences of Russian Federation, professor Vafin Albert Zakirovich	93
IN MEMORY OF ABUSUYEV SAGADULLA ABDULATIPOVICH	95
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	96



Жюри Всероссийского конкурса профессионального мастерства «Лучший врач года – 2016» признало победителем в «специальной номинации» как организатора хирургической службы нашего сотрудника, доктора медицинских наук, профессора кафедры хирургии ФПК и ППС, главного хирурга Министерства Здравоохранения Республики Дагестан, заведующего хирургическим отделением Республиканской клинической больницы № 2-ЦСЭМП, члена диссертационного совета Дагестанского Государственного Медицинского Университета Магомеда Курбановича Абдулжалилова.

Заявки на участие во Всероссийском конкурсе «Лучший врач года» были поданы из 48 субъектов Российской Федерации. Чтобы выбрать победителей, комиссия рассмотрела 658 работ врачей. Конкурс проводился по 36 номинациям. Наградой отметили лучших врачей, а также специалистов со средним медицинским и фармацевтическим образованием.

В Республике Дагестан Магомеда Абдулжалилова признали лучшим хирургом еще в 2004 году. С 1985 по 1993 год он работал врачом хирургического отделения №1 второй городской больницы Махачкалы, с 1993 года возглавил это отделение, где и работает по сей день.

М.К. Абдулжалилов автор более 150 научных трудов, 5 патентов, 27 рационализаторских предложений, 5 учебно-методических пособий для врачей-интернов, клинических ординаторов и врачей-хирургов.

В 2009 году его назначили главным внештатным хирургом Республики Дагестан, что позволило активизировать работу хирургической службы, внедрить стандарты диагностики и лечения больных с хирургической патологией, улучшить материально-техническое оснащение хирургических и реанимационных отделений, значительно повысить эффективность и качество подготовки и переподготовки хирургических кадров.

Абдулжалилов принимал и принимает активное участие в ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций и террористических актов по линии Дагестанского центра медицины катастроф, неоднократно выезжал с гуманитарной миссией в регионы СКФО. Этот его труд был отмечен Почетной грамотой Государства Республики Дагестан (1999) и званием «За-

служенный врач РД» (2000).

Отмечая его работу, министр здравоохранения Российской Федерации член-корреспондент РАН профессор Вероника Игоревна Скворцова сказала: «Выбрать лучшего врача было очень непросто: каждый из тех, кто был номинирован на эту премию, является высококвалифицированным специалистом, и звание лучшего закрепится за ним на всю жизнь».

Министр здравоохранения Республики Дагестана Танка Ибрагимович Ибрагимов поблагодарил победителя Всероссийского конкурса за добросовестный труд и заботу, которые он дарит пациентам, пожелал новых профессиональных успехов.

Сам же М.К. Абдулжалилов считает, что за его успехом стоит колоссальный труд всего коллектива кафедры и клиники хирургических болезней и что без тех мер, которые предпринимают Минздрав России, профильное министерство республики по реформированию и модернизации отрасли профессиональный рост врачей был бы невозможен. На днях была успешно защищена диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук его аспиранткой Муртузалиевой Анзират.

Редакция журнала «Вестник ДГМА», весь профессорско-преподавательский состав ДГМУ, сотрудники и коллеги поздравляют М.К. Абдулжалилова с победой в столь престижном конкурсе и желают дальнейших успехов в работе.

Главный редактор журнала «Вестник ДГМА», доктор медицинских наук, профессор Ахмедов Д.Р.

The jury of the All-Russian competition of professional skills "The Best Doctor of the 2016 Year" recognized the winner in the "special nomination" as the organizer of the surgical service of our staff member, MD, professor of the Department of Surgery of the FPK and PPS, chief surgeon of the MH RD, head of the surgical department of the Republican Clinical Hospital No. 2- CSEM Magomed Kurbanovich Abdulzhalilov, member of the Dissertation Council of DSMU.

Applications for participation in the All-Russian competition "The Best Doctor of the Year" were filed from 48 entities of the country. To select the winners, the Commission examined 658 medical works. The contest was held on 36 nominations. The award was awarded to the best doctors, as well as specialists with secondary medical and pharmaceutical education.

In the republic, Magomed Abdulzhalilov was recognized as the best surgeon back in 2004. From 1985 till 1993 he worked as a physician at the Surgical Department No.1 of the Second Makhachkala City Hospital, since 1993 he headed this department, where he still works.

M.K. Abdulzhalilov is the author of more than 150 scientific papers, 5 patents, 27 rationalization proposals, 5 teaching aids for interns, clinical residents and surgeons.

In 2009, he was appointed the chief freelance surgeon of the republic, which made it possible to activate the work of the surgical service, introduce standards for diagnosing and treating patients with surgical pathology, improve the material and technical equipment of surgical and resuscitation departments, and significantly improves the efficiency and quality of training and retraining of surgical staff.

M.K. Abdulzhalilov accepted and actively participated in the elimination of the consequences of emer-

gency situations and terrorist acts through the Dagestan disaster medicine center, repeatedly traveled with the humanitarian Mission to the regions of the NCFD. This work was marked by the Honorary Diploma of the State Council of the Republic of Dagestan (1999) and the title "Honored Doctor of the Republic of Dagestan" (2000).

Noting his work, the Minister of Health of the Russian Federation, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences Professor V.I. Skvortsova said: "It was very difficult to choose the best doctor: each of those who was nominated for this prize is a highly qualified specialist, and The title of the best will be fixed to him for life."

Minister of Health of Dagestan republik Tanka Ibraghimovich Ibraghimovich thanked the winner of the All-Russian competition for conscientious work and care that he gives patients, wished new professional successes. M.K. Abdulzhalilov believes that his success is the colossal work of the whole staff of the department and clinic of surgical diseases and that without the measures taken by the Ministry of Health of Russia, the specialized ministry of the republic to reform and modernize the industry, the professional growth of doctors would be impossible. The other day, the thesis for the degree of candidate of medical sciences was successfully defended by his postgraduate student Murtuzalieva Anzirat.

The editorial staff of the Bulletin of the DSMA, the entire faculty of the DSMU, colleagues and colleagues congratulate M. K. Abdulzhalilov on winning such a prestigious competition and wish them continued success in their work.

The editor-in-chief of the journal «Bulletin of DSMA», Professor Akhmedov D.R.

▶ **ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ**

▶ **ДЛЯ ДЕТЕЙ 3-18 ЛЕТ**

www.licopid.ru

Ликопид®

1 мг

УДК 616.12-008.331:616. 61-085

Исследование центральной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек и артериальной гипертензией на фоне сочетанной терапии**Т.М. Хоконова, М.А. Уметов, И.А. Аджиева, О.Х. Гяургиева, С.М. Чудопал**ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова»
Минобрнауки России, Нальчик**Резюме**

Изучено влияние комбинированной антигипертензивной, метаболической и гиполипидемической терапии с использованием блокатора рецепторов ангиотензина II лозартана, блокатора кальциевых каналов дилтиазема, цитопротектора мельдония и розувастатина на показатели центрального давления в аорте, жесткости артерий и качества жизни больных хронической болезнью почек 3 стадии как в сочетании с АГ 1-2 степени, так и без нее. Данные результатов исследования позволяют сделать вывод, что сочетание антигипертензивной терапии (лозартаном и дилтиаземом) с мельдонием и розувастатином достоверно снижает показатели центральной гемодинамики и сосудистой жесткости. Добавление мельдония в состав терапии значительно улучшает показатели качества жизни пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, центральное аортальное давление, жесткость сосудистой стенки, суточное мониторирование.

Study of central hemodynamics in patients with chronic kidney disease and arterial hypertension on the background of combined therapy**T. M. Khokonova, M.A. Umetov, I.A. Adzhieva, O.Kh. Gyaurgieva, S. M. Chudopal**

FSBEI HE "Kabardian-Balkarian State University Kh.M. Berbekov", the Ministry of Education and Science of Russia, Nalchik

Summary

The influence of combined antihypertensive, metabolic and lipid-lowering therapy with use of a blocker of receptors of angiotensin II, losartan, calcium channel blocker, diltiazem, cytoprotector Meldonium and rosuvastatin on indices of Central aortic pressure, arterial stiffness and quality of life of patients with chronic kidney disease stage 3 in combination with hypertension of 1-2 degrees, and without it. The data of the results of the study allow us to conclude that the combination of antihypertensive therapy with losartan and diltiazem) meldonium and rosuvastatin significantly reduces the indices of Central hemodynamics and vascular stiffness. Add Meldonium part of therapy significantly improves the quality of life of patients.

Key words: arterial hypertension, chronic kidney disease, central aortic pressure, the rigidity of the vascular wall, daily monitoring.

Введение

Заболевания почек – самая распространенная причина возникновения вторичной артериальной гипертензии (АГ). По данным различных авторов, АГ на различных этапах развития хронической болезни почек (ХБН) наблюдается в 85–100% случаев [3, 5].

В структуре осложнений ХБП, особенно при хронической почечной недостаточности (ХПН), синдром АГ занимает одно из лидирующих мест вне зависимости от этиологических факторов [14, 15]. Между АГ и функциональным состоянием почек существуют тесные патофизиологически обусловленные взаимосвязи. Так, нарушение функции почек, заключающееся в недостаточном выведении натрия и воды, считают важнейшим патогенетическим звеном повышения артериального давления (АД). АГ

способствует поражению почек вследствие вазоконстрикции, структурных изменений в почечных артериолах, ишемизации паренхимы [4, 6].

Важное значение в патогенезе многих заболеваний сердечно-сосудистой системы придают повышению центрального давления в аорте (ЦАД), жесткости сосудов и снижению эластичности крупных артерий [1, 2, 7].

О признании прогностической значимости артериальной жесткости говорит тот факт, что в последнюю редакцию Европейских рекомендаций по АГ в качестве признака поражения органов-мишеней включена сонно-бедренная скорость пульсовой волны [10–12, 14]. В последние годы наметилась тенденция включения алгоритмов определения артериальной жесткости в приборы для суточного мониторирования артериального давления (СМАД), однако суточная динамика жесткости артериального русла изучена недостаточно [8, 9, 13]. Не до конца изученными остаются и вопросы взаимовлияния показателей СМАД, уровня риска и значений ЦАД и артериальной жесткости у больных с сочетанием АГ и ХБП, а также влияния сочетанной антигипертензивной, липидкорректирующей и метаболической терапии на данные параметры.

Для корреспонденции:

Хоконова Тамара Муратовна – ассистент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии (курс фармакологии) Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова.
Адрес: 360051, КБР, г. Нальчик, проспект Шогенцукова, д. 6, кв. 59.
E-mail: tomek83@mail.ru
Тел.: 89280834464, 89674216769.

Статья поступила 22.03.2017 г., принята к печати 15.05.2017 г.

Все вышеизложенное определило выбор цели настоящего исследования.

Цель исследования: изучить влияние антигипертензивной, гиполипидемической и метаболической терапии на показатели ЦАД, жесткости сосудистой стенки и качества жизни у пациентов с ХБП 3 стадии как в сочетании с АГ 1-2 степени, так и без нее.

Материал и методы

Объектом исследования служили пациенты, проходившие лечение в нефрологическом и кардиологическом отделениях Республиканской клинической больницы Кабардино-Балкарской республики, а также амбулаторные больные, наблюдавшиеся в ГБУЗ "Городская поликлиника №2" города Нальчика. Исследование проведено в период с 2012 по 2015 год.

Критериями включения пациента в 1 группу были следующие: наличие ХБП С3 (рСКФ 30-60 мл/мин) в сочетании с АГ 1 и 2 степени, возраст от 48 до 72 лет, длительность АГ не более 10 лет, отсутствие регулярной антигипертензивной терапии.

Критериями включения пациента во 2 группу были следующие: наличие АГ 1 и 2 степени, возраст от 48 до 72 лет, длительность АГ не более 10 лет, отсутствие регулярной антигипертензивной терапии.

Критериями включения пациента в 3 группу были следующие: наличие ХБП С3 (рСКФ 30-60 мл/мин), возраст от 48 до 72 лет. Для группы контроля отобраны пациенты, которые по данным обследования (общеклиническое обследование, биохимическое исследование крови, специальные (опросные), статистические, а также методы сравнительного и системного анализа) были признаны практически здоровыми.

Первую группу составили 24 больных с ХБП С3 (рСКФ 30-60 мл/мин) в сочетании с АГ 1-2 степени в возрасте 61 ± 8 лет. Из них 10 мужчин и 14 женщин. Вторую группу составили 25 больных с АГ 1-2 степени без ХБП. Третью группу составили 21 больной с ХБП С3 без АГ. Четвертая (контрольная) группа состояла из 20 клинически здоровых лиц. Все сформированные группы были сопоставимы по возрасту и полу. Клиническая характеристика обследованных и получаемая терапия представлены в таблицах 1 и 2 соответственно.

Таблица 1

Клинико-демографические характеристики обследованных пациентов

Показатель	1 группа (ХБП III + АГ) (n=24)	2 группа (АГ) (n=25)	3 группа (ХБП III) (n=21)	4 группа (здоровые) (n=20)
Средний возраст, годы	61±8	63±7	62±7	63±7
Мужчины, n (%)	10 (41,7)	11 (44)	10 (47,6)	10 (50)
Женщины, n (%)	14 (58,3)	14 (56)	11 (52,4)	10 (50)
Курящие, n (%)	5 (20,8)*	7 (28)*	5 (23,8)*	0 (0)
АГ, n (%)	24 (100)*	25 (100)*	0 (0)	0 (0)
1 степень, n (%)	9 (37,5)*	11 (44)*	0 (0)	0 (0)
2 степень, n (%)	15 (62,5)*	14 (56)*	0 (0)	0 (0)
ХСН (1-2 ФК по NYHA), n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Калий, мэкв/л	4,9±0,80**	4,7±0,50*	4,9±0,80**	4,1±0,40
Натрий, мэкв/л	142±3,60	137±3,06	140±2,90	139±3,08
Мочевая кислота, ммоль/л	443±91	334±90	380±94	267±88
Уровень гемоглобина, г/л	137±23	138±15	137±22	139±11
Гематокрит, %	38,94±5,84	41,84±5,02	39,51±6,62	41,19±4,15
Креатинин крови, мг/дл	1,49±0,41*	0,88±0,11	1,39±0,36*	0,78±0,18
Альбумины сыворотки крови, г/л	36±6,4	42±4,9	38±5,7	43±5,2
Альбуминурия, мг/сут	8,3±3,1*	3,47±0,9	7,3±2,5*	3,07±0,7
Гипертрофия левого желудочка, n (%)	9 (37,5)*	6 (24)*	0 (0)	0 (0)
Скорость клубочковой фильтрации по СКД-ЕРІ, мл/мин/1,73м ²	47,3±11,1**	75,4±7,6	45,7±11,8**	106,8±14,3
Шкала CHA2DS2-VASc, баллы	5±1*	3±1	2±1	2±1
Гиперлипидемия, n (%)	24 (100)*	25 (100)*	21 (100)*	0 (0)
Общий холестерин, ммоль/л	5,88±0,9*	5,91±0,8*	5,96±1,0*	3,9±0,4
Холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л	3,31±0,7	3,07±0,6	3,24±0,7	2,1±0,6
Холестерин липопротеинов высокой плотности, ммоль/л	1,2±0,6	1,1±0,5	1,2±0,6	1,9±0,4
Триглицериды, ммоль/л	1,5±0,5	1,7±0,6	1,6±0,5	1,9±1,2

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ - в сравнении с контрольной группой

Таблица 2

Виды фармакотерапии у обследованных пациентов

Группы	Получаемая терапия
1 (ХБП III + АГ), (n = 24)	1. Лозартан [#] 100 мг утром в 8.00 2. Дилтиазем Ланнахер ретард ^{##} 180 мг 1 раз в сутки 3. Розувастатин ^{###} 10 мг вечером в 20.00 4. Мельдоний ^{####} 500 мг 2 р/д в 8.00
2 (АГ), (n = 25)	1. Лозартан 100 мг утром в 8.00 2. Дилтиазем Ланнахер ретард 180 мг 1 раз в сутки 3. Розувастатин 10 мг вечером в 20.00 4. Мельдоний 500 мг 2 р/д в 8.00
3 (ХБП III), (n = 21)	1. Розувастатин 10 мг вечером в 20.00 2. Мельдоний 500 мг 2 р/д в 8.00

Примечание: # Блоктран, ОАО «Фармстандарт-Лексредства» (Россия), ## Дилтиазем Ланнахер ретард, «Ланнахер Хайльмиттель ГмБХ» (Австрия), ### Акорта, ОАО «Фармстандарт-Томскхимфарм» (Россия), #### Милдронат, АО «Гриндекс» (Латвия)

Измерение параметров ЦАД и жесткости сосудистой стенки проводилось с помощью суточного монитора АД «BPLab» с расширенной версией программного обеспечения «BPLab Vasotens»–фирмы «Петр Телегин» (Россия) до лечения и через 8 недель лечения. Фиксировались следующие показатели: САДао (систолическое аортальное артериальное давление); ДАДао (диастолическое аортальное артериальное давление); СрАДао (среднее аортальное артериальное давление); ПАДао (центральное пульсовое артериальное давление); АIхао (индекс аугментации в аорте); РТТ (время распространения пульсовой волны); ASI (индекс ригидности); Ssys (систолический индекс площади); PWV (скорость распространения пульсовой волны). Качество жизни пациентов оценивали по опроснику MOS SF36 до лечения и в сроки 8 недель после лечения. Рассчитывались следующие показатели: физического здоровья (ФЗ), включающего в себя физическую активность (ФА), ролевого физического функ-

ционирование (РФ), телесную боль (ТБ) и общее здоровье (ОЗ); психического здоровья (ПЗ); жизнеспособность (ЖС), социальная активность (СА), ролевое эмоциональное функционирование (РЭ), а также сравнение самочувствия пациентов (СС).

Статистическую обработку проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 10,0. Нормально распределенные признаки представлены через среднее и стандартную ошибку среднего в виде $M \pm m$, где M – средняя арифметическая исследуемых величин, m – ошибка репрезентативности. Разницу показателей в группах оценивали по t -критерию Стьюдента. Критическим считался уровень значимости различия $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты суточного мониторирования ЦАД до и после лечения представлены в таблице 3.

Таблица 3

Динамика показателей центрального давления в аорте на фоне сочетанной терапии

Показатели ЦАД	1 группа (ХБП+АГ)	2 группа (АГ)	3 группа (ХБП)	4 группа (здоровые)
САДао, мм рт.ст. - до лечения/ после лечения	137,9±5,28*/ 121,7±2,21##	135,8±2,29*/ 116,8±2,65###	122,9±2,19*/ 120,1±3,14	110,4±2,37
ДАДао, мм рт.ст. - до лечения/ после лечения	80,8±3,87*/ 74,8±1,89#	79,4±1,69*/ 72,6±1,04##	76,8±1,89/ 75,3±1,36	73,1±0,78
СрАДао, мм рт.ст. - до лечения/ после лечения	106,5±5,68**/ 88,2±1,67##	99,8±3,41*/ 84,6±2,33##	86,2±2,31/ 85,7±1,91	83,4±1,12
ПАДао, мм рт.ст. - до лечения/ после лечения	67,8±4,13***/ 44,1±1,63###	60,9±3,61***/ 41,7±1,93###	45,5±1,79*/ 40,5±1,04#	37,7±1,36
Индекс аугментации в аорте (АIхао), % - до лечения- до лечения/ после лечения	36,1±4,44***/ 20,4±2,02##	27,9±3,59***/ 19,4±1,62#	23,9±2,15*/ 20,9±2,15	16,1±1,22
Индекс аугментации в аорте (АIхао), %, приведенное к ЧСС=75 уд./мин- до лечения/ после лечения	31,6±4,48***/ 21,9±2,73#	27,3±3,23***/ 20,3±3,11#	23,1±2,01*/ 21,8±2,78	17,6±1,86

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ – в сравнении со здоровыми лицами; # - $p < 0,05$, ## - $p < 0,01$, ### - $p < 0,001$ – в сравнении с исходными данными

Исходя из полученных данных видно, что наибольшие изменения параметров ЦАД (САДао, СрАДао, ПАДао, АIхао) отмечены в группе больных с сочетанной патологией.

На фоне сочетанной терапии у больных 1-й и 2-й групп отмечалось достоверное снижение показателей ЦАД (табл. 3).

При исходной оценке упруго-эластических свойств сосудистой стенки у обследованных боль-

ных отмечено достоверное снижение времени распространения пульсовой волны на 27% у больных АГ 1 и 2 степени без ХБП, на 19% у больных с ХБП без АГ и на 49% у больных с ХБП С3 и АГ 1-2 степени в сравнении с контрольной группой (164,8±1,7 мс) (рис. 1).

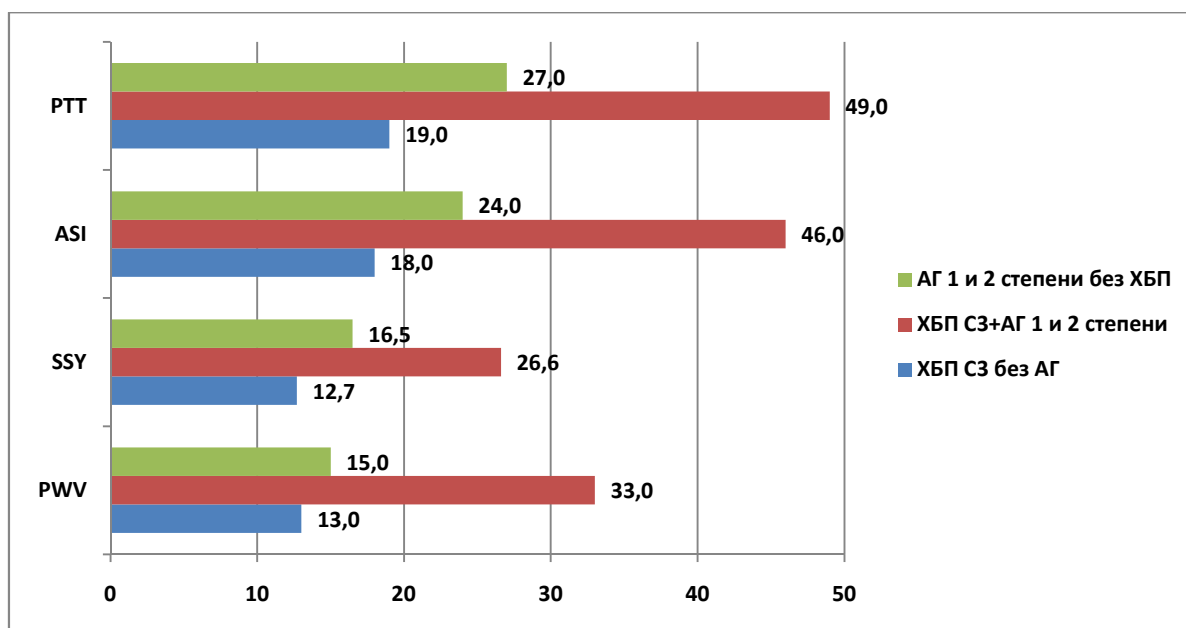


Рис. 1. Изменение показателей жесткости сосудов у групп исследования в сравнении с больными без хронической болезни почек и артериальной гипертензии.

Примечание: на рисунке отражено повышение показателей жесткости артерий в группе больных ХБП 3 стадии с АГ 2 и 3 степени в %, по сравнению с показателями в группе контроля, данные которых приняты за 0% в основании диаграммы

Максимальная скорость нарастания АД (dPdt) max, косвенно отражающая нагрузку на стенки сосудов во время прохождения пульсовой волны, была снижена в 1,6 раза ($p < 0,01$) у больных АГ, в 1,2 раза у больных с ХБП С3 без АГ и в 2,0 раза – у пациентов с сочетанием ХБП С3 и АГ 1-2 степени по сравнению с группой контроля. Индекс ригидности у больных АГ, ХБП без АГ и у пациентов с сочетанием ХБП и АГ на 24%, 18% и 46% соответственно превышал контрольные значения.

Таким образом, выявленные изменения свидетельствуют о снижении упруго-эластических свойств сосудов у обследованных больных, причем более выраженные нарушения определены у больных

ХБП в сочетании с АГ 1 и 2 степени. Установлено повышение систолического индекса площади на 16,5%, 12,7% и 26,6% соответственно у больных АГ, с ХБП без АГ и при сочетании АГ с ХБП. Определенные скорости распространения пульсовой волны, являющейся критерием жесткости сосудистой стенки, выявило, что у больных с сочетанной патологией СРПВ (PWV) на 33% ($p < 0,01$) превышала уровень контрольной группы ($131,5 \pm 1,7$ м/с), у больных с АГ без ХБП – на 15% ($p < 0,01$), у пациентов с ХБП без АГ – на 13% ($p < 0,01$) (рис. 1).

Динамика показателей ригидности артерий в группах до и после лечения представлена в таблице 4.

Таблица 4

Динамика показателей ригидности артерий на фоне сочетанной терапии

Параметры ригидности артерий	1 группа (ХБП+АГ)	2 группа (АГ)	3 группа (ХБП)	4 группа (здоровые)
PTT, с - до лечения/ после лечения	154,5±5,5 ^{***} / 127,3±4,2 ^{##}	145,1±4,6 ^{***} / 119,7±3,8 ^{###}	128,3±3,2 ^{**} / 118,4±3,4 [#]	115,2±2,3
ASI, мм рт.ст. - до лечения/ после лечения	189,3±8,4 ^{***} / 149,4±4,5 ^{###}	176,4±4,7 ^{***} / 145,3±3,9 ^{###}	148,5±5,4 [*] / 141,1±4,8	132,1±4,1
SSY, мм рт.ст. - до лечения/ после лечения	22,4±2,6 ^{***} / 7,5±2,8 ^{##}	17,2±1,8 ^{**} / 5,8±1,9 ^{##}	8,2±1,7 [*] / 4,8±1,6 [#]	3,9±1,7
PWV (СРПВ), м/с- до лечения/ после лечения	17,5±1,8 ^{**} / 9,1±1,6 ^{##}	15,4±1,7 ^{**} / 8,2±1,7 ^{###}	10,4±1,6 [*] / 7,9±1,4	6,7±1,2

Примечание: PTT – время распространения пульсовой волны, ASI – индекс ригидности,

SSY – систолический индекс площади, PWV (СРПВ) – скорость распространения пульсовой волны;

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ – различия достоверны по отношению к показателям группы сравнения;

- $p < 0,05$, ## - $p < 0,01$, ### - $p < 0,001$ – различия достоверны по отношению к исходным показателям

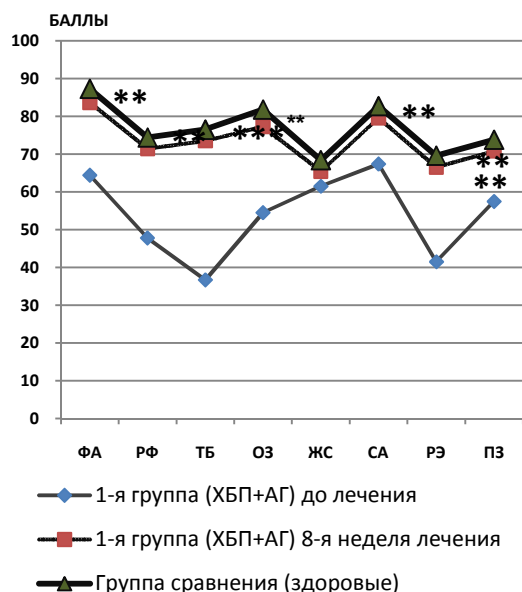
У пациентов, получавших сочетанную терапию (1-я и 2-я группы), отмечалось достоверное снижение показателей сосудистой жесткости. В 3-й группе на фоне гиполипидемической терапии наблюдалось достоверное снижение времени распространения пульсовой волны (PTT) и систолического индекса площади (SSY) (табл. 4).

Показатели качества жизни (КЖ) у больных 1-й, 2-й и 3-й групп исходно были сопоставимы. В ходе

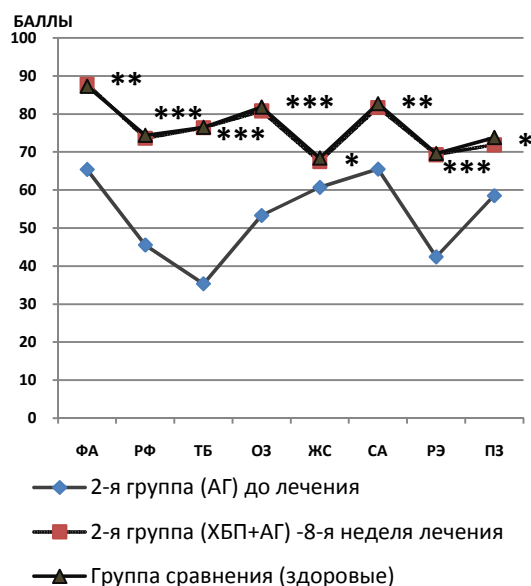
анализа этих показателей выявлено достоверное, статистически значимое улучшение КЖ у пациентов 1-й и 2-й групп по следующим шкалам: физическое функционирование, жизненная активность, социальное функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, психическое здоровье, а также психологический компонент здоровья (рис. 2а, 2б). У пациентов 3-й группы достоверное улучшение отмечалось лишь по шкалам физического здоровья, то-

гда как по шкалам, характеризующим ПЗ, наблюдаемая положительная динамика носила недо-

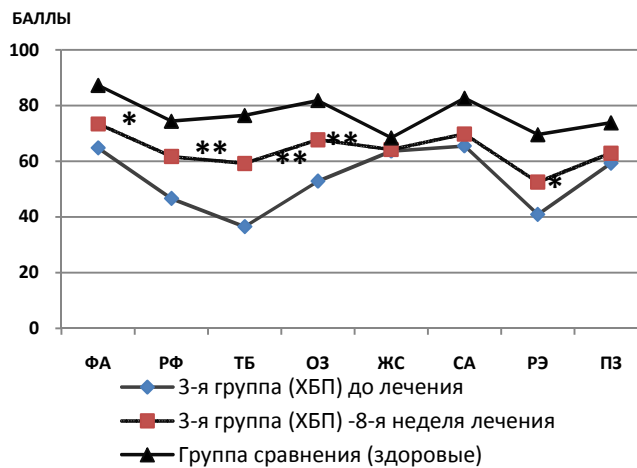
верный характер (рис. 2в).



а



б



в

Рис. 2. Динамика показателей качества жизни больных 1-й (а), 2-й (б), 3-й (в) групп на фоне лечения
Примечание: * - различия с исходным показателем статистически значимы, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$

Таким образом, более значимая динамика показателей КЖ наблюдалась у пациентов 1-й и 2-й групп, получавших наряду с антигипертензивной терапией мeldonium в дозе 1000 мг в сутки (рис. 2а, 2б).

Выводы

1. У больных с ХБП 3 стадии, по данным СМАД, выявляется повышенная жесткость сосудов и показатели ЦАД.
2. Повышение параметров ЦАД жесткости и снижение эластичности артериального русла наиболее выражены у больных ХБП 3 стадии в сочетании с АГ.
3. Сочетание антигипертензивной терапии (лозартаном и дилтиаземом) с мeldonium и розувастатином достоверно снижает показатели центральной гемодинамики и сосудистой жесткости у больных ХБП 3С с АГ.
4. У пациентов с АГ 1 и 2 степени, а также у больных с ХБП 3 стадии в сочетании с АГ, получавших мeldonium в дозе 1000 мг в сутки в составе соче-

танной терапии, наблюдалась значимая динамика показателей качества жизни.

Литература

1. Иванов С.В., Рябиков А.Н., Малютина С.К. Жесткость сосудистой стенки и отражение пульсовой волны в связи с артериальной гипертензией // Бюллетень СО РАМН. 2008. Т. 131, № 3. С. 9-12.
2. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия в XXI веке: достижения, проблемы, перспективы. М.: Бионика Медиа, 2015. 364 с.
3. Национальные рекомендации. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Российский кардиологический журнал. 2014. № 102. С. 7-37.
4. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клиническая нефрология. 2012. № 4. С. 4-26.
5. Недогада С.В., Чаляби Т.А. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и

- мишени для фармакотерапии // Consilium Medicum: Болезни сердца и сосудов. 2006. № 4. С. 25-29.
6. Недогода С. В. Пульсовое АД – важная мишень для антигипертензивной терапии // Актуальные вопросы артериальной гипертензии. 2005. № 12. С. 7–10.
 7. Новые возможности оценки артериальной ригидности – раннего маркера развития сердечно-сосудистых заболеваний // Материалы симпозиума. М.: Издательский дом «Русский врач». 2007. 48 с.
 8. Олейников В.Э., Матросова И.Б., Борисочева Н.В. Клиническое значение исследования ригидности артериальной стенки. Ч. 1 // Кардиология. 2009. № 1. С. 59-64.
 9. Пшеницин А. И., Мазур Н.А. Суточное мониторирование артериального давления. М.: Медпрактика, 2007. 216 с.
 10. Рогоза А. Н., Балахонova Т.В., Чихладзе Н.М. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. М.: Атмосфера, 2008. 72 с.
 11. Chen C.H., Nevo E., Fetis B. [et al.] Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function // Circulation. 1997. V. 95. P. 1827–1836.
 12. European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries (2006) Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // Eur. Heart J. 2006. N 21. P. 2588–2605.
 13. Gosse P., Lasserre R., Minifie C. [et al.] Arterial stiffness evaluated by measurement of the QKD interval is an independent predictor of cardiovascular events // American Journal of Hypertension. 2005. V. 18. P. 470-476.
 14. Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Blood press. 2013. V. 31, N 7. P. 1105–1187.
 15. Matsushita K., van der Velde M., Astor B.C. [et al.] Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis // Lancet. 2010. V. 375. P. 2073-2081.
- target for antihypertensive therapy] // Aktual'nye voprosy arterial'noj gipertenzii. 2005. № 12. С. 7–10.
 7. Novye vozmozhnosti ocenki arterial'noj rigidnosti - ranne-go markera razvitiya serdechno-sosudistykh zaboлеvaniy [New features assess arterial stiffness - early marker for cardiovascular diseases] // Materialy simpoziuma. M.: Izdatel'skij dom «Russkij vrach». 2007. 48 s.
 8. Olejnikov V.EH., Matrosova I.B., Borisocheva N.V. Klinicheskoe znachenie issledovaniya rigidnosti arterial'noj stenki [Clinical value of research of rigidity of the arterial wall]. CH. 1 // Kardiologiya. 2009. № 1. S. 59-64.
 9. Pshenicin A. I., Mazur N.A. Sutochnoe monitorirovanie arterial'nogo davleniya [Daily monitoring of blood pressure]. Moskva: Medpraktika, 2007. 216 s.
 10. Rogoza A. N., Balahonova T.V., Chihladze N.M. Sovremennyye metody ocenki sostoyaniya sosudov u bol'nykh arterial'noj gipertoniej [Modern methods for assessment of vascular patients with arterial hypertension]. Moskva: Atmosfera, 2008. 72 s.
 11. Chen C.H., Nevo E., Fetis B. [et al.] Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function // Circulation. 1997. V. 95. P. 1827–1836.
 12. European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries (2006) Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // Eur. Heart J. 2006. N 21. P. 2588–2605.
 13. Gosse P., Lasserre R., Minifie C. [et al.] Arterial stiffness evaluated by measurement of the QKD interval is an independent predictor of cardiovascular events // American Journal of Hypertension. 2005. 18. P. 470-476.
 14. Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Blood press. 2013. V. 31, N 7. P. 1105–1187.
 15. Matsushita K., van der Velde M., Astor B.C. [et al.] Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis // Lancet. 2010. V. 375. P. 2073-2081.

References

1. Ivanov S.V., Ryabikov A.N., Malyutina S.K. Zhestkost' sosudistoj stenki i otrazhenie pul'sovoj volny v svyazi s arterial'noj gipertenziej [Arterial stiffness and pulse wave reflection in connection with arterial hypertension] // Byulleten' SO RAMN. 2008. T. 131, №3. S. 9-12.
2. Kobalava ZH.D., Kotovskaya YU.V. Arterial'naya gipertoniya v XXI veke: dostizheniya, problemy, perspektivy [In arterial hypertension in the XXI century: achievements, problems, prospects]. M.: Izdatel'stvo «Bionika Media». 2015. 364 s.
3. Nacional'nye rekomendacii. Serdechno-sosudistyj risk i hronicheskaya bolezni' pochek: strategii kardio-nefroprotekcii [Cardiovascular risk and chronic kidney disease: strategies cardio-nephroprotection] // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. 2014. № 102. С. 7–37.
4. Nacional'nye rekomendacii. Hronicheskaya bolezni' pochek: osnovnye principy skrininga, diagnostiki, profilaktiki i podhody k lecheniyu [Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and approaches to treatment] // Klinicheskaya nefrologiya. 2012. № 4. S. 4–26.
5. Nedogoda S.V., Chalyabi T.A. Sosudistaya zhestkost' i skorst' rasprostraneniya pul'sovoj volny: novye faktory riska serdechno-sosudistykh oslozhnenij i misheni dlya farmakoterapii [Vascular stiffness and the propagation velocity of the pulse wave: new risk factors for cardiovascular disease and targets for drug therapy] // Consilium Medicum: Bolezni serdca i sosudov. 2006. № 4. S. 25-29.
6. Nedogoda S. V. Pul'sovoe AD – vazhnaya mishen' dlya antigipertenzivnoj terapii [Pulse pressure – an important

Сведения о соавторах:

Уметов Мурат Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова.
Адрес: 360004, Нальчик, ул. Чернышевского, д. 173.
E-mail: umetovma@yandex.ru
Тел.: 89094877801

Аджиева Инна Аслановна – аспирант кафедры факультетской терапии Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова,
Адрес: 360004, Нальчик, ул. Чернышевского, д. 173.
E-mail: adzhiivainna@mail.ru
Тел.: 89298852368

Гяргиева Оксана Хатиковна – доктор медицинских наук, профессор кафедры усовершенствования врачей Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х. М. Бербекова.
Адрес: 360004, Нальчик, ул. Чернышевского, д. 173.
E-mail: oksanakhg@mail.ru
Тел.: 89287158538

Чудопал Сергей Михайлович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, психиатрии и наркологии Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х. М. Бербекова.
Адрес: 360004, Нальчик, ул. Чернышевского, д. 173.
E-mail: larisatlapshokova@mail.ru
Тел.: 88662424909

УДК 616.127-005.8. 06-089 (048.8)

Результаты экстренной и ранней рентгенэндоваскулярной реперфузии миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST**Т.С. Сандодзе¹, Н.В. Церетели¹, П.С. Васильев¹, И.А Ковальчук², З.А. Алигишиева¹, Д.Г. Иоселиани¹**¹ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ, Москва;²ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ**Резюме**

В работе приводятся результаты экстренной и ранней рентгенэндоваскулярной реперфузии миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) без подъема сегмента ST получавших лечение в ФГБОУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии МЗ РФ» за последние 10 лет. Проведенные исследования показали, что больные ОИМ без подъема сегмента ST в значительной части имеют множественное поражение коронарных артерий и вопрос о необходимости экстренной реваскуляризации необходимо решать индивидуально, в зависимости от тяжести состояния пациента.

Ключевые слова: рентгенэндоваскулярная реперфузия миокарда, острый инфаркт миокарда, сегмент ST.

Results of emergency and early X-ray endovascular reperfusion of the myocardium in patients with acute myocardial infarction without ST-segment elevation**T.S. Sandodze, N.V. Tsereteli, P.S. Vasil'yev, I.A. Kovalchuk, Z.A. Aligishieva, D.G. Ioseliani**

FSBI «Scientific and Practical Center for Interventional Cardioangiology» MH RF, Moscow;

FSAEI HE First Moscow State Medical University by I.M. Sechenov MH RF

Summary

In this paper, the authors provide the results of an emergency and early x-ray endovascular reperfusion in patients with acute myocardial infarction (AMI) without ST-segment elevation who received treatment in the FEDERAL state budget institution "Scientific and practical center of interventional Cardioangiology for the last 10 years." Studies have shown that patients with AMI without ST-segment elevation in a large part have multiple lesions of coronary arteries in patients with AMI without ST-segment elevation question about the need for urgent revascularization need to be addressed individually and depends on the severity of the patient's condition

Key words: endovascular reperfusion of myocardium, acute myocardial infarction, the ST segment.

Введение

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) без подъема сегмента ST является наиболее распространенной формой острого коронарного синдрома (ОКС). Хотя ОИМ без подъема сегмента ST в отличие от ОИМ с подъемом сегмента ST (ST-ОИМ) не является жизнеугрожающим, этим пациентам так же необходимо выполнять реперфузию миокарда. Однако если при ST-ОИМ реперфузия должна выполняться как можно в более ранние сроки после начала ангинозных приступов, то относительно времени насколько экстренно необходимо выполнять реперфузии у пациентов с ОИМ без подъема ST остается не решенным.

Еще 30-40 лет назад единственным методом лечения всех форм ОИМ была медикаментозная терапия. Однако с внедрением в клиническую практику интервенционной кардиологии произошли «революционные» изменения в лечении этих пациентов. На сегодняшний день «золотым стандар-

том» лечения всех форм ОИМ является реваскуляризация миокарда, что существенно изменило прогноз пациентов в лучшую сторону. Однако, несмотря на то, что имеется множество рандомизированных исследований касательно оптимального времени реваскуляризации у пациентов с ОИМ без подъема ST, все же четкого ответа по этому вопросу пока нет [2–6]. Согласно рекомендациям American Heart Association\ American Colleg of Cardiology (AHA/ACC) от 2014 года у пациентов ОИМ без подъема сегмента ST при наличии высокого риска осложнений и летального исхода (GRACE >140) показана urgentная реваскуляризация [7].

Имеется ряд рандомизированных исследований, в которых сравнивались результаты urgentной (до 2 часов от начала ангинозного статуса) и отсроченной реваскуляризации миокарда у пациентов с ОИМ без подъема ST [2–7]. Возможно, временной фактор у этой категории больных не играет важной роли и им предпочтительнее выполнять плановые диагностические процедуры, а при показаниях – плановые лечебные процедуры? Ответы на эти вопросы, по всей вероятности, можно будет дать лишь при дальнейшем накоплении опыта и при тщательном анализе полученных данных.

Цель исследования: сравнить результаты экстренной и ранней рентгенэндоваскулярной реперфузии миокарда в средне-отдаленном периоде у пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST.

Для корреспонденции:

Сандодзе Тамара Соломоновна. – кандидат медицинских наук, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.

E-mail: doc.sandodze@mail.ru

Тел.: 89037288125

Статья поступила 24.03.2017 г., принята к печати 16.05.2017 г.

Материал и методы

В исследование были включены больные с ОИМ без подъема сегмента ST, получавшие лечение в ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» с 2005 года по 2015 год включительно. В исследование не вошли пациенты: с перенесенным ранее ИМ; с выполненными им ранее хирургическими или рентгенэндоваскулярными процедурами реваскуляризации миокарда; с проведенным на догоспитальном или стационарном этапе системным тромболизисом. В результате нами было отобрано 94 пациента с ОИМ без подъема сегмента ST. В зависимости от времени, прошедшего между началом заболевания и выполнением им реваскуляризации миокарда, пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 49 пациентов, которым реваскуляризация

выполнялась в первые 24 часа после начала ангинозного приступа, а вторую – 45 пациентов, которым процедура реваскуляризации выполнялась между 24 и 72 часами после начала заболевания.

Диагноз ОИМ ставился на основе анализа электрокардиографических и лабораторных данных. Больные были обследованы исходно и через 11-13 месяцев после проведенной рентгенэндоваскулярной процедуры реваскуляризации миокарда. Основные клинико-анамнестические и лабораторные показатели изученных групп больных приведены в таблице 1.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программы Statistica 6.0 (Stat Soft Inc.). Средние значения представлены через среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm s$).

Таблица 1

Клинико-анамнестические и лабораторные данные изученных групп больных

	Группа 1 (n=49)	Группа 2 (n=45)
Возраст	67±8,3	69±9,1
Пол		
М	31 (63,3%)	30 (66,7%)
Ж	18 (36,7%)	15 (33,3%)
Время от начала ОИМ до выполнения рентгенэндоваскулярных процедур	4,3±2,8 (час)	11,5±2,6 (час)
Артериальная гипертензия	40 (81,6%)	34 (75,6%)
Сахарный диабет	7 (14,3%)	9 (20%)
ИМТ	29,5(+3,7)	28,54(+2,7)
Курение	26 (53,1%)	25 (55,6%)
Ишемические изменения на ЭКГ:		
Депрессия ST	46 (93,9%)	35 (77,8%)
Инверсия T	37 (75,5%)	15 (33,3%)
Кардиоспецифические ферменты:		
КФК	571,7±80,8	408,4±36,6*
КФК-МБ	52,7±6	48,5±12,6*
Тропонин (+)	49 (100%)	45 (100%)
Общий холестерин	5,4 (+1,2)	5,5 (+0,75)

*Примечание: – $p < 0,05$ в группах сравнения.

По большинству клинико-лабораторных и анамнестических данных группы были сопоставимы (табл. 1). Время от начала ангинозных болей до выполнения им селективной коронароангиографии в первой группе составило в среднем 4,3±2,8 часа, во второй – 11,5±2,6 часа.

При поступлении в стационар у всех пациентов были характерные для ОИМ изменения ЭКГ в виде депрессии сегмента ST и/или инверсии зубца T. У всех без исключения пациентов были повышены кардиоспецифические ферменты, что служило важным критерием для включения пациентов в исследование.

Для стратификации риска внутригоспитальной и шестимесячной летальности пациентов с ОИМ без подъема ST использовалась шкала GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) [8]. Проведенный анализ показал (табл. 2), что подавляющее большинство больных в обеих группах были в группе среднего риска по шкале GRACE. Ни один из изученных больных не соответствовал по клиническому состоянию первой группе, т.е. группе низкого риска.

Таблица 2

Распределение пациентов по шкале GRACE

	Группа 1 (n=49)	Группа 2 (n=45)
GRACE < 109	0	0
GRACE 109-140	39 (79,6%)	34 (75,6%)
GRACE > 140	10 (20,4%)	10 (22,2%)

*Примечание: – $p < 0,05$ в группах сравнения.

В период стационарного лечения больные получали медикаментозную терапию, соответствующую рекомендациям АНААСС (табл. 3) [7].

Таблица 3

Медикаментозная терапия

	Группа 1 (n=49)	Группа 2 (n=45)
Нитраты	34 (69,4%)	26 (57,8%)
β-блокаторы	45 (91,8%)	42 (93,3%)
АПФ ингибиторы	28 (57,1%)	31 (68,9%)
Статины	33 (67,3%)	35 (77,8%)
Аспирин	49 (100%)	45 (100%)
Клопидогрель	49 (100%)	45 (100%)

Функцию левого желудочка изучали по данным ультразвукового исследования сердца. Исходные показатели фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) приведены в таблице 4.

Таблица 4

Данные ультразвукового исследования

	Группа 1 (n=49)	Группа 2 (n=45)
ФВ ЛЖ (%)	54,9±7,1	54,6±6,5
Гипокинез в области ОИМ	36 (73,5%)	25 (55,6%)
Акинез в области ОИМ	12 (24,5%)	6 (13,3%)
Нормокинез в области ОИМ	1 (2%)	14 (31,1%)

*Примечание: – $p > 0,05$ в группах сравнения.

Наиболее часто наблюдали гипокинезию, которая имела место в 73,5% и 55,6% ($p > 0,05$) случаев соответственно по группам. Реже наблюдали акинезию стенок – в 24,5% и 13,33% ($p > 0,05$) случаев соответственно.

Селективную коронарографию (КГ) и левую венгерулографию (ВГ) выполняли по методу Judkins, доступом через бедренную артерию. После выполнения стандартной селективной КГ и левой ВГ решался вопрос о тактике рентгенэндоваскулярной процедуры реперфузии миокарда. Согласно рекомендациям АНА\АСС перед стентированием больные получали нагрузочную дозу аспирина (300-500 мг) и клопидогреля (300-600 мг). Также до эндоваскулярной процедуры болюсно внутривенно вводили гепарин 10000 ЕД и еще интраоперационно – 10000 ЕД. Процедуры выполняли только на инфаркт-ответственной артерии (ИОА).

Таблица 5

Данные селективной коронароангиографии

Параметры	1 группа (n=49)	2 группа (n=45)
ИОА		
ПМЖВ	32 (65,3%)	29 (64,4%)
ОВ	9 (18,4%)	9 (20%)
ПКА	8 (16,3%)	7 (15,6%)
Стенозы коронарных артерий ≥50%:		
1	13 (26,5%)	11 (24,4%)
2	13 (26,5%)	12 (26,7%)
3	23 (47%)	22 (48,9%)
SS	16,7±8	16,1±6,3
Кровоток по ИОА (TIMI):		
0	9 (18,4%)	7 (15,6%)
1	15 (30,6%)	11 (24,4%)
2	25 (51%)	27 (60%)
Имплантированный стент:		
BMS	40 (81,6%)	37 (82,2%)
DES	9 (18,4%)	8 (17,8%)
Диаметр стента (мм)	2,9±0,4	2,8±0,4
Длина стента (мм)	20,4±6,7	20,6±8,7

BMS – голометаллический стент; DES – стент с лекарственным покрытием; SS – Syntax Score

*Примечание: – $p > 0,05$ в группах сравнения.

По характеру поражения коронарных артерий группы достоверно не отличались. Примерно у половины больных в изученных группах имело место поражение трех коронарных сосудов (47,0% и 48,9% соответственно). Суммарная тяжесть поражения коронарного русла, рассчитанная по шкале SYNTAX Score в группах, составила 16,7±8,0 и 16,1±6,3 соответственно. В подавляющем большинстве случаев ИОА была передняя межжелудочковая артерия.

Оценка кровотока проводилась по шкале TIMI. Как видно из таблицы 5, у подавляющего большинства больных кровоток в ИОА соответствовал TIMI 1-2.

В основном имплантировали голометаллические стенты – 81,6% и 82,2% ($p > 0,05$) соответственно. Диаметр стентов в среднем составлял 2,9±0,4 мм и 2,8±0,4 мм ($p > 0,05$), а длина стентов – 20,4±6,7 мм и 20,6±8,7 мм соответственно ($p > 0,05$).

Полная реваскуляризация в каждой из групп была выполнена в 26,5% и 24,4% случаев соответственно. В остальных случаях реваскуляризация была неполной.

Таблица 6

Непосредственные ангиографические результаты

Кровоток в ИОА после стентирования (по TIMI)	Группа 1 (n=49)	Группа 2 (n=45)
0	0	0
1	1 (2%)	0
2	7 (14,3%)	4 (8,9%)
3	41 (83,7%)	41 (91,1%)

*Примечание: – $p > 0,05$ в группах сравнения.

У абсолютного большинства пациентов в результате стентирования был достигнут кровоток TIMI 3. Только у одного больного в группе экстренного стентирования сохранялась Slow-reflow, что,

вероятнее всего, было обусловлено миграцией тромботических масс в микроциркуляторное русло. В исследуемых группах не проводилась тромбэкстракция или введение блокаторов IIb/IIIa.

В раннем послеоперационном периоде были отмечены такие осложнения, как пульсирующая гематома, подкожная гематома. Суммарно таких осложнений было 2% и 4,4% соответственно по группам. Во всех случаях гематомы были ликвидированы мануальной компрессией.

Все больные после стентирования получали двойную антиагрегантную терапию (аспирин, клопидогрель). При имплантации голометаллических стентов пациентам назначали клопидогрель на 6

месяцев, а при установке стентов с лекарственным покрытием препарат назначали на 12 месяцев.

Результаты исследования в средне-отдаленные сроки и обсуждение

Срок повторного стационарного обследования больных составил соответственно по группам $11,2 \pm 1,1$ и $11,5 \pm 1,4$ месяцев. Стационарное обследование в отдаленном периоде прошли 88 пациентов, в оставшихся 6 случаях проведено анкетирование по телефону. Результаты обследования в средне-отдаленном периоде представлены в таблице 7.

Таблица 7

Результаты обследования средне-отдаленном периоде

Результаты	Группа 1 (n=49)	Группа 2 (n=45)
Сроки наблюдения (мес.)	$11,2 \pm 1,1$	$11,5 \pm 1,4$
Возврат стенокардии	3 (6,1%)	8 (11,8%)
Повторный ИМ	2 (4,1%)	2 (4,4%)
ФВ ЛЖ (%)	$60,5 \pm 6,6$	$58,2 \pm 6$
Прирост ФВ ЛЖ (%)	5,6	3,6
Гипокинез в зоне перенесенного ИМ	21,3%	24,4%
Акинез в зоне перенесенного ИМ	14,3%	2,2%
Повторные ЭВП на ИОА	6 (16,6%)	13 (28,9%)
Смерть от повторного ИМ	1 (2%)	0

Возврат клиники стенокардии был отмечен у 11 пациентов (6,1% и 11,8% в 1-й и 2-й группах соответственно, $p > 0,05$). Повторный ИМ в период наблюдения перенесли 4 пациента (4,1% и 4,4% соответственно). Смертность от повторного ИМ составила 1,1% (1 пациент) ($p > 0,05$) (табл. 7).

Прирост ФВ, по данным ультразвукового исследования, составил 5,6% и 3,6% соответственно ($p > 0,05$). В первой группе при увеличении ФВ ЛЖ на 5,6% темп прироста составил 10,1%. Во второй группе прирост ФВ ЛЖ соответствовал 3,6% при темпе прироста 6,6. В отдаленном периоде во второй группе у двух пациентов отмечалось развитие гипокинеза вместо нормокинеза при выписке. В одном случае это было обусловлено тромбозом стента, а во втором – выраженным рестенозом в стенте. Таким образом, в обеих группах наблюдалось увеличение показателей ФВ ЛЖ.

Изучение кинетики стенок ЛЖ в инфарктированной области показало, что если исходно в первой группе гипокинез в зоне ИОА наблюдался у 73,5% пациентов, то в отдаленном периоде он сохранялся лишь у 21,3% больных, т.е. у 52,2% пациентов наблюдали улучшение функции ЛЖ. Во второй группе исходно гипокинез был у 55,6% пациентов, а при повторном исследовании – у 24,4%, т.е. улучшение функции сердца в этой группе произошло у 31,2%.

Таким образом, в средне-отдаленном периоде в обеих группах одинаково отмечалось улучшение как общей, так и региональной (в области перенесенного инфаркта миокарда) функциональной способности ЛЖ.

При контрольной коронарографии в двух случаях (2,1%) был выявлен тромбоз стентов. Причиной окклюзии стента в одном случае была само-

стоятельная отмена пациентом дезагрегантной терапии. В обоих случаях была выполнена реканализация, ТЛАП и стентирование окклюзированной артерии. Частота in-stent стеноза составила 5,3% (5 больных). Во всех случаях выполнялась ТЛАП in-stent стеноза с хорошим результатом.

Заключение

Таким образом, мы проанализировали две небольшие группы пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST, которым в разные сроки после начала заболевания выполнялась рентгенэндоваскулярная реперфузия миокарда. Анализ полученных данных показал, что результаты экстренной и ранней реваскуляризации миокарда у пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST одинаковы как в ближайшем, так и в средне-отдаленном периоде. Однако надо учитывать, что подавляющее большинство пациентов в обеих группах – это были больные среднего риска по шкале GRACE.

Как показало проведенное исследование, больные с ОИМ без подъема ST в значительной части имеют множественное поражение коронарных артерий. По суммарному поражению коронарного русла стенозирующе-окклюзирующим атеросклерозом они не только не уступают пациентам с ОИМ с подъемом сегмента ST, но порой являются более тяжелыми, нуждающимися в процедурах реваскуляризации миокарда в такой же степени, как и пациенты с подъемом сегмента ST. Остается лишь вопрос – выполнять этим пациентам одномоментную полную рентгенэндоваскулярную реваскуляризацию миокарда или ангиопластику только ИОА. За выполнение им одномоментной полной реваскуляризации миокарда указывает то обстоятельство,

что, как правило, эти больные, за редким исключением, клинически менее тяжелые, нежели пациенты с ОИМ с подъемом сегмента ST. Следовательно, им можно выполнять более длительные по времени процедуры, не опасаясь каких-либо серьезных осложнений со стороны состояния больного. Для больного это тоже более комфортно, так как снимает эмоциональную нагрузку повторного нахождения в операционной. Однако в каждом отдельном случае необходимо вопрос об одномоментной полной реваскуляризации миокарда у больных с ОИМ с подъемом сегмента ST решать индивидуально с учетом многих факторов, в том числе таких, как готовность дежурной бригады к выполнению множественного стентирования, клиническое состояние больного и т.д.

По клиническому течению заболевания после выполненных процедур нет достоверной разницы между больными, которым рентгенэндоваскулярная процедура была выполнена urgently в первые часы заболевания, и теми, которым эта процедура выполнялась спустя 2-3 суток. По приросту ФВ эти две группы пациентов статистически также сопоставимы. Поэтому в случае с пациентами с ОИМ без подъема сегмента ST вопрос о необходимости экстренной реваскуляризации решается индивидуально и зависит от тяжести состояния пациента. Если состояние пациента стабильное и при проведении медикаментозной терапии приступы стенокардии не рецидивируют, то в таком случае, возможно, сначала выполнить полное обследование, а затем на 2-3-и сутки в плановом порядке произвести рентгенэндоваскулярную реваскуляризацию миокарда.

Литература

1. Daniel Lindholm, Alfredsson J., Oskar Angers, Felix Bohm, Fredrik Calais, Sasha Koul, Bo Lagerqvist, Henrik Renlund, Giovanna Sarno, and Christoph Varenhorst. Timing of percutaneous coronary intervention in patients with non-ST-elevation myocardial infarction: a Swedeheart study // European Heart Journal. Quality of Care and Clinical Outcomes. 2017. N 3. P. 53-60.
2. Erik A. Badings, Salem H.K., Jan-Henk E. Dambrink, Jan van Wijngaarden, Geert Tjeerdsma et al. Early or late intervention in high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: results of the ELISA – 3 trial // Euro Intervention. 2013. N 9. P. 54-61.
3. Erik A. Badings, Wouter S. Remkes, Salem H. K., Jan-Henk E., Dambrink G. et al. Two-year outcome after early or late intervention in non-ST elevation acute coronary syndrome // Open Heart. 2017. V. 2, N 4 (1). P. 1-7.
4. Ezra A. Amsterdam, Nanette K. Wenger, Ralph G. Brindis, Donald E. Casey, Theodore G. Ganiats et al. Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // Circulation. 2014. V. 130. P. 344-426.
5. Hani Jneid. Invasive strategy after Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. JACC // Cardiovascular Interventions. 2016. N 9. P. 22.
6. Laurent Bonello, Marc Lain, Etienne Puymirat, Gilles Lemesle, Franck Paganelli et al. Timing of Coronary Invasive Strategy in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes and Clinical Outcomes. An Updated Meta-Analysis. JACC // Cardiovascular Interventions. 2016. V. 9. P. 22.
7. Milosevic A., Vasiljevic-Pokrajcic Z., Milasinovic D., Marinkovic J., Vukcevic V., Stefanovic B. Immediate Versus Delayed Invasive Intervention for Non-STEMI Patients. The RIDDLE-NSTEMI Study. JACC // Cardiovascular Interventions. 2016. V. 9, N 6. P. 541-549.
8. Tang E.W., Wong C.K., Herbison P. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post-acute coronary syndrome // Am Heart J. 2007. V. 153, N 1. P. 29-35.

Сведения о соавторах:

Церетели Нина Владимировна – кандидат медицинских наук, заместитель директора по науке ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
E-mail: ninotsereteli@mail.ru
Тел.: 89261532515

Васильев Павел Сергеевич – врач анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
Тел.: 89037288125

Алигишиева Зайнаб Абдурахмановна – доктор медицинских наук, врач кардиолог ГБУЗ МО «Лосино-Петровская ЦГБ».
E-mail: zaika.net.05@mail.ru
Тел.: 89262762256

Ковальчук Илья Александрович – кандидат медицинских наук, и.о. заведующего отделением инновационных и рентгенохирургических методов диагностики и лечения, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению. ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
E-mail: kovalchuk_ilya@mail.ru
Тел.: 89261808285

Иоселиани Давид Георгиевич – доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН, директор ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
Тел.: 84956249636

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

11 апреля 2017 года в 14.30 в биологическом корпусе Даггосме-университета (3 этаж), состоится научно-практическая конференция посвященная 90-летнему юбилею член-корреспондента РАН, профессора Омарова С.М.

Приглашаются сотрудники кафедр университета, студенты, практические врачи.

Оргкомитет

УДК 616-006.446-036.2-053.2(470.6)

Заболеваемость гемобластозами и смертность от них детского населения Юга РоссииЛ.Т. Керимова¹, М.Г. Атаев²¹ГБУ РД «Детская республиканская клиническая больница им. Н.М. Кураева»;²ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

Среднемноголетние за 2002-2010 годы интенсивные показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗНО) и смертность от них населения Республики Дагестан (РД) достоверно меньше соответственно в 2,4 и 2,6 раза по сравнению с Российской Федерацией (РФ). На этом фоне установлено, что среднемноголетний показатель заболеваемости гемобластозами детского населения РД недостоверно превышает показатели по РФ, Южному и Северо-Кавказскому федеральным округам соответственно на 12,0%, 50,5% и 0,7%. Заболеваемость мальчиков гемобластозами и смертность от них по РФ, ЮФО и СКФО превышает достоверно аналогичные показатели для девочек. Только по РД показатель смертности мальчиков незначительно превышает показатель для девочек. Таким образом, РД неблагоприятнее РФ, ЮФО и СКФО по заболеваемости гемобластозами и смертности от них, при кратно меньшей заболеваемости всеми ЗНО и смертности от них. Прогностическая тенденция заболеваемости гемобластозами и смертности от них наиболее неблагоприятная по СКФО, особенности тренда и темпа прироста по полу, заболеваемости и смертности существенные.

Ключевые слова: гемобластоzy, заболеваемость, смертность, детское население.

The Incidence of hemoblastoses and mortality of them in children of Southern RussiaL.T. Kerimova¹, M.G. Ataev²¹Children's Republican Clinical Hospital by N.M. Kuraev;²FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala**Summary**

Average for 2002-2010 of incidence of malignant neoplasms and mortality from them in population of the Dagestan Republic (DR) was significantly lower, respectively, in 2.4 and 2.6-fold compared with the Russian Federation (RF). Found that the average incidence rate of hematological malignancies DR child population insignificantly higher than in RF, South (SFD) and North Caucasus federal districts (NCFD) respectively 12.0%, 50.5% and 0.7%. The incidence of hematological malignancies boys and mortality from them in Russia, and SFD NCFD significantly exceed the corresponding figures for girls. Only DR boys mortality rate is slightly higher than girls. Thus, DR disadvantaged then RF, SFD and NCFD incidence and mortality from hematological malignancies are at least a multiple of incidence and mortality from all of them. Predictive trend of incidence of hemoblastoses and mortality are most unfavorable to NCFD, trend rate by sex, significant incidence and mortality.

Key words: hematological malignancies, incidence, mortality, children.

Введение

В связи с тем, что среди острых лейкозов у детей доля острого лимфоидного лейкоза (ОЛЛ) составляет 75-85%, основное внимание детской лейкологии уделяется острому лимфобластному лейкозу [4, 6, 8, 14]. При этом максимальный показатель смертности от острого лейкоза зарегистрирован у детей в возрасте 0-4 лет [10]. Смертность от лейкозов снижается как у детей, так и у взрослых, однако тенденция снижения показателя у взрослых значительно скромнее, чем у детей. Эти успехи достигнуты в значительной мере за счет осуществления программного лечения, избирательной (с учетом факторов риска) интенсификации химиотерапии, внедрения в практику трансплантации костного мозга у детей с плохим прогнозом заболевания, использования последних разра-

боток в области сопроводительной терапии. Тем не менее, остается большое количество пациентов с резистентными к терапии вариантами ОЛЛ, больных, умерших от осложнений в первые недели индукции или ремиссии [2, 7, 9, 13].

Вопрос по изучению факторов риска летального исхода у детей с острым лейкозом остается открытым до сих пор [12]. Ряд работ указывает на связь между профессией родителей и риском развития лейкозов у детей. Так, повышенный риск лейкозов, особенно ОЛЛ, был выявлен у детей, родители которых работают в резиновой, химической, текстильной, металлургической промышленности или экспонированы на рабочем месте полициклическим ароматическим углеводородам, бензолу, растворителям и радиации [3, 13].

Интересные данные показывает статистика: в Японии лейкозы встречаются в 2-3 раза реже, чем в США, а хронические лимфолейкозы вовсе отсутствуют. Известно, что у евреев преобладает хронический лимфолейкоз, а в США все варианты лейкозов в 7 раз чаще встречаются у белого населения, чем у черного [2].

За последнее десятилетие по Республике Дагестан зарегистрировано весьма ограниченное количе-

Для корреспонденции:

Керимова Лейла Тапдыг-кызы – врач отделения детской онкологии, гематологии и химиотерапии ГБУ РД «Детская республиканская клиническая больница им. Н.М. Кураева».

Тел.: 8 (928) 522 22 77

Статья поступила 28.04.2017 г., принята к печати 17.05.2017 г.

ство работ, посвященных изучению заболеваемости детей острыми лейкозами, особенно за большие временные периоды (10-20-30 лет) [1], в том числе на фоне изменившихся подходов к лечению (внедрение современных протоколов и усиление сопроводительной терапии). Поэтому, расчет показателей смертности и выживаемости пациентов с ОЛЛ за большой временной интервал (особенно после изменения подходов к лечению); оценка рисков и создание модели прогноза исхода ОЛЛ у детей РД являются актуальными, представляя надежный инструмент совершенствования специализированной помощи детям, который может служить основой для адекватного планирования работы онкогематологической службы, в том числе на региональном уровне.

Цель исследования: оценить особенности заболеваемости гемобластозами и смертности от них детского населения на территории федеральных округов Юга Российской Федерации и Республики Дагестан.

Материал и методы

В публикации использованы годовые стандартизованные интенсивные показатели (число случаев на 100 000 детского населения) заболеваемости (ИПЗ) гемобластозами и смертности (ИПС) от них, извлеченные из ежегодников Российского центра информационных технологий и эпидемиологических исследований в области онкологии (МНИОИ им. П.А. Герцена) за 2001-2010 годы, а также данные онкологического диспансера Министерства здравоохранения Республики Дагестан за те же годы.

На основании годовых стандартизованных ИПЗ гемобластозами и ИПС от них были рассчитаны среднемноголетние ИПЗ по Российской Федерации (РФ), Южному (ЮФО) и Северо-Кавказскому федеральным округам (СКФО) и РД. Рассчитали также 95%-е доверительные интервалы (95%ДИ) среднемноголетних ИПЗ гемобластозами и ИПС от них. Для оценки прогностической тенденции заболевае-

мости и смертности от гемобластозов рассчитаны тренд (среднее число случаев на 100 000 детского населения, на которое увеличились показатели заболеваемости и смертности за год) и среднегодовой темп прироста или снижения (СТП, %). Гемобластоzy у детей в РД и РФ составляют соответственно 52,8 и 45,6% в структуре онкозаболеваемости.

Результаты исследования и их обсуждение

Среднемноголетние стандартизованные ИПЗ всеми злокачественными новообразованиями (ЗНО) за 2001-2010гг. по РФ и РД составили соответственно 218,6 (95%ДИ 214,3-223,0) и 145,7 (95%ДИ 144,2-147,3). Среднемноголетний ИПЗ населения РД достоверно меньше общероссийского показателя в 1,5 раза. По ЮФО и СКФО за тот же период среднемноголетние ИПЗ составили соответственно 222,5 (95% ДИ 216,3- 228,7) и 182,5 (95%ДИ 170,0–194,9). Показатели свидетельствуют о том, что онкозаболеваемость населения РД всеми ЗНО достоверно меньше не только по сравнению с РФ, но и ЮФО и СКФО. На уровне южных федеральных округов стандартизованные ИПС от всех ЗНО также достоверно меньше, как и заболеваемость, по сравнению с РФ, ЮФО и СКФО. Среднемноголетний ИПС по РД за 2001-2010гг. составил 79,8 (95%ДИ 77,7-82,0) по РФ -12,4 (95% ДИ 125,3-129,5); по ЮФО – 127,4(95% ДИ 121,9-132,9); по СКФО – 96,7(95%ДИ 94,3-99,1). Следует отметить, что смертность от ЗНО статистически значимо меньше не только по РД относительно РФ, но и по СКФО по сравнению с ИПЗ и ИПС по РФ и ЮФО.

На этом фоне познавательного-фундаментальный интерес представляют заболеваемость всеми ЗНО и смертность от них детского населения РД. В таблице 1 и на рисунках 1 и 2 приведены стандартизованные ИПЗ всеми локализациями ЗНО детского населения РД, РФ, ЮФО и СКФО за 2002-2010 годы, а также их 95%ДИ. Среднемноголетние ИПЗ по трем территориям Юга РФ и по всей РФ имеют амплитуду 1,73 случая на 100 000 детского населения.

Таблица 1
Стандартизованные интенсивные показатели заболеваемости гемобластозами детского населения (оба пола) РФ, ЮФО, СКФО и РД (число случаев на 100 000 детского населения)

Территории	Годы										95%ДИ	
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2002-2010	от	до
РФ	4,0	5,22	5,34	5,29	5,44	5,35	5,26	5,61	5,71	5,35	5,19	5,50
ЮФО	2,93	3,22	5,02	3,50	3,86	3,79	4,67	4,45	4,42	3,98	3,53	4,44
СКФО	4,10	5,38	5,53	5,49	6,69	6,91	4,86	6,10	8,49	5,95	5,11	6,79
РД	4,26	6,72	4,83	6,74	7,51	6,76	5,02	6,70	5,41	5,99	5,26	6,73

Максимальный среднемноголетний ИПЗ (5,99; 95%ДИ 5,26-673) детей отмечен по РД; минимальный (3,98; 95%ДИ 3,53-4,44) – по ЮФО; превышение статистически значимое по сравнению с ЮФО; по сравнению с РФ и СКФО превышение статистически незначимое и составляет соответственно на 12,0% и 0,7%.

Заболеваемость всеми формами ЗНО мальчиков превышает показатели заболеваемости всего детского населения. Среднемноголетние ИПЗ гемобластозами мальчиков РФ, ЮФО, СКФО и РД колеблется от минимального ИПЗ 4,75 (95%ДИ 4,0-

5,5) по ЮФО до максимального ИПЗ 7,92 (95%ДИ 6,84-8,99) по РД. ИПЗ гемобластозами мальчиков за 9 лет по РФ (6,1 с 95%ДИ 5,9-6,31) и СКФО (7,14 с 95%ДИ 6,34-7,93) достоверно выше уровня заболеваемости по ЮФО. Амплитуда среднемноголетних ИПЗ, таким образом, составляет 3,17 на 100 000 детского населения.

Сравнительный анализ заболеваемости гемобластозами мальчиков по РД и СКФО свидетельствуют о большем неблагоприятии на территории РД и по СКФО (рис. 1).

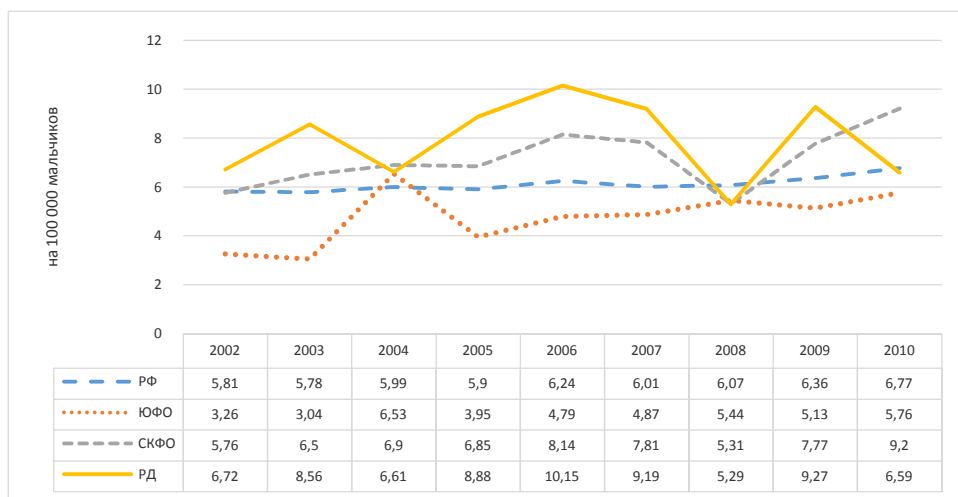


Рис. 1. Стандартизованные годовые и среднемноголетние ИПЗ гемобластозами мальчиков по РФ, ЮФО, СКФО и РД (число случаев на 100 000 мальчиков) за 2002-2010 годы

На рисунке 2 приведены ИПЗ девочек. Важно отметить, что среднемноголетние ИПЗ девочек по всем четырем сравниваемым территориям достоверно меньше по сравнению с показателями для мальчиков: по РФ - на 25,4%; по ЮФО - на 33,0%; по СКФО – на 33,6% и по РД – на 49,5%. Максимальный среднемноголетний ИПЗ гемобластозами дево-

чек получен по СКФО (4,74; 95%ДИ 3,77-5,71), по которому отмечено достоверное превышение показателя только по сравнению с ЮФО (3,18; 95%ДИ 2,87-3,48) и недостоверное превышение по сравнению с РФ (4,55 с 95%ДИ 4,38-4,72) и РД (4,0 с 95%ДИ 3,33-4,68).

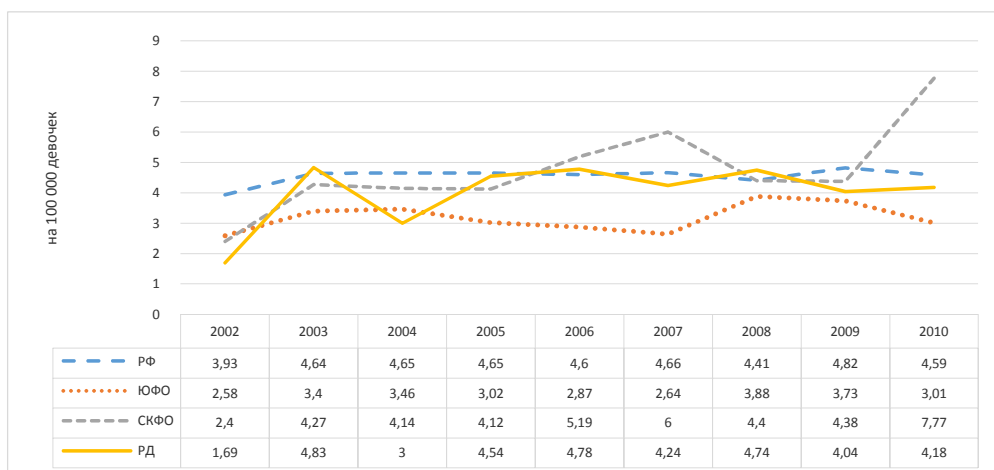


Рис. 2. Стандартизованные годовые и среднемноголетние (2002-2010гг.) ИПЗ гемобластозами девочек РФ, ЮФО, СКФО и РД (число случаев на 100 000 девочек)

Смертность детского населения обоего пола РФ, ЮФО, СКФО и РД (табл.2, рис. 3, 4) характеризуется среднемноголетними ИПС по 4 территориям отсутствием статистически значимой разницы по территориям двух федеральных округов Юга РФ и по всей РФ. Максимальный среднемноголетний ИПС, как и по заболеваемости отмечен по РД

(2,30;95%ДИ 1,75-2,85), минимальный (1,70;95%ДИ 1,41-2,00) – по ЮФО. Превышение ИПС от гемобластозов детей обоего пола по РД по сравнению с ЮФО на 35,3%, однако без статистической значимости; по сравнению с среднемноголетним ИПС по РФ и СКФО превышение по РД составило соответственно на 3,7% и 21,0%.

Таблица 2
Стандартизованные интенсивные показатели смертности от гемобластозов детского населения (0-14 лет) РФ, ЮФО, СКФО и РД за 2002-2010гг. (число случаев на 100 000 детского населения) (оба пола)

Территории	Годы										М	95% ДИ	
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2002-2010		от	до
РФ	20,9	1,82	2,03	1,76	1,80	1,70	1,31	1,85	1,47	1,76	1,60	1,92	
ЮФО	1,90	1,41	0,86	1,66	2,49	1,92	1,46	1,96	1,66	1,70	1,41	2,00	
СКФО	2,79	2,27	1,14	2,01	1,75	1,75	1,09	2,00	2,29	1,90	1,54	2,26	
РД	2,24	2,57	1,19	2,70	2,61	2,82	1,11	1,71	3,73	2,30	1,75	2,85	

Отсутствие статистической значимости превышения среднегоголетнего ИПС по РД по сравнению с аналогичными показателями смертности детского населения с РФ, ЮФО и СКФО не может служить основанием для утверждения более высокого уровня смертности от гемобластозов детского населения РД.

В то же время среднееголетний ИПС детей мужского и женского пола подтверждает большее неблагоприятное соотношение смертности от гемобластозов детского населения РД по сравнению с РФ, ЮФО и СКФО (рис. 3 и 4).

Установлено, что среднееголетний ИПС мальчиков превышает показатель смертности для девочек по РФ (мальчики 1,99 с 95%ДИ 1,82-2,16;

девочки 1,52 с 95%ДИ 1,35-1,64) - на 30,9%; по ЮФО (мальчики 2,2 с 95%ДИ 1,9-2,5; девочки 1,21 с 95%ДИ 0,84-1,58) - на 81,8%; по СКФО (мальчики 2,33 с 95%ДИ 1,96-2,7; девочки 1,46 с 95%ДИ 1,06-1,85) - на 59,6% и по РД (мальчики 2,74 с 95%ДИ 1,81-3,68; девочки 1,87 с 95%ДИ 1,46-2,22) - на 48,9%. Необходимо отметить, что по РФ, ЮФО и СКФО превышение ИПС от гемобластозов мальчиков в течение 2002-2010 годов по сравнению с показателями для девочек достоверное.

По РД среднееголетний ИПС от гемобластозов мальчиков на 48,9% больше, чем для девочек, однако разница не имеет статистической значимости.

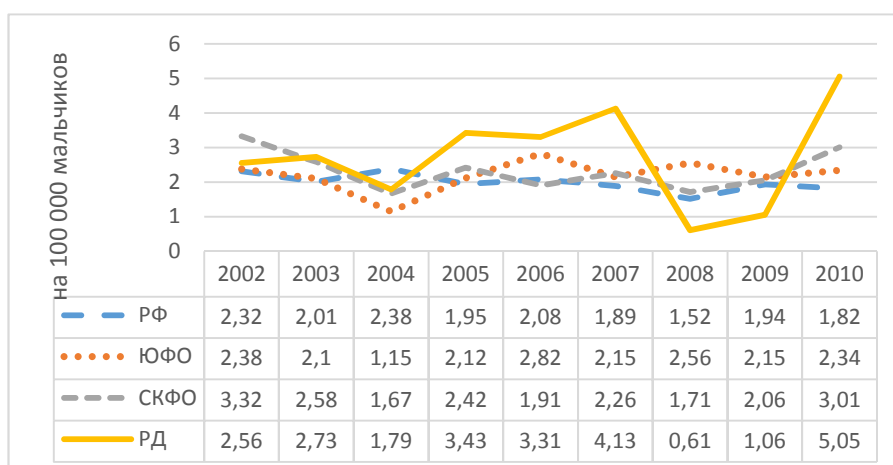


Рис. 3. Стандартизованные годовые и среднееголетние (2002-2010 гг.) ИПС от ГБ мальчиков РФ, ЮФО, СКФО и РД (число случаев на 100 000 мальчиков)

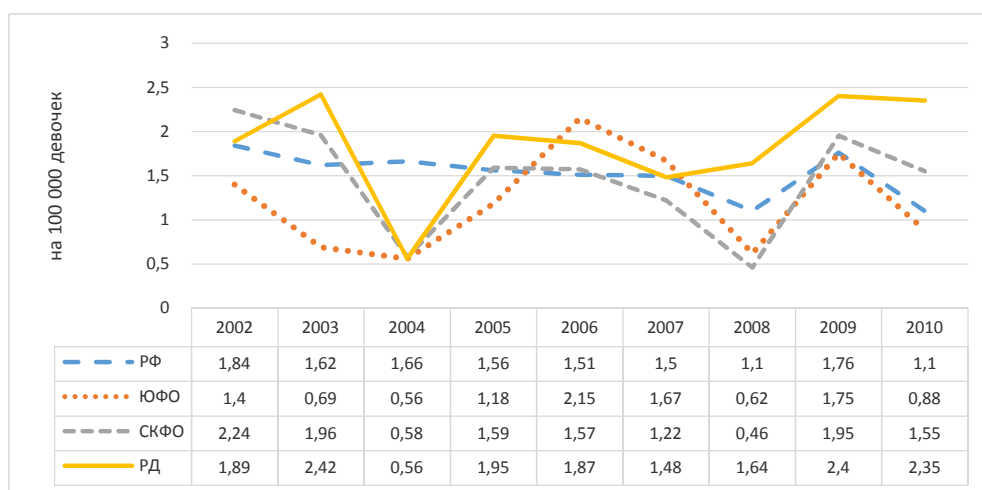


Рис. 4. Стандартизованные годовые и среднееголетние (2002-2010 гг.) ИПС от ГБ девочек РФ, ЮФО, СКФО и РД (число случаев на 100 000 девочек)

Таким образом, смертность детского населения в РД от гемобластозов характеризуется более высоким уровнем по сравнению с РФ, ЮФО и СКФО. Такое заключение справедливо и в отношении заболеваемости детей обоего пола, особенно мальчиков.

Важным элементом характеристики проблем гемобластозов детского населения РФ, ЮФО, СКФО и РД следует признать прогностическую тенденцию заболеваемости и смертности в те-

чение 2002-2010 гг., которую оценивали с помощью тренда и СТП.

Из данных таблицы 3 видно, что заболеваемость гемобластозами детского населения по всем четырем территориям характеризуется положительным трендом и СТП. Максимальные СТП и тренд отмечены по СКФО - соответственно 0,33% и 5,54.

Прогностическая тенденция, тренд и среднегодовой темп прироста (убыли) заболеваемости и смертности от гемобластозов детского населения РФ, ЮФО, СКФО, РД

Пол	Территория	Заболеваемость		Смертность	
		Тренд	СТП, %	Тренд	СТП, %
Оба пола	РФ	0,07	1,35	-0,06	-3,69
	ЮФО	0,15	3,86	0,04	2,12
	СКФО	0,33	5,54	-0,05	-2,77
	РД	0,08	1,37	0,06	2,43
Мальчики	РФ	0,10	1,60	-0,07	-3,34
	ЮФО	0,25	5,26	0,05	2,32
	СКФО	0,26	3,59	-0,05	-2,04
	РД	-0,01	-0,15	0,05	2,00
Девочки	РФ	0,05	0,99	-0,06	-4,09
	ЮФО	0,05	1,67	0,03	2,39
	СКФО	0,40	8,52	-0,06	-3,88
	РД	0,18	4,49	0,06	3,14

СТП заболеваемости гемобластомами детского населения РД и РФ практически на одном уровне: 1,37% и 1,35% соответственно. СТП по СКФО в 4 раза превышает аналогичный показатель прироста заболеваемости по РД.

Тренд заболеваемости гемобластомами детей мужского пола положительный по РФ, ЮФО и СКФО, по РД указывает на тенденцию к снижению, как и СТП. Максимальный СТП отмечен по ЮФО (5,26%), а минимальный – по РФ (1,6%). Из четырех территорий тенденция к снижению заболеваемости отмечена только по РД.

Тренд заболеваемости девочек по всем четырем территориям положительный, максимальная величина по СКФО (0,4), минимальная по РФ и ЮФО (0,05); по РД положительный тренд (0,18) в 2,2 раза меньше, чем по СКФО. Положительный тренд заболеваемости девочек по сравнению с трендом для мальчиков существенно меньше по РФ и ЮФО.

В отличие от мальчиков с отрицательным трендом у девочек по РД положительный тренд заболеваемости. Показатели тренда заболеваемости гемобластомами мальчиков и девочек имеют существенные особенности, что следует признать убедительным, учитывая разницу ИПЗ и ИПС от гемобластозов.

СТП заболеваемости гемобластомами девочек по территориям также имеет существенные особенности по сравнению с СТП для мальчиков: по РД СТП не просто положительный, но после максимальной величины по СКФО (8,52%) занимает второе место (4,49%), при тенденции к снижению заболеваемости мальчиков.

Динамика смертности от гемобластозов детского населения обоего пола, а также мальчиков и девочек, характеризуется, разнонаправленностью: по РФ и СКФО смертность имеет тенденцию к снижению по РФ и СКФО, а по ЮФО и РД – тенденцией к росту.

Тенденция разнонаправленности динамики больше выражена в показателях смертности, чем заболеваемости гемобластомами в РД, а не только на уровне РФ и Южных федеральных округов РФ.

Выводы

1. Заболеваемость гемобластомами и смертность от них в РД на фоне заболеваемости всеми злокачественными новообразованиями и смертности от них в 1,5 раза меньше, чем по РФ. Заболеваемость гемобластомами в РД достоверно превышает ИПЗ по РФ и СКФО, достоверно – по ЮФО. Максимальный среднемноголетний ИПЗ отмечен по РД; среднемноголетние ИПЗ мальчиков достоверно превышают аналогичные показатели для девочек по всем 4 территориям. ИПЗ мальчиков в РД достоверно превышают показатели по РФ, ЮФО и достоверно – по СКФО. Из 4 территорий по заболеваемости всего детского населения, мальчиков не благополучнее РД.
2. Наиболее неблагоприятна РД по смертности от гемобластозов как всего детского населения, так и мальчиков, и девочек в отдельности. Среднемноголетние ИПС от гемобластозов мальчиков достоверно превышают показатели для девочек по РФ, ЮФО и СКФО. По РД превышение ИПС мальчиков по сравнению с показателем для девочек составляет 48,9%(статистически не достоверно).
3. Прогностическая тенденция заболеваемости и смертности от гемобластозов детского населения имеет существенные особенности по 4 территориям с элементами разнонаправленности и значимой разницей тенденций к росту и снижению по территориям Юга России, зависящие от сложного комплекса условий, в том числе и факторов, составляющих региональный элемент.

Литература

1. Абакарова А.М., Хачиров Дж.Г. Эколого-гигиенические характеристики детской онкологической заболеваемости в сельской местности Республики Дагестан // Известия ДГПУ. 2011. № 2. С. 42-50.
2. Гемобластозы. URL: <http://lekmed.ru/info/literatura/gemoblastozy.html> (дата обращения 16.12.2012).
3. Горский А.И., Хаит С.Е., Кайдалов О.В., Щукина Н.В. Влияние техногенных факторов загрязнения окружающей среды на заболеваемость лейкозами детского населения различных регионов России // Биология и медицинская наука. М., 2005. С. 270-284.

4. Грошев С., Володина О.М. Острые лейкозы у детей. URL:<http://medinfa.ru/article/25/117699> (дата обращения 10.11.2012).
5. Дрожжилова Н.Ю. Гемобластозы в Челябинской области: автореф. дис. ... канд. мед.наук. Челябинск, 2006. 24 с.
6. Жуковская Е. В., Спичак И. И., Башарова Е. В. Качество оказания медицинской помощи детям с онкогематологической патологией в рамках региональных программ // Детская онкология. 2005. № 2. С. 4-9.
7. Коваленко С. Г. Роль регионального регистра злокачественных новообразований в изучении качества специализированной помощи детскому населению: автореф.дисс. ... канд. мед.наук. Челябинск, 2002. 28 с.
8. Нурмухаметова Е. Острые лейкозы // Онкология - EuroMedicine.ru - 2007. URL: <http://medlib.ru/speciit/gemat/17.php> (дата обращения 10.11.2012).
9. Пешикова М. В. Клинико-иммунологические особенности инфекционных осложнений у детей с острым лимфобластным лейкозом и не-В-клеточными неходжкинскими лимфомами, получающих химиотерапию по протоколу VFM-ALL-90(M): автореф. дисс. ... канд. мед.наук. Челябинск, 2004. 24 с.
10. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ: Состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность. М.: РАМН.онкол. науч. центр им. Н.Н. Блохина, 2001, 295 с.
11. Шаманская Т.В., Качанов Д.Ю., Варфоломеева С.Р. Профилактика и лечение инфекционных осложнений у детей со злокачественными опухолями. Роль педиатра // Практика педиатра. 2009. май-июнь. С. 38-44.
12. Шаталова Е. Ю. Эпидемиологические особенности смертности от острых лейкозов у детей Челябинской области за 20-летний период с 1982 по 2002 гг.: автореф. дисс. ... канд. мед.наук. Челябинск, 2007. 28 с.
13. Эпидемиология ЗНО: Лейкозы (C91-C95). URL: <http://www.oncology.ru/specialist/epidemiology/malignant/C91/> (дата обращения 05.10.2012).
14. Viscomi S., Pastore G., Mosso M. L., Terracini B., Madon E., Magnani C., Merletti F. Population-based survival after childhood cancer diagnosed during 1970-98: a report from the Childhood Cancer Registry of Piedmont, Italy // Haematologica. 2003. V. 88(9). P. 974-982.
5. Drozhzhilova N.Yu. Gemoblastozy v Chelyabinskoy oblasti [Hemoblastosis in the Chelyabinsk Region]: avtoref. diss. ... kand.med. nauk. Chelyabinsk, 2006.24 s.
6. Zhukovskaya E. V., Spichak I. I., Basharova E. V. Kachestvo okazaniyameditsinskoypomoshchidetyam s onkologematologicheskoy patologiyey v ramkakh regional'nykh programm [The quality of medical care for children with oncological pathology in the framework of regional programs] // Detskayaonkologiya. 2005. № 2. S. 4-9.
7. Kovalenko S. G. Rol' regional'nogo registra zlokachestvennykh novoobrazovaniy v izuchenii kachestva spetsializirovannoy pomoshchi detskomu naseleniyu [The role of the regional register of malignant neoplasms in the study of the quality of specialized care for children]: avtoref. diss. ... kand.med. nauk. Chelyabinsk, 2002.28 s.
8. Nurmukhametova E. Ostryeleykozy [Acute leukemia] // Onkologiya - EuroMedicine.ru - 2007. URL: <http://medlib.ru/speciit/gemat/17.php> (data obrashcheniya 10.11.2012).
9. Peshikova M. V. Kliniko-immunologicheskie osobennosti infektsionnykh oslozhneniy u detey s ostrym limfoblastnym leykozom i ne-V-kletochnymi nekhodzhkinskimi limfomami, poluchayushchikh khimioterapiyu po protokolu VFM-ALL-90(M) [Clinical and immunological features of infectious complications in children with acute lymphoblastic leukemia and non-B-cell non-Jokin lymphomas receiving chemotherapy according to the BFM-ALL-90 (M) protocol]: avtoref. diss. ... kand.med. nauk. Chelyabinsk, 2004.24 s.
10. Trapeznikov N.N., Aksel' E.M. Statistika zlokachestvennykh novoobrazovaniy v Rossii i stranakh SNG: Sostoyanie onkologicheskoy pomoshchi, zabolevaemost' i smertnost' [Statistics of malignant neoplasms in Russia and CIS countries: Status of cancer care, morbidity and mortality]. M.: RAMN. onkol. nauch.tsentrim. N.N. Blokhina, 2001.295 s.
11. Shamanskaya T.V., Kachanov D.Yu., Varfolomeeva S.R. Profilaktika i lechenie infektsionnykh oslozhneniy u detey so zlokachestvennymi opukholiyami. Rol' peditra [Prevention and treatment of infectious complications in children with malignant tumors. The role of the pediatrician] // Praktikapeditra. 2009. S. 38-44.
12. Shatalova E. Yu. Epidemiologicheskie osobennostismertnosti ot ostrykh leykozov u deteyChelyabinskoyoblastiza 20-letniy period s 1982 po 2002 gg. [Epidemiological features of mortality from acute leukemia in children of the Chelyabinsk region over a 20-year period from 1982 to 2002]: avtoref. diss. ... kand. med. nauk. Chelyabinsk, 2007.28 s.
13. Epidemiologiya ZNO: Leykozy [Leukemia] (S91-S95). URL:<http://www.oncology.ru/specialist/epidemiology/malignant/C91/> (data obrashcheniya 05.10.2012).
14. Viscomi S., Pastore G., Mosso M. L., Terracini B., Madon E., Magnani C., Merletti F. Population-based survival after childhood cancer diagnosed during 1970-98: a report from the Childhood Cancer Registry of Piedmont, Italy // Haematologica. 2003. V. 88(9). P. 974-982.

References

1. Abakarova A.M., Khachirov Dzh.G. Ekologigigienicheskie kharakteristiki detskoy onkologicheskoy zabolevaemosti v sel'skoymestnosti Respubliki Dagestan [Ecological and hygienic characteristics of children's oncological morbidity in rural areas of the Republic of Dagestan] // Izvestiya DGPU. 2011. № 2. S. 42-50.
2. Gemoblastozy [Hemoblastosis]. URL: <http://lekmed.ru/info/literatura/gemoblastozy.html> (data obrashcheniya 16.12.2012).
3. Gorskiy A.I., Khait S.E., Kaydalov O.V., Shchukina N.V. Vliyaniye tekhnogennykh factored zagryazneniyaokruzhayushchey srednazabolevaemost' leykozami detskogo naseleniya razlichnykh regionov Rossii [Influence of technogenic factors of environmental pollution on the incidence of leukemia in children of different regions of Russia] // Biologiya i meditsinskayanauka. M., 2005. S. 270-284.
4. Groshev S., Volodina O.M. Ostryeleykozy u detey [Acute leukemia in children]. URL: <http://medinfa.ru/article/25/117699> (data obrashcheniya 10.11.2012).

Сведения о соавторе:

Атаев Магомедрасул Гаджиевич – кандидат медицинских наук, доцент, заместитель директора НИИ экологической медицины ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: amrg56@mail.ru
Тел.: 89034821084

УДК 616-002.5-084:614.4 (470.67)

Перспективы модернизации противотуберкулезной службы в Республике Дагестан**Т.Г. Гиреев, Г.К. Гусейнов, В.Ю. Ханалиев, Л.М. Асхабова, А.А. Адзиев, Х.Ю. Пахиева**

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

Резюме

Параллельно с устойчивой тенденцией улучшения эпидемиологических показателей по туберкулезу в Республике Дагестан за последние 11 лет наблюдается концентрация этой болезни в группах риска. К таким группам, прежде всего, относятся: ВИЧ-инфицированные, лица, контактирующие с больными туберкулезом и с остаточными туберкулезными изменениями, алкоголики, наркоманы, больные ХНЗЛ, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки и сахарным диабетом. В целом заболеваемость туберкулезом в этих декретированных группах при профилактических осмотрах составляет 108,5 на 100 тысяч и в 3,8 раз превышает этот показатель у всего населения. В связи с тем, что массовые флюорографические осмотры становятся все менее эффективными, назрела необходимость модернизации противотуберкулезной службы и целесообразно начинать ее с регионов, где заболеваемость ниже 40 на 100 тысяч населения, к которым относится и Республика Дагестан.

Ключевые слова: туберкулез, профилактические осмотры, группы риска, модернизация противотуберкулезной службы.

Prospects for the modernization of the anti-tuberculosis service in the Republic of Dagestan**T.G. Gireev, G.K. Guseynov, V.Yu. Khanaliev, L.M. Askhabova, A.A. Adzиеv, Kh.Yu. Pakhievа**

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

Summary

In parallel with the steady trend of improving epidemiological indicators for tuberculosis in the Republic of Dagestan over the past 11 years, the concentration of this disease in the risk groups has been observed. Such groups include, first of all, HIV-infected persons, persons in contact with tuberculosis patients and with residual tuberculosis changes, alcoholics, drug addicts, patients with chronic obstructive pulmonary disease, gastric ulcer and duodenal ulcer and diabetes mellitus. In general, the incidence of tuberculosis in these decreed groups during preventive examinations is 108.5 per 100,000 and is 3.8 times higher than that of the entire population. Due to the fact that mass fluorographic examinations are becoming less effective, there is a need to modernize the TB service and it is advisable to start it from regions where the incidence is lower than 40 per 100 thousand population, including the Republic of Dagestan.

Key words: tuberculosis, preventive examinations, risk groups, modernization of anti-tuberculosis services.

Введение

Несмотря на достигнутые успехи в борьбе с туберкулезом, он по-прежнему остается одним из самых распространенных заболеваний. В 2015 году в мире выявлено 10,4 млн больных туберкулезом с общей заболеваемостью 142 на 100 тысяч населения, умерло 1,8 млн человек [8, 10]. Положение усугубилось неуклонным ростом лекарственно-устойчивых (ЛУ) форм микобактерий туберкулеза (МБТ) к противотуберкулезным препаратам (ПТП) и распространением по миру ВИЧ-инфекции, вслед за которой растет и туберкулез [1, 7, 10].

Российская Федерация (РФ) относится к странам, где туберкулез является одной из ведущих социальных и медицинских проблем, борьба с которым выделена в национальном проекте «Здоровье» как приоритетная программа.

За последние три десятилетия в мире и, в частности, в России произошли существенные количест-

венные и качественные сдвиги в эпидемиологической ситуации по туберкулезу, в том числе и в Дагестане. Одновременно увеличилась поляризация туберкулеза: параллельно с перманентным снижением заболеваемости в развитых странах и состоятельных прослойках населения произошла концентрация его в развивающихся странах, социально ущемленной части населения и в группах риска [8].

Изменившаяся эпидемиологическая ситуация, естественно, требует соответствующих корректировок законодательной базы, а также организационных установок, финансирования, профессиональных методов борьбы с туберкулезом и т.д. [3, 4, 6, 9]. Это, прежде всего, касается нашей страны, где коренным образом изменились и социальный строй общества, и структура медицинских учреждений, и методы их работы.

Цель исследования: дать научное обоснование реорганизации противотуберкулезной работы в новых социальных и эпидемиологических условиях путем усиления профилактических мероприятий в группах риска.

Материал и методы

Объектами исследования явились 229 больных туберкулезом, у которых изучены факторы риска заболевания и эффективность противотуберкулезных

Для корреспонденции:

Гиреев Темирлан Гаджимагомедович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: tgireev61@mail.ru

Тел.: +7 (9882) 93-33-81

Статья поступила 6.04.2017 г., принята к печати 24.05.2017 г.

мероприятий; 272 контакта, проживающих в 144 бациллярных очагах; 127 больных с поздними рецидивами на почве остаточных туберкулезных изменений в легких. Кроме того, проанализированы годовые отчеты Дагестанского Республиканского противотуберкулезного диспансера (ДРПТД) за 2006-2016 гг.

Статистическая обработка (расчет относительных показателей) проведена на персональном компьютере с помощью прикладной программы Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным годовых отчетов ДРПТД, за последние 11 лет улучшение эпидемиологических показателей по туберкулезу в Республике Дагестан (РД) име-

ет устойчивый характер (табл. 1). Заболеваемость и болезненность за этот период снизились примерно в два раза – с 62,2 на 100 тысяч населения до 30,2 и с 208,7 до 92,2 соответственно. В итоге РД оказалась в числе 28 субъектов РФ с заболеваемостью ниже 40 на 100 тысяч [8]. Смертность снизилась почти в пять раз – с 14,7 до 3,0. Заболеваемость детей снизилась в три раза – с 16,7 до 5,5, подростков – с 42,6 до 26,8. Удельный вес туберкулеза в фазе распада у впервые выявленных больных снизился с 64,1% до 57,1%, а фиброзно-кавернозного туберкулеза – с 1,1% до 0,4%. Инвалидность по туберкулезу снизилась с 75,0 на 100 тысяч до 59,8, хотя и остается еще на довольно высоком уровне.

Таблица 1

Динамика эпидемических показателей по туберкулезу в Республике Дагестан за 2006–2016 гг.

Показатели на 100 тыс.	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Заболеваемость	62,2	59,5	55,8	59,9	48,6	39,4	39,4	36,9	35,0	32,2	30,2
Болезненность	208,7	183,5	168,1	161,6	151,2	125,1	118,6	114,2	107,2	97,3	92,2
Смертность	14,7	10,9	10,9	8,9	7,9	6,6	4,9	5,9	4,2	3,5	3,0
Заболеваемость детей	16,7	15,7	12,7	12,2	9,7	7,1	6,2	5,3	5,0	4,7	5,5
Заболеваемость подростков	42,6	44,4	41,9	37,9	35,1	20,2	25,3	29,5	22,2	23,6	26,8

Основными причинами такой динамики мы считаем: существенное улучшение материально-бытовых условий населения, совершенствование противотуберкулезной службы и широкомасштабные мероприятия по профилактике туберкулеза в животноводческих хозяйствах республики.

Однако на фоне этих положительных сдвигов все четче проявляют себя и отрицательные факторы. Так, со снижением заболеваемости у детей не снижается, а имеет тенденцию к росту инфицированность – с 26,5% в 2006 году до 32,3% в 2015 году. Высок удельный вес вторичных форм туберкулеза: у детей – 23,1%, у подростков – 91,6%, из которых 50,0% – в фазе распада. В связи с переборами в снабжении туберкулином и диаскинтестом, а также отказом родителей от проведения проб, снизился охват детей этими мероприятиями с 98,6% до 76,6%. В отдельные годы дообследование школьников по результатам пробы Манту не превышает 78,3% и нередко проводится с опозданием. Соответственно снизился и удельный вес заболевших туберкулезом детей, выявленных профосмотрами, – с 59,6% до 48,6%. Из-за отказа родителей снижает-

ся охват детей ревакцинацией БЦЖ с 93,3% от показанных случаев в 2007 году до 86,2% в 2015 году. Можно без преувеличения отметить, что туберкулез у детей и подростков был и остается одной из острых проблем противотуберкулезной службы РД.

Для установления степени актуальности и эффективности противотуберкулезных мероприятий нами изучены декретированные группы с повышенным риском заболевания туберкулезом, подлежащие регулярным профилактическим осмотрам – флюорографическому и/или бактериологическому (табл. 2). Самая высокая заболеваемость среди них наблюдается у ВИЧ-инфицированных: 4245, 3 на 100 тысяч (один больной на 24 обследованных), в 131,8 раз превышающая этот показатель у всего населения. Если исходить из того, что одно флюорографическое обследование легких в прямой проекции, по расчетам бухгалтерии ДРПТД, обходится примерно 250 рублей (столько же примерно и при бактериологическом), то выявление одного больного туберкулезом у ВИЧ-инфицированных лиц обходится около 6000 рублей.

Таблица 2

Эффективность профилактических осмотров в группах риска заболевания туберкулезом в РД в 2015 году

№ п/п	Группа риска	Кол-во осммотренных	Кол-во выявленных	Заболеваемость	Кол-во осммотренных на одного больного	Стоимость выявления одного больного
1.	ВИЧ-инфицированные	848	36	4245,3	24	6000
2.	Контакты из бациллярных очагов	272	3	1103,0	91	22.750
3.	Алкоголизм и наркомания	6089	6	98,5	1015	253,750
4.	ХНЗЛ	38446	30	78,0	1181	295.250
5.	Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	15237	10	65,6	1524	381.000
6.	Сахарный диабет	24929	13	52,2	1918	479.500
7.	Среднее в группах риска	85821	93	108,4	923	230.75
8.	Среднее по РД	1.619.884	462	28,5	3506	876.500

Правда, такая высокая заболеваемость у ВИЧ-инфицированных пока еще существенно не отразилась на общей эпидемиологической ситуации по туберкулезу в РД из-за относительной ограниченности распространения ВИЧ-инфекции по сравнению с другими регионами и по РФ в целом. Однако повсеместный неуклонный рост ее, в том числе и в РД, диктует необходимость усиления действующих и разработки дополнительных мер профилактики и своевременного выявления туберкулеза у данного контингента.

На втором месте по своей эпидемиологической напряженности оказались бациллярные очаги. Из 2903 бациллярных очагов в РД на конец 2015 года нами всесторонне изучены 144, в которых проживали 272 контакта (1,9 контакта на бациллярный очаг). За 5 лет в них заболело 16 человек, из которых 3 – в 2015 году. Заболеваемость в них, таким образом, составляла 1103,0 на 100 тысяч и в 31,7 раз превышала заболеваемость у всего населения. Для сравнения отметим, что по данным 2008 года заболеваемость контактов в среднем по РФ составляла 777,5 на 100 тысяч и в 10,2 раза превышала заболеваемость всего населения [1]. Относительно высокую заболеваемость контактов в РД мы объясняем неполным охватом в IV группу диспансерного учета всех контактов с высоким риском заболевания и низким уровнем работы по профилактике и раннему выявлению заболевших. На выявление одного больного в этой группе приходится 91 обследованный, денежные затраты равны 22.750 рублям.

У лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией, заболеваемость составляет 98,5 на 100000 населения, а выявление одного больного – на 1015 обследованных, стоимость выявления одного больного при этом составляет 253.750 рублей. Большая рентабельность выявляемости, чем у всего населения, наблюдается и у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки и сахарным диабетом. Поэтому они тоже нуждаются в регулярных профилактических осмотрах. Что же касается психических и урологических больных и нетранспортабельных, у которых выявляемость туберкулеза профосмотрами крайне низка, то их целесообразно исключить из обязательных контингентов.

К группам повышенного риска заболевания туберкулезом, безусловно, относятся и лица с остаточными туберкулезными изменениями. Доля больных с рецидивами процесса среди всех выявленных с активным туберкулезом в РД растет из года в год – с 4,7% в 2006 году до 10,9% в 2015 году. Данный контингент не получает адекватной специализированной помощи в общей лечебной сети, и клинические формы туберкулеза у них значительно тяжелее, чем при первичном заболевании [2]. Для полноценной профилактики и своевременного выявления рецидива целесообразно вернуть их под наблюдение противотуберкулезной службы.

Устойчивая тенденция улучшения эпидемиологических показателей по туберкулезу и связанное с этим снижение рентабельности массовых

профосмотров (выявляется один больной на 3506 обследованных, что обходится для бюджета 876.500 руб.) наводят на мысль о необходимости пересмотра многолетней парадигмы поголовного охвата ими всего населения. Речь, прежде всего, идет о регионах с заболеваемостью ниже 40 на 100 тысяч населения, к которым относится и РД [9]. Еще в конце XX века (1999 г.), когда заболеваемость туберкулезом в РД была почти в три раза выше, чем в 2015 году (89,9 и 32,2), из 1336 сельских населенных пунктов республики в течение семи лет (1993-1999) в 532 (39,8%) не было ни одного больного туберкулезом. А в остальных 804 (60,2%) средне-многолетняя заболеваемость колебалась от 7,2 до 697,4 на 100 тысяч [5]. Если при этом принять во внимание и проблемы труднопроходимости горных дорог РД (а у каждого субъекта РФ свои индивидуальные проблемы с дорогами), то напрашивается вывод о правомерности перехода с массовых флюорографических осмотров на адресные в группах риска и в неблагополучных по туберкулезу регионах в разрезе областей, городов, населенных пунктов и т.д. Причем, целесообразно проводить эту работу поэтапно, начиная с городов и сельских районов с заболеваемостью ниже 20 на 100 тысяч. В РД таких городов 2 из 10 (Каспийск и Избербаш) и 7 сельских районов из 42 (Акушинский, Дахадаевский, Гумбетовский, Курахский, Левашинский, Каякентский, Ахтынский). Кадровые, технические и материальные средства, сэкономленные на этом, можно использовать на усиление противотуберкулезной работы в относительно неблагополучных по туберкулезу городах и районах (Кизилюртовский, Ногайский, Шамильский, Тарумовский, Тляратинский, Хасавюртовский, Цумадинский, Цунтинский, Кумторкалинский и Бежтинский участки). Это особенно актуально для РД, где финансирование противотуберкулезной службы на одного жителя примерно в три раза ниже, чем в среднем по РФ [6].

Таким образом, изменившиеся социальные условия и устойчивая тенденция улучшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу в РФ привели к снижению эффективности и рентабельности поголовных профилактических осмотров взрослого населения. В связи с этим назрела необходимость перегруппировки противотуберкулезных ресурсов с массовых однотипных мероприятий на адресные в группах риска. К ним в первую очередь относятся дети и подростки, ВИЧ-инфицированные, контакты из бациллярных очагов, лица с остаточными туберкулезными изменениями и фоновыми заболеваниями – алкоголики, наркоманы, больные сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, ХНЗЛ, а также люди, живущие в плохих материально-бытовых условиях. Такую работу по модернизации противотуберкулезной службы целесообразно проводить в относительно благополучных по туберкулезу городах и районах с заболеваемостью ниже 40 на 100 тысяч населения, начиная с районов и городов с заболеваемостью ниже 20 с учетом конкретных условий и индивидуального подхода.

Литература

1. Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Сон И.М., Нечаева О.Б., Галкин В.Б., Баласанянц Б.С., Данилова И.Д., Пашкович Д.Д. Заболеваемость туберкулезом в Российской Федерации, 2010. М., 2011. С. 27-67.
2. Гусейнов Г.К., Гиреев Т.Г. Поздние рецидивы у лиц с остаточными туберкулезными изменениями в легких // Туберкулез и болезни легких. 2016. С. 26-28.
3. Корецкая Н.М., Гринь Е.Н., Наркевич А.Н. Характеристика впервые выявленного туберкулеза легких в разные периоды времени на территории с низким уровнем заболеваемости // Здравоохранение Российской Федерации. 2016. № 2. С. 94-100.
4. Краснов В.А., Степанов Д.В., Ревякина О.В., Калачев И.В. Фтизиатрия сегодня: время выбора // Туберкулез и болезни легких. 2014. № 10. С. 14-19.
5. Мамаев И.А. Атлас туберкулеза в Республике Дагестан. Эпидемиологические и экологические аспекты. Махачкала, 2000. 175 с.
6. Нечаева О.Б. Финансирование противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации // Туберкулез и болезни легких. 2013. № 11. С. 10-16.
7. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Соколова Е.В. ВИЧ-инфекция и туберкулез в России: оба хуже // Туберкулез и болезни легких. 2014. № 6. С. 3-8.
8. Равильоне М.К., Коробицын А.А. Ликвидация туберкулеза – новая стратегия ВОЗ в эру целей устойчивого развития, вклад Российской Федерации // Туберкулез и болезни легких. 2016. № 11. С. 7-15.
9. Цыбикова Э.Б., Зубова Н.А. Оценка эффективности массовых профилактических осмотров, направленных на выявление туберкулеза // Туберкулез и болезни легких. 2016. № 4. С. 13-19.
10. Global Tuberculosis Report 2016. WHO/HTM/TB, 2016.3. Geneva. World Health Organization, 2016.
5. Mamaev I.A. Atlas tuberkuleza v Respublike Dagestan. Epidemiologicheskie i ekologicheskie aspekty [Atlas of tuberculosis in the Republic of Dagestan. Epidemiological and ecological aspects]. Makhachkala, 2000. 175 s.
6. Nechaeva O.B. Finansirovanie protivotuberkuleznykh meropriyatij v Rossiyskoy Federatsii [Financing of anti-tuberculous activities in the Russian Federation] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2013. № 11. S. 10-16.
7. Pokrovskiy V.V., Ladnaya N.N., Sokolova E.V. VICH-infektsiya i tuberkulez v Rossii: oba khuzhe [HIV infection and tuberculosis in Russia: both worse] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2014. № 6. S. 3-8.
8. Ravil'one M.K., Korobitsyn A.A. Likvidatsiya tuber-kuleza – novaya strategiya VOZ v eru tseyey ustoychivogo razvitiya, vklad Rossiyskoy Federatsii [The elimination of tuberculosis is a new WHO strategy in the era of sustainable development, the contribution of the Russian Federation. Tuberculosis and lung diseases] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2016. № 11. S. 7-15.
9. Tsybikova E.B., Zubova N.A. Otsenka effektivnosti mas-ovyykh profilakticheskikh osmotrov, napravlennykh na vyyavlenie tuberkuleza [Evaluation of the effectiveness of mass preventive examinations aimed at detecting tuberculosis // Tuberculosis and lung diseases] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2016. № 4. S. 13-19.
10. Global Tuberculosis Report 2016. WHO/HTM/TB, 2016.3. Geneva. World Health Organization, 2016.

Сведения о соавторах:

Гусейнов Гусейн Камалович – доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: guseinov_ag@mail.ru.
Тел.: 89064819183.

Ханалиев Висампаша Юсупович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: rptdrd@yandex.ru
Тел.: 89268421515.

Асхабова Луиза Магомедовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФПК ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адзиев Абдуразак Абдулабекович – кандидат медицинских наук, главный врач ГБУ РПТД, ассистент кафедры фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: rptdrd@jandex.ru.

Пахиева Халун-Качар Юсуповна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: khaluna.pahieva@yandex.ru
Тел.: 89288688970.

References

1. Belilovskiy E.M., Borisov S.E., Son I.M., Nechaeva O.B., Galkin V.B., Balasanyants B.S., Danilova I.D., Pashkovich D.D. Zabolevaemost' tuberkulezom v Rossiyskoy Federatsii. Incidence of tuberculosis in the Russian Federation, 2010. M., 2011. S. 27-67.
2. Guseynov G.K., Gireev T.G. Pozdnie retsidivy u lits s ostatochnymi tuberkuleznymi izmeneniyami v legkikh [Late relapses in individuals with residual tuberculosis changes in the lung] // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2016. S. 26-28.
3. Koretskaya N.M., Grin' E.N., Narkevich A.N. Kharakteristika vpervye vyyavlennogo tuberkuleza legkikh v raznye periody vremeni na territorii s nizkim urovнем zabolevaniya [Characteristics of newly diagnosed pulmonary tuberculosis in different periods of time in a territory with a low level of disease] // Zdravookhranenie Rossiyskoy Federatsii. 2016. № 2. S. 94-100.
4. Krasnov V.A., Stepanov D.V., Revyakina O.V., Kalachev I.V. Ftiziatriya segodnya: vremya vybora // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2014. № 10. S. 14-19.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

17 мая 2017 года в 12.00ч., конференц зале кафедры инфекционных болезней Даггосмедуниверситета состоится очередное заседание научно общества инфекционистов Республики Дагестан имени проф. Ю.А. Шамова

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр Даггосмедуниверситета и студенты старших курсов.

Оргкомитет

УДК 616.5-002.44-02+616.14-007.64-089-844

Shave-терапия в комплексном хирургическом лечении варикозных язв нижних конечностей**И.С. Савинов¹, Ф.Н. Ильченко¹, А.Г. Бутырский¹, С.Г. Савинов², Н.В. Матвеева¹**¹Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь;²ООО «Центр флебологии доктора Савинова», Симферополь**Резюме**

Цель исследования состояла в оценке эффективности shave-therapy (ШТ) в сочетании с комплексным хирургическим лечением. ШТ выполнялась у пациентов с обширными (>20 см²) варикозными трофическими язвами (ТЯ). Для проведения исследования выделили 3 группы пациентов: I – 10 человек, которым выполнялись эндовазальная лазерная коагуляция (ЭВЛК), минифлебэктомия (МФЭ) и резекция несостоятельных перфорантов (РНП) с последующей ШТ, II – 10 человек, которым выполнялись ЭВЛК, МФЭ и РНП со стандартным методом лечения вяло гранулирующих ран согласно стадиям раневого процесса, III – 10 человек, которым проводилась только консервативная терапия (медикаментозная со стандартным методом лечения вяло гранулирующих ран согласно стадиям раневого процесса). Болевые ощущения пациентов документировались по шкале NRS. Применяемая технология лечения позволяет снизить риск нозокомиальной инфекции. ШТ может быть выполнена для ТЯ в любом состоянии (в т.ч. в I фазе язвенного процесса по Савельеву), что значительно укорачивает процесс заживления ТЯ (до 30,7±0,9 дня в I группе против 83,3±3,9 во II группе). Проведение ШТ позволяет достоверно снизить интенсивность боли в области ТЯ уже в течение первых суток после выполнения с 8,3±0,7 до 3,7±0,6 баллов.

Ключевые слова: варикозная болезнь, трофические язвы, хирургическое лечение, shave-терапия, аутодермопластика.

Shave-therapy in comprehensive surgical treatment of varicose leg ulcers**I.S. Savinov¹, F.N. Ilchenko¹, A.G. Butyrskii¹, S.G. Savinov², N.V. Matveeva¹**¹ Medical Academy named after S.I. Georgievsky FSAEI HE «Crimean Federal University by V.I. Vernadsky», Simferopol;² Ltd «Center of phlebology of Dr. Savinov», Simferopol**Summary**

Aim is to assess efficacy of shave-therapy (ST) in combination with other methods of treatment. ST was made in patients with large (>20 cm²) varicose ulcers (VU). They investigated 3 groups of patients: I – 10 persons who underwent endovascular laser coagulation (EVLC), miniphlebectomy (MFE), and resection of incompetent perforants (RIP) followed ST, II – 10 persons who were made EVLC, MFE, RIP followed standard wound treatment according to phases of wound healing, III – 10 persons who underwent only medication and standard wound treatment. Patients' pain feeling was documented with NRS score. The used technology enables to decrease risk of nosocomial infection. ST may be performed in VU of any condition (even without granulations) that shortens VU healing term (down to 30.7±0.9 vs 83.3±3.9). ST evidently decreases pain intensity in the site of VU within the first day after surgery (from 8.3±0.7 down to 3.7±0.6 points).

Key words: varicose veins, trophic ulcers, surgical treatment, shave-therapy, autodermosplasty.

Введение

Трофические язвы (ТЯ) являются наиболее тяжелым осложнением хронической венозной недостаточности (ХВН). К середине XIX века была доказана причинно-следственная связь ТЯ с варикозной болезнью (ВБ). В XX веке, благодаря внедрению в клиническую практику разнообразных методов морфофункциональной оценки состояния венозной системы нижних конечностей (НК), стали изучаться механизмы образования ТЯ при ХВН. Определение хронической язвы НК было сформу-

лировано лишь в 1983 г. в результате многолетней работы группы исследователей, возглавляемой J. Dale [14]. Под ТЯ НК авторы подразумевают «...открытую рану на голени или стопе, не заживающую более 6 недель».

В настоящее время венозные ТЯ встречаются у 2% взрослого населения индустриально развитых стран. Эксперты-флебологи в 1997 г. выявили рецидивирующие ТЯ у 1% жителей Италии. В 1998 г. в Эдинбурге (Шотландия) открытые венозные ТЯ были выявлены у 1% мужчин и 0,2% женщин, предъязвенное состояние кожи голени – у 1,3% мужчин и 1,1% женщин. После 65 лет частота венозных ТЯ достигает 3-6% [8, 14].

Методы лечения ТЯ при ХВН столь же разнообразны, как и точки зрения на их возникновение [3, 5, 6, 10]. Однако специалисты, занимающиеся проблемой венозных ТЯ, однозначно отдают должное эффективности shave-терапии (ШТ) [1, 11, 13].

Для корреспонденции:

Савинов Игорь Сергеевич – аспирант кафедры хирургии №2 Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».

Адрес: 295006, РК, г. Симферополь, бул. Ленина, д. 5/7.

Статья поступила 5.04.2017 г., принята к печати 17.05.2017 г.

Цель исследования: дать оценку эффективности ШТ в сочетании с комплексным хирургическим лечением варикозной болезни (ВБ) класса С6 по классификации CEAP.

Материал и методы

ШТ выполнялась у пациентов с обширными (>20 см²) варикозными ТЯ [7, 8]. Критерии отбора пациентов: высокая комплаентность, обязательный сторонний уход в послеоперационном периоде, соблюдение постельного периода в течение 2 недель после операции и возможность дальнейшего наблюдения в амбулаторном режиме. Для проведения исследования мы выделили 3 группы пациентов: I – 10 человек, которым выполнялись эндовазальная лазерная коагуляция (ЭВЛК), минифлебэктомия (МФЭ) и резекция несостоятельных перфорантов (РНП) с последующей ШТ, II – 10 человек, которым выполнялись ЭВЛК, МФЭ и РНП с дальнейшим стандартным методом лечения вяло гранулирующих ран согласно стадиям раневого процесса, III – 10 человек, которым проводилась только консервативная терапия (медикаментозно-компрессионная со стандартным методом лечения вяло гранулирующих ран). Характеристика групп дана в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп

Группы больных	Возраст, лет	Пол (М:Ж)	Площадь ТЯ, см ²
I (n=10)	66,7±1,5	2:8	57,9±13,5
II (n=10)	56,8±3,7	4:6	34,6±2,4
III (n=10)	56,5±3,2	5:5	30,5±2,3

Данные таблицы показывают, что достоверных различий между параметрами групп нет ($p > 0,05$), они идентичны по основным когортным признакам.

Болевые ощущения пациентов документировались по шкале NRS. Полученные при лечении данные обработаны методом вариационной статистики.



Рис. 1. Послойная фиброзэктомия

Всем пациентам хирургическое вмешательство проводилось с применением комбинации инфльтрационной, проводниковой и поверхностной анестезии.

Хирургическое лечение включало эндовазальную лазерную коагуляцию (ЭВЛК) ствола большой подкожной вены (БПВ) на бедре, минифлебэктомию (МФЭ) и резекцию несостоятельных перфорантов (РНП) в зоне предварительной маркировки. После ликвидации вертикального и горизонтального рефлюксов приступали к ШТ, которая включала послойную фиброзэктомию с толщиной среза 0,1 мм до появления капиллярного кровотечения и выравнивания язвенной поверхности (рис. 1) и аппликацию перфорированного кожного лоскута, предварительно взятого на бедре (рис. 2).



Рис. 2. Аппликация перфорированного кожного лоскута на трофическую язву

Через 4 часа после проведения оперативного лечения пациенты выписывались из отделения под амбулаторное наблюдение. Обязательным условием было соблюдение постельного режима до полного приживления аутоотрасплатата (АТ), но не менее 2 недель после операции.

Статистическая обработка материала выполнена с использованием программы Statistica-10 (Stat Soft Inc.). Использованы параметрические статистики, в том числе t-критерий Стьюдента. Данные представлены через математическое ожидание (M) и ошибку средней арифметической величины (m). Критическим считался уровень статистической значимости различия $p = 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В I и II группах все ТЯ зажили, средние сроки заживления соответственно составили $30,7 \pm 0,9$ и $83,3 \pm 3,9$ дня ($p < 0,05$). В III группе в течение 3 месяцев зажило всего 30% ТЯ, средний срок для них составил $87,3 \pm 1,5$ дня. Анализ показывает, что между показателями в группах I и II имеется

достоверная разница, т.е. сочетание ЭВЛК, МФЭ, РНП и ШТ достоверно укорачивает срок заживления ТЯ. Достоверной разницы между группами II и III нет, но процент заживления свидетельствует в пользу выполнения комбинированного вмешательства на венах у больных ВБ с классом С6. Н.Ж. Hermanns, Р. Waldhausen сообщают [15], что в их исследовании все ТЯ также зажили при сочетании ШТ с операцией на венах. Они не дифференцируют ТЯ на варикозные и посттромботические, но отмечают, что большинство осложнений и неудач ШТ (12,2%) связаны именно с посттромботическими язвами. Ряд авторов подчеркивают необходимость длительной предоперационной подготовки перед аутодермопластикой (АДП) венозных язв, что выгодно отличает предложенный нами способ от примененных другими авторами [4, 9]. Некоторые авторы показывают, что ликвидация патологических венозных рефлюксов у всех пациентов достоверно уменьшала степень проявления трофических расстройств, срок приживления кожных трансплантатов составил от 8 до 14 суток вне зависимости от вида дермопластики, рецидив трофической язвы отмечен у 5 пациентов за весь срок наблюдения [13]. Из осложнений отмечают инфицирование раны после ШТ и нарушение чувствительности пересаженного лоскута. В.Ю. Богданец и соавт. [2] указывают, что «длительное существование или многократное рецидивирование венозных трофических язв приводят к необратимым нарушениям в коже, подкожно-жировой клетчатке и фасции, что заранее обрекает стандартную аутодермопластику на неудачу», а также, что «у больных с длительно существующими венозными трофическими язвами на фоне выраженного дерматолипофасциосклероза оптимальным объемом вмешательства является послойная дерматолипэктомия (shave-терапия)» (в сочетании с коррекцией венозного кровотока - *авт.*). Стоит заметить, что в исследовании С.А. Сушкова и соавт. [11] положительных результатов удалось добиться в 90% случаев, при этом срок госпитализации составил от $12,0 \pm 5,7$ до $14,4 \pm 3,3$ дня.

При оценивании интенсивности болевого синдрома после вмешательства выявлены данные, представленные в таблице 2.

Таблица 2

Интенсивность боли при лечении ТЯ по шкале RNS

Группы больных	До лечения	Через 1 сутки	Через 7 суток	Через 30 суток
I (n=10)	$8,3 \pm 0,7$	$3,7 \pm 0,6^1$	$1,3 \pm 0,4^1$	$0,3 \pm 0,2^1$
II (n=10)	$6,9 \pm 1,2$	$5,6 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,4^1$

Примечание: ¹ – разница достоверна по сравнению с предыдущим/исходным измерением. Пациенты III группы в таблицу не вошли, т.к. интенсивность болей по сравнению с исходным уровнем ($7,9 \pm 0,9$) у большинства в течение лечения достоверно не менялась.

Из таблицы 2 видно, что после проведения ШТ болевой синдром резко уменьшается через сутки

($p < 0,05$), и эта тенденция сохраняется вплоть до 30-х суток наблюдения, когда минимальный болевой синдром (1 балл) сохраняется всего у 2 человек ($p < 0,05$ для всех сроков). Во II группе иная картина: достоверное снижение болевого синдрома имеет место лишь к 30-м суткам ($p < 0,05$) по сравнению с исходным уровнем. Заметим, что литературных данных, касающихся анализа болевого синдрома после ШТ, мы не нашли. Многие авторы [1, 13] указывают на его уменьшение, но никто не приводит конкретных данных. Лишь Н.Ж. Hermanns, Р. Waldhausen [15] упоминают о снижении болевого синдрома с 6,8 до 0,8 баллов по 10-балльной шкале.

При анализе осложнений тромбоз глубоких вен или тромбофлебит ствола БПВ после ЭВЛК не выявлен. Экхимозы в зоне ЭВЛК и МФЭ наблюдались у 70-80% пациентов в I и II группах. Клинически значимая гематома, которая требовала системной и местной противовоспалительной терапии, наблюдалась у одного пациента в I группе. У одного пациента во II группе наблюдалась транзиторная парестезия в зоне ЭВЛК на бедре. Кратковременная лимфоррея после МФЭ и РНП в области трофических изменений документирована у одного пациента в I группе и у одного пациента во II группе. Инфекционных осложнений, ожогов кожи в зоне ЭВЛК и минифлебэктомии не наблюдалось. Топических осложнений после ШТ у больных I группы не было.



Рис. 3. Результаты лечения через 3 месяца

Н.Ж. Hermanns, Р. Waldhausen [15] пишут о двух случаях резорбтивной лихорадки, четырех случаях рожи, одном случае лимфатического свища, одном случае пневмонии, одном случае некротизирующего фасциита. Рецидивов ТЯ, о которых пишут авторы [10, 11], за 2-летний срок наблюдения у наших пациентов не было.

Таким образом, результаты использования предложенной нами инновационной методики не уступают, а кое в чем и превосходят уже опубликованные данные (рис. 3).

Выводы

1. Сочетание ЭВЛК, МФЭ, РНП и ШТ является высокоэффективной комбинацией оперативных методов лечения варикозных ТЯ НК.
2. Предложенная нами методика позволяет снизить риск нозокомиальной инфекции и может

быть выполнена для ТЯ в любом состоянии (в т.ч. без грануляционной ткани, т.е. в I фазе язвенного процесса по Савельеву), что достоверно укорачивает процесс заживления ТЯ (30,7±0,9 дня в I группе против 83,3±3,9 во II группе).

3. Проведение ШТ позволяет достоверно снизить интенсивность боли в области ТЯ уже через сутки после выполнения (с 8,3±0,7 до 3,7±0,6 баллов).

Литература

1. Богачев В.Ю., Богданец Л.И., Золотухин И.А., Брюшков А.Ю., Журавлева О.В. Послойная дерматолипэктомия (shave-therapy) при длительно незаживающих венозных трофических язвах // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2003. № 4. С. 65-70.
2. Богданец Л.И., Смирнова Е.С., Васильев И.М., Хабазова К.Р. Повышение эффективности лечения трофических язв венозного генеза // *Флебология*. 2014. № 8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>
3. Богомоллов М.С. Эффективность использования нативного коллагена при лечении глубоких трофических язв у пациентов с хронической венозной недостаточностью // *Флебология*. 2014. №8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>.
4. Бутырский А.Г., Татарчук П.А., Шестопалов Д.В., Тэфуков А.Р. Подготовка к аутодермопластике и ее результаты при посттромбофлебитических язвах голени // *Материалы IV з'їзду судинних хїрургїв і ангиологїв України*. Ужгород: Карпати, 2012. С. 32-37.
5. Карпышев Д.С. Комплексное лечение венозных трофических язв у пациентов пожилого и старческого возраста: дис. ... канд. мед. наук. М., 2014. 98 с.
6. Коченов В.И., Цопов А.В. Роль криотерапии в комплексном лечении трофических язв сосудистого генеза // *Флебология*. 2014. №8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>.
7. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Никитин В.Г., Шалаева Т.И. Лечение пациентов с венозными трофическими язвами голени: методическое пособие. М., 2013. 28 с.
8. Ларичев А.Б., Антонюк А.В., Кузьмин В.С. Вакуум-терапия в лечении хронических ран: методическое пособие для врачей. Ярославль, 2007. 43 с.
9. Магомедов М.Г., Рамазанов М.Р., Магомедов Т.М., Магомедов Н.М., Гаджимирзоев Р.Г. Значение Ихтиосина в местном лечении венозно-трофических язв нижних конечностей // *Флебология*. 2014. № 8 (2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>.
10. Пименова Н.Ю., Кузнецов В.В., Дроздовский А.К. Хирургическое лечение венозных трофических язв у пациентов пожилого возраста с выраженной сопутствующей патологией // *Флебология*. 2014. № 8 (2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>.
11. Сушков С.А., Кухтенков П.А., Хмельников В.Я. Первый опыт применения послойной дерматолипэктомии (shave-therapy) при лечении хронической венозной недостаточности // *Новости хирургии*. 2007. № 1. С. 63-67.
12. Сушков С.А., Ржеусская М.Г. Комбинированное оперативное лечение трофических язв при хронических заболеваниях вен // *Флебология*. 2014. № 8 (2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>.
13. «SHAVE»-терапия венозных язв – «головокружение от успехов» или оправданный хирургический радикализм [Электронный ресурс] / Прядко С. И. [и соавтор.] // *Материалы XIX Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов*. 2013. <http://racs.ru/events/>

archive/obed/shaveterapiya_venoznykh_yazv_golovokru_zhenie_ot_uspekhov_ili_opravdannyy_khirurgicheskii_radikalizm/.

14. Callam M.J., Ruckley C.V., Harper D.R., Dale J.J. Chronic ulceration of the leg: Extent of the problem and provision of care // *Br. Med. J.* 1985. V. 290. P. 1855-1856.
15. Hermanns H.J., Waldhausen P. Shave therapy for venous ulcers – a review and current results // *Phlebology*. 2009. N 16(2). P. 253-258.

References

1. Bogomolov M.S. Effektivnost' ispol'zovaniya nativnogo kollagena pri lechenii glubokih troficheskikh yazv u pacientov s hronicheskoy venoznoj nedostatochnost'yu [Efficacy of natural collagen use for deep trophic ulcers care in chronic venous failure patients] // *Flebologiya*. 2014. №8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>
2. Vakuum-terapiya v lechenii hronicheskikh ran (metodicheskoe posobie dlya vrachej) [Vacuum-therapy in chronic wounds care] // A.B. Larichev, A.V. Antonyuk, V.S. Kuz'min. Yaroslavl'. 2007. 43 s.
3. Magomedov M.G., Ramazanov M.R., Magomedov T.M., Magomedov N.M., Gadzhimirzoev R.G. Znachenie Ikhtiosina v mestnom lechenii venozno-troficheskikh yazv nizhnih konechnostej [Ikhtiosin importance in local car of lower extremities venous ulcers] // *Flebologiya*. 2014. №8 (2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>
4. Karpyshev D.S. Kompleksnoe lechenie venoznykh troficheskikh yazv u pacientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Comprehensive treatment of venous trophic ulcers in elderly patients]: dis. ... kand. med. nauk. M.: 2014. 98 s.
5. Kochenov V.I., Copov A.V. Rol' krioterapii v kompleksnom lechenii troficheskikh yazv sosudistogo geneza [Role of cryotherapy in the comprehensive car of trophic ulcers of vascular origin] // *Flebologiya*. 2014. №8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>
6. Lechenie pacientov s venoznymi troficheskimi yazvami golenej [Patients treatment of venous trophic leg ulcers](metodicheskoe posobie) / N.A. Kuznecov, G.V. Rodoman, V.G. Nikitin, T.I. Shalava. M., 2013. 28 s.
7. Pimenova N.YU., V.V. Kuznecov, A.K. Drozdovskij Hirurgicheskoe lechenie venoznykh troficheskikh yazv u pacientov pozhilogo vozrasta s vyrazhennoj soputstvuyushchej patologiej [Surgical treatment of venous trophic ulcers in patients with manifested accompanying pathology] // *Flebologiya*. 2014. N 8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>
8. Bogdanec L.I., Smirnova E.S., Vasil'ev I.M., Habazova K.R. Povyshenie effektivnosti lecheniya troficheskikh yazv venoznogo geneza [Increase of treatment efficacy for trophic ulcers of venous origin] // *Flebologiya*. 2014. N 8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>
9. Podgotovka k autodermostoplastike i ee rezul'taty pri posttromboflebiticheskikh yazvah goleni [Preparation for autodermostoplasty and its results for postthrombotic leg ulcers] / A.G. Butyrskij, P.A. Tatarchuk, D.V. Shestopalov, A.R. Tefukov // *Mat. IV z'їzdu sudinnih hirurgiv i angiologiv Ukraini*. Uzhgorod: Karpaty, 2012. P. 32-37.
10. Bogachev V.Yu., Bogdanec L.I., Zolotukhin I.A., Bryushkov A.Yu., Zhuravleva O.V. Poslojnaya dermatolipehtomiya (shave-therapy) pri dlitel'no nezazhivayushchih venoznykh troficheskikh yazvah [Stratified dermatolipectomy (shave-therapy) in long-time non-

- healing venous trophic ulcers] // *Angiologiya i sosudistaya hirurgiya*. 2003. N 4. С. 65-70.
11. Sushkov S.A., Rzheusskaya M.G. Kombinirovannoe operativnoe lechenie troficheskikh yazv pri hronicheskikh zabolovaniyah ven [Combined operative treatment of trophic ulcers in veins chronic diseases] // *Flebologiya*. 2014. N 8(2). <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2014/2/201997-69762015028>
 12. Sushkov S.A., Kuhtenkov P.A., Hmel'nikov V.Ya. Pervyj opyt primeneniya poslojnoj dermatolipehktomii (shave-therapy) pri lechenii hronicheskoy venoznoj nedostatochnosti [The first experience of stratified dermatolipectomy (shave-therapy) in chronic venous failure treatment] // *Novosti hirurgii*. 2007. N 1. S. 63-67.
 13. Pryadko S. I. «SHAVE»-terapiya venoznykh yazv – «golovokruzhenie ot uspekhov» ili opravdannyy hirurgicheskij radikalizm [Elektronnyj resurs] [Shave-therapy of venous ulcers – "dizziness due to success" or justified surgical radicalism] // *Mat. XIX Vserossijskiogo s'ezda serdechno-sosudistykh hirurgov*. 2013. http://racvs.ru/events/archive/obed/shaveterapiya_venoznykh_yazv_golovokruzhenie_ot_uspekhov_ili_opravdannyy_khirurgicheskij_radikalizm/
 14. Callam M.J., Ruckley C.V., Harper D.R., Dale J.J. Chronic ulceration of the leg: Extent of the problem and provision of care // *Br. Med. J.* 1985. V. 290. P. 1855-1856.
 15. Hermanns H.J., Waldhausen P. Shave-therapy for venous ulcers – a review and current results // *Phlebology*. 2009. N 16(2). P. 253-258.

Сведения о соавторах:

Ильченко Федор Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии №2 Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».
Адрес: 295006, РК, г. Симферополь, бул. Ленина, д. 5/7.

Бутырский Александр Геннадьевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».
Адрес: 295006, РК, г. Симферополь, бул. Ленина, д. 5/7.
E-mail: albut@rambler.ru
Тел.: +79787686945

Савинов Сергей Геннадьевич – врач-сосудистый хирург высшей категории ООО «Центр флебологии доктора Савинова».
Адрес: 295031, РК, Симферополь, ул. Косухина, д. 16.

Матвеева Наталья Васильевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физиотерапии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского».
Адрес: 295006, РК, г. Симферополь, бул. Ленина, д. 5/7.

**И сухой, и влажный кашель
с Ренгалином Вам не страшен!**



РЕНГАЛИН

Будьте здоровы, не кашляйте!
Загадайте желание и соберите
бабочку оригами.
И оно обязательно сбудется!



УДК 616.718.72-001.5-089

Лечение переломов пяточной кости**А.Р. Атаев, Р.Т. Османов**

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

Резюме

Представлены результаты лечения 152 больных с 187 переломами пяточной кости. В основной группе у 49 больных произведена одномоментная репозиция с применением криоаппликатора и у 42 пациентов применили предложенный нами аппарат для минимально-инвазивной репозиции и фиксации отломков пяточной кости. Получены хорошие и удовлетворительные результаты.

Ключевые слова: перелом пяточной кости, устройство для закрытой репозиции переломов пяточной кости, криоаппликатор, аппарат внешней фиксации, минимально-инвазивная репозиция.

Treatment of fractures of the calcaneus**A.R. Atayev, R.T. Osmanov**

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

Summary

The results of treatment of 152 patients with 187 fractures of the calcaneus. In the main group of 49 patients produced a one-stage reduction with the use of the cryoapplicator and 42 patients used the device for minimally-invasive reposition and fixation of bone fragments of the calcaneus. Obtained good and satisfactory results.

Key words: fracture of calcaneus, closed fracture reduction of the calcaneus, cryoapplicator, external fixation, minimally-invasive reposition.

Введение

Лечение больных с переломами пяточной кости (ППК), особенно внутрисуставных компрессионных оскольчатых с появлением посттравматического отека, травматической гематомы, болевого синдрома, продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной травматологии и ортопедии. Объясняется это, с одной стороны, тяжестью и немногочисленностью подобных травм – до 5,7% от всех переломов костей скелета и до 60% повреждений костей стопы [1, 2, 6, 7, 8], – а с другой стороны, недостаточной эффективностью применяемых консервативных и оперативных методов, не учитывающих всех патогенетических факторов повреждения.

Серьезность проблемы усугубляется тем, что большинство больных (81,7%) находятся в возрасте трудовой активности (20-50 лет), а тяжелые осложнения перелома часто приводят к инвалидности (57,7%) [4, 5, 9].

Значительные денежные затраты на лечение и материальное обеспечение этого контингента населения обуславливают медико-социальную значимость данной патологии.

Для корреспонденции:

Атаев Алевдин Рашитханович – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: drataev57@mail.ru

Тел.: 8 929 868 8664.

Статья поступила 20.03.2017 г., принята к печати 19.05.2017 г.

Материал и методы

В основу нашей работы положены результаты обследования и лечения 152 больных с 187 переломами пяточной кости (ППК) с 1998 по 2010 год в отделениях травматологии и амбулаторной травмы Республиканского ортопедо-травматологического центра при МЗ Республики Дагестан г. Махачкалы, который является клинической базой кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Дагестанского государственного медицинского университета.

В подавляющем большинстве случаев – 117 (77%) – травму получили лица наиболее трудоспособного возраста, т.е. от 20 до 50 лет (средний возраст $34,6 \pm 3,8$), что свидетельствует о важности социально-экономического значения проблемы лечения и профилактики различных осложнений при ППК. Большинство больных с ППК составили мужчины – 124 (81,6%), у женщин переломы выявлены в 28 наблюдениях (18,4%), т.е. травмы у мужчин были в 4,4 раза чаще, чем у женщин. Это объясняется тем, что мужчины больше заняты работой, связанной с пребыванием на высоте (монтажные, строительные, электротехнические работы и др.), где возможны падения, а это является фактором риска возникновения ППК. Распределение больных с ППК по полу и возрасту приведено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных с переломами пяточной кости по возрасту и полу

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Количество больных		Количество переломов	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20	7	5,6	-	-	7	4,6	7	3,7
20-29	25	20,2	5	17,9	30	19,7	39	20,9
30-39	29	23,4	8	28,6	37	24,4	46	24,6
40-49	41	33,1	9	32,1	50	32,9	61	32,6
50-60	19	15,3	5	17,8	24	15,8	30	16,1
Старше 60	3	2,4	1	3,6	4	2,6	4	2,1
Итого	124	81,6	28	18,4	152	100	187	100

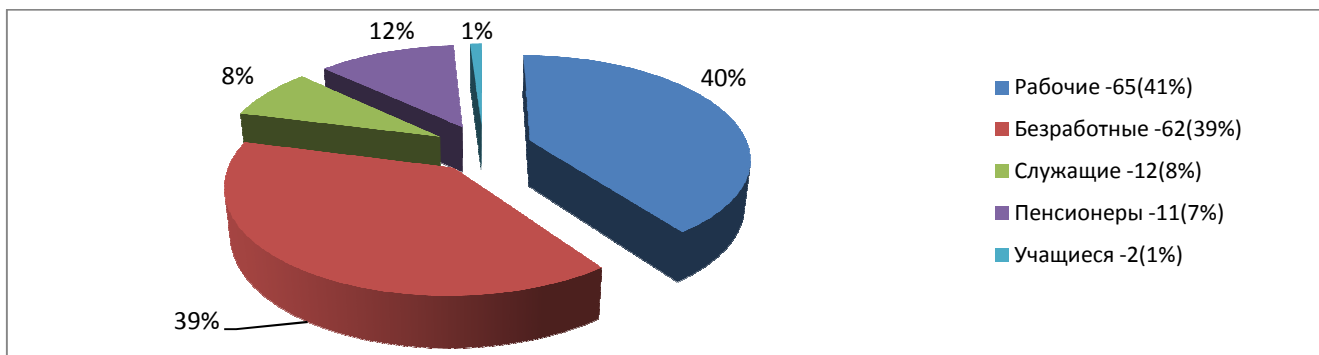


Рис. 1. Социальный состав наблюдаемых больных

Как видно из рисунка 1, большинство больных с ППК составили рабочие, что, как отмечено выше, объясняется выполнением работ, связанных с пребыванием на высоте. Безработные составляют 40,8%, что мы связываем с переменами в обществе, произошедшими в последние годы за счет сокращения рабочих мест на производстве, особенно в условиях Республики Дагестан.

Распределение больных по виду травматизма представлено в таблице 2.

Данные таблицы свидетельствуют, что бытовая травма (падение с балкона, из окон домов, с крыши дома, лестницы и т.д.) составила 44,1%, уличная травма (полученная во внесударственных структурах, у частных лиц, на улице и т.д.) – 27%, производственная травма (связанная с работой на высоте: строители, монтажники, крановщи-

ки, электрики и т.д.) – 17,8%. 9,1% больных получили травмы, связанные с дорожно-транспортными происшествиями (ДТП), при этом ППК сочетались с переломами других частей скелета. Реже всего ППК наблюдались при занятиях спортом – 2%.

Таблица 2

Распределение больных по виду травматизма

Вид травматизма	Количество больных	
	абс.	%
Бытовой	67	44,1
Уличный	41	27,0
Производственный	27	17,8
Автотранспортный	14	9,1
Спортивный	3	2,0
Итого	152	100,0

Таблица 3

Распределение больных с учетом вида травмы

Вид травмы	Открытые повреждения		Закрытые повреждения	
	абс.	%	абс.	%
Монотравма	3	2,0	95	62,5
Полиатравма	0	-	41	27,0
Сочетанная травма	0	-	11	7,2
Комбинированная травма	0	-	2	1,3
Итого	3	2,0	149	98,0

Монотравма отмечена в 95 (62,5%), множественная – в 41 (27%), сочетанная – в 11 (7,2%), комбинированная – в 2 (1,3%) случаях. Открытые переломы выявлялись в 3 (2%) случаях. Распределение больных с учетом вида травмы приведено в таблице 3.

Самой редкой причиной ППК является подворачивание стопы, чаще во время занятий спортом или при быстрой ходьбе. Такой механизм переломов наблюдался у 4 (2,6%) больных. 6 (3,9%) пере-

ломов возникли при сдавлении стопы тяжестью или резком тыльном сгибании при подъеме по лестнице. Непосредственный удар по пятке привёл к перелому в 10 (6,6%) случаях и в результате ДТП – в 13 (8,6%) случаях. Этот механизм ППК наблюдался при ударе пяткой о твёрдый предмет и наоборот – удар твёрдым предметом по пятке. Гистограмма возникновения переломов представлена на рисунке 2.

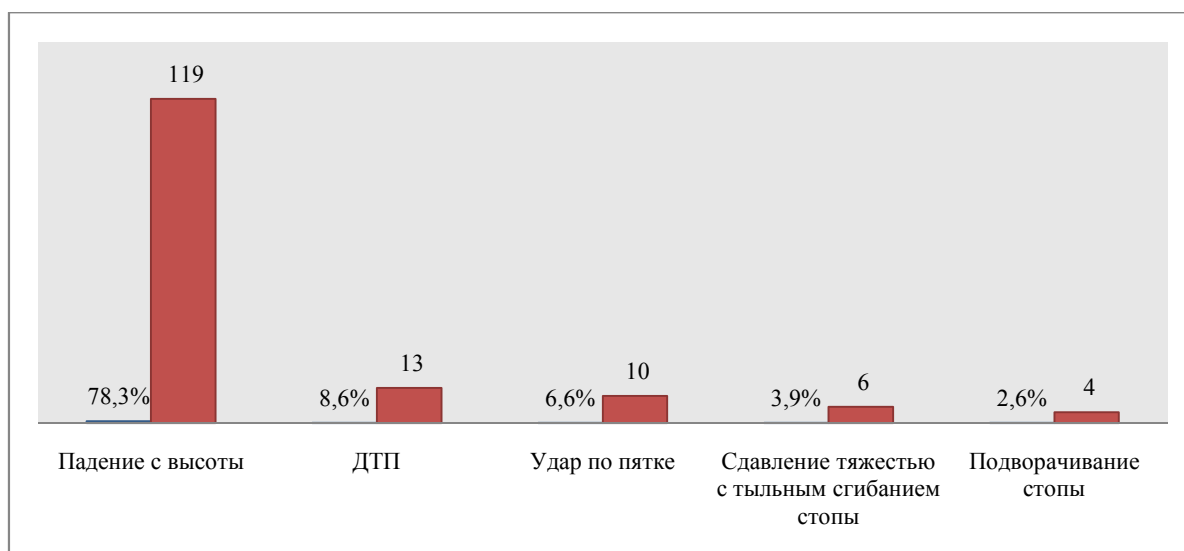


Рис. 2. Распределение больных по механизму травмы

Наиболее частой причиной возникновения ППК является падение с высоты – 119 (78,3%) больных. Пострадавшие чаще падали с высоты от 1 до 3 метров – 123 случая (80,9%). Закономерно следует, что чем больше высота падения, тем тяжелее повреждение пяточной кости. Так, у большинства из 35 больных с двусторонними ППК отмечалось падение с высоты более 3 метров, и во многих случаях ППК сочетались с переломами других костей скелета (позвоночника, таза, конечностей). ППК слева

встречались чаще, чем справа. Так, из 117 больных с односторонними ППК переломы левой ПК установлены у 62 больных против 55 – с правой. Следовательно, количество лево- и правосторонних переломов находится в примерном равновесии и мы не видим каких-либо внешних и внутренних причин, воздействие которых может нарушить это равновесие.

Данные распределения больных по высоте падения представлены на рисунке 3.

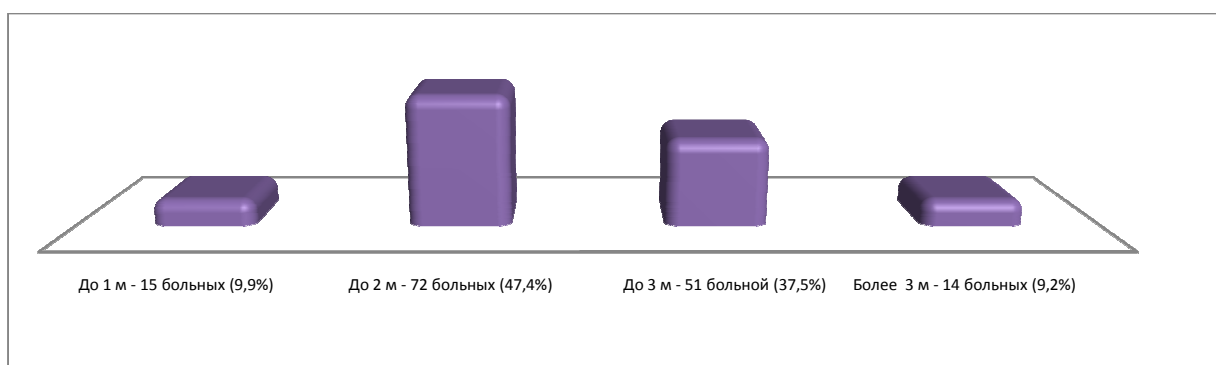


Рис.3. Высота падения при ППК

Множественные переломы наблюдались у 57 пострадавших, что составило 37,5% от всех больных с ППК, и чаще всего они сочетались с компрессионными переломами позвоночника, что объясняется одинаковым механизмом травмы, 14 случаев (9,2%). Переломы костей нижних конечностей отмечены у 10 больных (7,9%), в основном с переломами костей голени и стопы. Следующими по частоте являются переломы верхних конечностей (3%), в основном переломы костей предплечья, а именно переломы лучевой кости в «типичном месте» (4) и костей кисти (2). Переломы пяточной кости и повреждения таза наблюдались у 3 больных (2%). В 3 случаях имело место сочетанное повреждение: открытый перелом левой ПК сочетался с открытым переломом правого плеча, правого бедра, переломом обеих костей нижней трети правой голени, сотрясением головного мозга и травматическим шоком II

степени. Характерно, что эти повреждения были получены в результате ДТП и падения с высоты более 3 метров. Сочетание ППК с другими повреждениями скелета показано в таблице 4.

Таблица 4

Сочетание ППК с другими повреждениями скелета			
№	Локализация переломов	Количество наблюдений	%
1	Позвоночник	14	9,2
2	Тазовые кости	3	2
3	Нижние конечности	10	7,9
4	Верхние конечности	6	3,9
5	Ушибы и сдавления мягких тканей	19	12,5
6	Другие отделы скелета	5	3,3
	Всего	57	37,5

В большинстве случаев больные с ППК обращались в первые часы после травмы в связи с острой клинической проявлений и, в частности, невозможностью нагрузить ногу из-за болей.

В первые 6 часов после травмы обратились 93 пациента (61,2%), а в течение первых суток – 37 (24,3%). В большинстве случаев, когда больные обращались за помощью позже 24 часов, имели место краевые изолированные ППК и пострадавшие могли передвигаться с частичной нагрузкой на конечность. Причиной их обращения служили непрекращающиеся боли в области пятки, а также невозможность обратиться к врачу в первые часы после травмы.

Сопутствующие заболевания выявлены у 26 больных (17,1%): сахарный диабет – у 3, гипертоническая болезнь – у 8, ишемическая болезнь сердца – у 6, шизофрения – у 2, хронический алкоголизм – у 2, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки – у 2, хронический бронхит – у 3.

Исследуемые больные в зависимости от характера проведенного лечения были разделены на две группы – основную (91 человек 117 переломов ПК) и контрольную (61 человек, 93 перелома ПК). Количественные показатели сравниваемых групп по методам лечения иллюстрирует таблица 5.

Таблица 5

Количественные показатели сравниваемых групп

Контролируемый показатель / Группа больных	Количество больных	Количество больных с односторонними переломами	Количество больных с двусторонними переломами	Количество сломанных ПК
Основная	91	56	19	94
консервативно	49	36	13	62
- оперативно	42	20	6	48
Контрольная	61	61	16	77
консервативно	36	42	10	62
- оперативно	25	19	6	31
Всего	152 (100%)	117 (77%)	35 (23%)	187 (100%)

Больным основной группы проводили лечение предложенными в клинике оригинальными методами закрытой ручной репозиции отломков ПК с последующей иммобилизацией гипсовой лонгетой (49 человек, 62 перелома) и минимально-инвазивный способ репозиции и фиксации с применением разработанного нами аппарата внешней фиксации (42 человека, 48 переломов).

Больным контрольной группы проводили лечение традиционными методами: гипсовой иммобилизацией без или с репозицией отломков ПК (36

человек, 46 переломов) и чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова (25 человек, 31 перелом).

Исследуемые группы больных достоверно не отличались между собой по полу, возрастным параметрам, характеру повреждения, степени смещения отломков ПК, тяжести клинической картины, сопутствующей патологии и показателям, составляющим риск развития различных осложнений.

Распределение больных по характеру повреждения приведено в таблице 6.

Таблица 6

Распределение больных с ППК по характеру перелома

№	Характер перелома	Количество больных		Количество переломов	
		абс.	%	абс.	%
1.	Краевые изолированные отрывные ППК	11	7,2	11	5,9
2.	Компрессионные ППК без смещения или с незначительным смещением отломков	74	48,7	87	46,5
3.	Компрессионные ППК со значительным смещением отломков	67	44,1	89	47,6
	Всего	152	100	187	100

Из таблицы 6 видно, что краевые изолированные ППК наблюдались редко (5,9%), тогда как компрессионные переломы составили 176 (94,1%) из 187.

Таким образом, ППК сопровождаются характерными анатомическими и функциональными изменениями. При этом краевые изолированные ППК наблюдались у 11 (5,9%), переломы без смещения или с незначительным смещением отломков и уменьшением суставной части бугра наблюдались у 87 (46,5%), со значительным смещением отлом-

ков и уменьшением суставной части бугра – у 89 (47,4%) больных. С целью индивидуального подхода и выбора рационального метода лечения больных, ППК на основании проведенных исследований распределены нами на три группы: первая степень повреждения – 35 (18,7%), вторая степень – 97 (51,9%), третья – 55 (29,4%) .

Обследование больных проводилось по единой схеме, включая анализ жалоб, изучение анамнеза, исследование объективного и локального статуса, лабораторных анализов (коагулограмма,

время свёртываемости крови), реовазографию, ультразвуковую доплерографию, рентгенографию, изучение антропометрических показателей стопы. Обследование пострадавших проводилось при поступлении в стационар или амбулаторно, в процессе лечения и в отдалённые сроки.

Для оценки результатов и качества лечения больных основной и контрольной групп применялись доступные и достоверные информативные методы исследования.

Метод одномоментной закрытой ручной репозиции отломков ПК нами был применён у 49 больных (всего 62 перелома), из них у 10 женщин (12 переломов). Данным методом мы пользовались при переломах не более 1-2-дневной давности при условии сохранности целостности кожных покровов.

Под общим обезболиванием после обработки пяточной области стопы антисептиками вводилось 5-10 мл 1-2% раствора новокаина в область гематомы, производилась эвакуация гематомы из места перелома. Количество эвакуированной крови варьировало от 30 до 80 мл.

Пункция гематомы имела несколько положительных моментов:

1) болевая реакция у больных в остром периоде сводилась к минимуму;

2) это давало возможность свести на нет температурную реакцию организма как ответ на рассасывание асептической гематомы;

3) уменьшался риск вторичного смещения отломков за счет возможности лучшего моделирования гипсовой лонгеты.

После этого на пяточную область стопы на 5-10 минут прикладывался криоапликатор. Для купирования болевого синдрома и предупреждения отека мягких тканей нами предложено и применяется в клинической практике устройство для локальной криотерапии (патент на полезную модель №1000394 от 22.03. 2010 г.) (рис. 4).



Рис. 4. Применение криоапликатора

Репозиция отломков осуществлялась в положении больного лежа на спине, поврежденная конечность перекидывается через специальную раму в области подколенной ямки так, чтобы голень и стопа находились в височном положении. Данное устройство было предложено в нашей клинике доктором Э.С. Мирзоевым в 1980 году [3] (рис. 5).

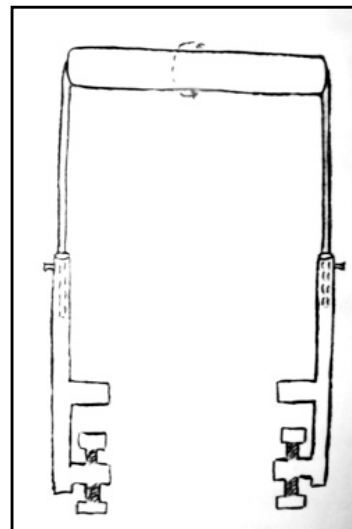


Рис. 5. Устройство для репозиции пяточной кости

Методика проведения репозиции заключалась в следующем. Боковые поверхности пяточной области и лодыжек смазываются клеолом, к ним приклеивается марлевая салфетка. Таким же образом обрабатываются обе кисти хирурга. Затем обеими кистями охватывается пяточная область. Осуществляется осевая тракция за пятку обеими кистями, одновременно производится репонирующее боковое сдавление пятки. Накладываются U-образная и задняя гипсовые лонгеты в среднефизиологическом положении стопы до верхней трети голени, причем боковое сдавление и тракция продолжают до затвердевания гипса. Конечность укладывается на шину Белера на 7-10 дней. Одновременно больной получает венотоники (детралекс). Сроки фиксации составляют в среднем 8-10 недель.

Пример конкретного выполнения: Больной Р., 32 года, поступил в травматологическое отделение с жалобами на боли в области левой стопы в покое, при попытке опоры на конечность, отек, которые появились после падения с высоты трех метров, за час до поступления. В результате обследования у больного был выявлен внутрисуставной оскольчатый перелом левой пяточной кости, со смещением отломков (рис. 6). Под внутривенным обезболиванием была выполнена эвакуация гематомы из места перелома (60 мл крови) с последующим обезболиванием места перелома 20 мл 1% новокаина.



Рис. 6. Больной Р., 32 года, рентгенограммы при поступлении

На пяточную область стопы был приложен криоаппликатор на 10 минут, после чего выполнена закрытая ручная репозиция предложенным методом, наложены U-образная и задняя гипсовые лонгеты. На контрольных рентгенограммах – адаптация отломков удовлетворительная (рис. 7).

Гипсовая лонгета по спадении отека через 10 дней была переведена в циркулярную гипсовую повязку. Общий срок фиксации составил 8 недель.

Результат лечения был изучен через два года и был расценен как удовлетворительный (контрольная рентгенограмма, рис. 8).

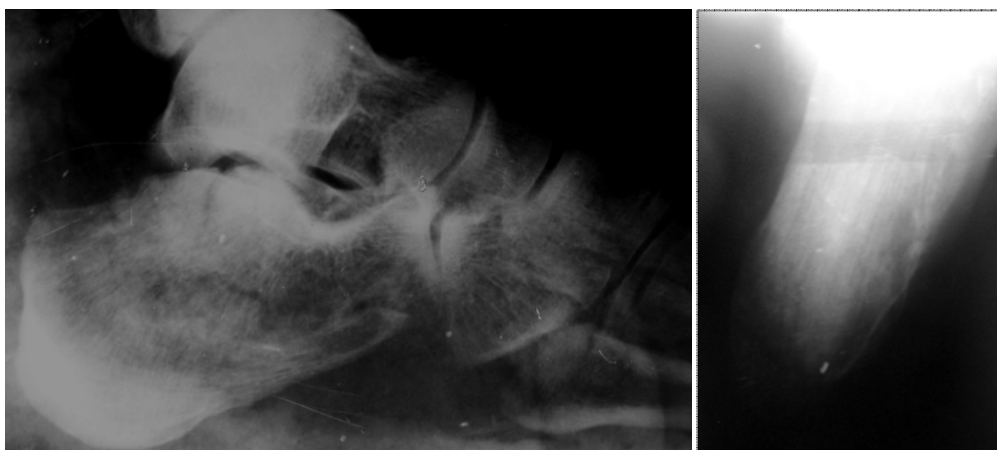


Рис. 7. Больной Р., 32 года, рентгенограммы после репозиции



Рис. 8. Больной Р., 32 года, контрольная рентгенограмма через два года

Оперативное лечение применено у 67 больных с переломами пяточной кости (всего 79 переломов), в возрасте от 19 до 72 лет, 42 мужчин и 14 женщин. 25 пациентам (31 перелом) был произведен внеочаговый остеосинтез с применением аппарата Илизарова и 42-м (48 переломов) – минимально-инвазивный способ репозиции и фиксации

отломков с применением разработанного нами аппарата (патент на изобретение №2200496).

Нами предложено устройство для репозиции и фиксации переломов пяточной кости (патент РФ №2200496), которое представляет из себя спице-стержневой аппарат внешней фиксации (рис. 9).

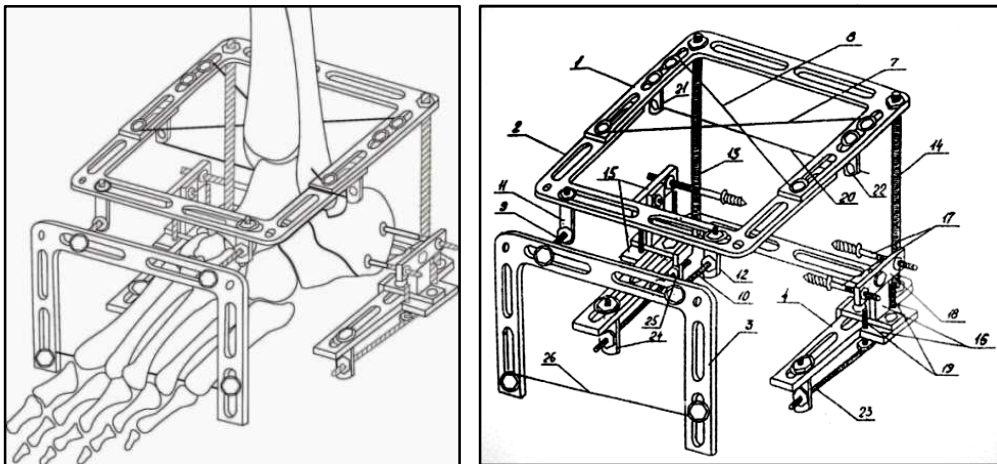


Рис. 9. Устройство для репозиции отломков пяточной кости

Применение предложенного устройства позволяет устранять смещение отломков пяточной кости в необходимых плоскостях и корректировать угол Белера.

По вышеописанным методикам нами прооперировано 42 пострадавших (48 переломов пяточной кости). У мужчин переломы встречались в 5 раз чаще, чем у женщин (соответственно 35 и 7). Большинство больных (37) было трудоспособного возраста. У 38 пострадавших перелом пяточной кости произошел в результате прямой травмы, у 4 – не прямой. По виду травматизма наблюдалось преобладание бытовых (29) и производственных (6) травм. Реже встречались автодорожные (3), уличных (3) и спортивные (1) травмы. У 36 пострадавших переломы были закрытыми, у 6 – открытыми. По локализации линии излома у всех пациентов отмечали переломы тела пяточной кости. Кроме того, у 11 больных имелись переломы и других локализаций.

Для иллюстрации эффективности лечения больных методом малоинвазивной репозиции и фиксации с применением предложенного нами устройства приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная Г., 39 лет, обратилась в Республиканский ортопедо-травматологический центр 25.06.06 г. с диагнозом: закрытый перелом правой пяточной кости со смещением отломков. Травма получена в домашних условиях в результате падения со стремянки с высоты около 1,5 метра за 45 минут до обращения. Рентгенологическое обследование показало: пере-

лом правой пяточной кости со смещением отломков, угол Белера справа – 0 градусов (рис. 10).



Рис. 10. Больная Г., 35 лет, рентгенограмма правой пяточной кости при поступлении

Нами была предложена операция – наложение аппарата внешней фиксации на пяточную кость.

После согласия больной была произведена операция в тот же день под проводниковой анестезией + премедикация. Угол Белера после репозиции нашим аппаратом составил 25 градусов (рис.11).

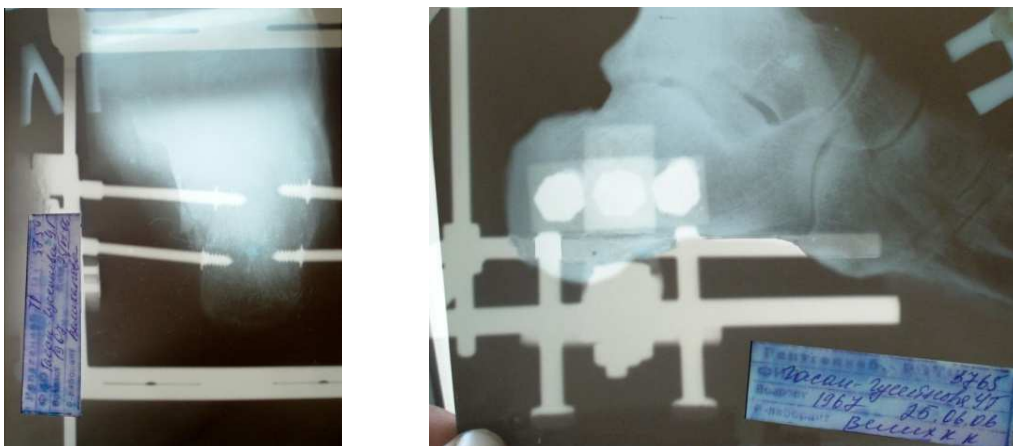


Рис. 11. Больной, 35 лет, рентгенограмма правой пяточной кости после наложения аппарата внешней фиксации

Послеоперационный период без осложнений, больная выписана домой через 6 дней после операции. Аппарат был демонтирован через 6 недель.

После снятия аппарата была наложена задняя гипсовая лонгета на 1 месяц с вгипсованным в нее металлическим стременем. Гипс был снят через месяц. Полная нагрузка была разрешена через 3 месяца. Ближайший и отдаленный результаты изучены через год и 5 лет. Больная жалоб не предъявляет, ходит с полной нагрузкой, иногда появляется незначительная отечность после длительной ходьбы.

Рентгенологическая картина через 5 лет после травмы представлена на рисунке 12.



Рис. 12. Больной, 35 лет, правая пяточная кость через 5 лет

Результаты исследования и их обсуждение

Оценку результатов лечения мы проводили по следующим критериям: хорошим считался результат, когда больной не отмечает боль и дискомфорт при ходьбе, угол Белера в пределах нормы, восстановлена высота пяточной кости, отсутствуют признаки артроза подтаранного сустава, посттравматического плоскостопия и пяточных шпор, полный объем движений в голеностопном суставе. Удовлетворительным считался результат при наличии жалоб больного при ходьбе на средние и длинные дистанции (от 1 км и более), угол Белера в пределах нижней границы нормы, снижение высоты пяточной кости на $\frac{1}{4}$, артроз подтаранного сустава 1 степени, посттравматическое плоскостопие 1 степени, отсутствие пяточных шпор, движения в голеностопном суставе не нарушены. Неудовлетворительным результат признавался в случае «стартовых» болей, болях при ходьбе на дистанцию до 1 км, угол Белера менее 20 градусов, снижение высоты пяточной кости ниже $\frac{1}{4}$, артроз подтаранного сустава 2-3 степени, посттравматическое плоскостопие 2-3 степени, наличие пяточных шпор, отеков в области голеностопного сустава, ограничение движений в суставе из-за болей.

Изучение отдаленных результатов лечения больных дало следующие результаты.

Из 49 больных, у которых был применен метод одномоментной закрытой ручной репозиции отломков пяточной кости, хороший результат отме-

чен в 29 случаях (59,1%), в 18 случаях результат – удовлетворительный (36,8%), неудовлетворительный результат – в 2 случаях (4,1%).

Из 42 больных, которым был применен малоинвазивный метод репозиции и фиксации с помощью разработанного нами аппарата внешней фиксации, хороший результат отмечен в 20 случаях (47,6%), в 19 случаях результат – удовлетворительный (45,2%), неудовлетворительный результат – в 3 (7,2%) случаях.

Выводы

1. Консервативный метод лечения переломов пяточной кости применим при переломах 73B2, 73B3, когда возможна одномоментная ручная репозиция кости.
2. Для эффективной репозиции обязательна пункция подтаранного сустава с опорожнением гематомы и холодовым воздействием с помощью предложенного нами криоаппликатора.
3. Минимально-инвазивный способ репозиции и фиксации при помощи предложенного нами аппарата является эффективным методом лечения пострадавших с переломами пяточной кости, так как позволяет закрытым путём добиться точной репозиции костных отломков, их стабильной фиксации и приступить к раннему и полноценному функциональному лечению. Он применим к переломам пяточной кости 73C1 и 73C2.

Литература

1. Зиганшин И.Н., Сутюшев Р.Б. Лечение переломов пяточной кости // Сборник трудов Башкирского медицинского университета. Уфа, 2000. С. 45-47.
2. Корышков Н.А., Платонов С.М. Лечение переломов пяточной кости с применением устройства для репозиции отломков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2005. № 4. С. 33-35.
3. Мирзоев Э.С. [и др.] Наш опыт консервативного лечения переломов пяточной кости // Ортопедия, травматология и протезирование. 1991. № 10. С. 46-47.
4. Никитченко И.И., Степанова С.В. Структура инвалидности вследствие переломов пяточной кости на территории Северо-Запада // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». СПб., 2005. С. 212.
5. Панков И.О., Хан А.М. Переломы пяточной кости // Казанский медицинский журнал. 2002. № 4. С. 298-299.
6. Asik M., Sen C. Surgical management of intraarticular fractures of the calcaneus // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2002. V. 122, N 6. P. 354-359
7. Chapman M.W. Chapman's Orthopaedic Surgery: 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
8. Grosse A.B., Grosse C.A., L.S. Steinbach [et al.] Imaging findings of avalanche victims // Skeletal Radiol. 2007. V. 36. P. 515-521.
9. Josten Ch., Kerner J. Fractures of the calcaneu // Trauma und berufskrankheit. 2001. V. 3, N 6. P. 201-207

References

1. Ziganshin I.N., Sutyushev R.B. Lechenie perelomov pyatichnoy kosti [Treatment of fractures of the calcaneus] //

- Sbornik trudov Bashkirskogo meditsinskogo universiteta. Ufa, 2000. S. 45-47.
2. Koryshkov N.A., Platonov S.M. Lechenie perelomov pyatochnoy kosti s primeneniem ustroystva dlya repozitsii otlomkov [Treatment of calcaneus fractures with the use of the device for rreduction fragments] // Vestnik travmatologii i ortopedii im.N.N. Priorova. 2005. № 4. S. 33-35.
 3. Mirzoev E.S. [i dr.] Nash opyt konservativnogo lecheniya perelomov pyatochnoy kosti [Our experience in the conservative treatment of fractures of the calcaneus] // Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye. 1991. № 10. S. 46-47.
 4. Nikitchenko I.I., Stepanova S.V. Struktura invalidnosti sledstvie perelomov pyatochnoy kosti na territorii Severo-Zapada [Structure of disability due to fractures of the calcaneus on the territory of the Northwest] // Materialy Rossiyskogo natsional'nogo kongressa «Chelovek i ego zdorov'ye». SPb., 2005. S. 212.
 5. Pankov I.O., Khan A.M. Perelomy pyatochnoy kosti [Fractures of the calcaneus] // Kazanskiy meditsinskiy zhurnal. 2002. № 4. S. 298-299.
 6. Asik M., Sen C. Surgical management of intraarticular fractures of the calcaneus // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. 2002. V. 122, N 6. P. 354-359
 7. Chapman M.W. Chapman's Orthopaedic Surgery: 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
 8. Grosse A.B., Grosse C.A., L.S. Steinbach [et al.] Imaging findings of avalanche victims // Skeletal Radiol. 2007. V. 36. P. 515-521.
 9. Josten Ch., Korner J. Fractures of the calcaneu // Trauma und berufskrankheit. 2001. V. 3, N 6. P. 201-207.

Сведения о соавторе:

Османов Расим Тельманович – врач травматолог-ортопед Республиканского ортопедо-травматологического центра МЗ РД.
E-mail: Rustelm66@mail.ru.
Тел.: 8 906 446 9199

КАРДИОМАГНИЛ
Дарит Вам время

КАРДИОМАГНИЛ
100 таблеток
Ацетилсалициловая кислота + Магния гидроксид
Таблетки с пленочной оболочкой
75 мг + 15,2 мг
Для приема внутрь

КАРДИОМАГНИЛ
100 таблеток
Ацетилсалициловая кислота + Магния гидроксид
75 мг + 15,2 мг

ХВАТАЕТ НА 3 МЕСЯЦА

- ✓ АСК – препарат первого выбора для длительного приема при ИБС¹
- ✓ КАРДИОМАГНИЛ – надёжная защита от инфаркта и тромбоза
- ✓ Подходит для длительного приёма благодаря хорошей переносимости*

Takeda

УДК 616.24:612.017

Современные принципы оценки состояния системы иммунитета на примере патологии ЛОР-органов: методологические аспекты**М.З. Саидов¹, И.И. Нажмудинов², А.М. Асмалова¹**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России, Москва**Резюме**

В работе представлены современные принципы оценки иммунного статуса пациента в практике ЛОР-врача. Эти принципы включают в себя комплексный анализ экспрессии CD-маркёров и TLR-рецепторов на клетках врождённого и адаптивного иммунитета. В качестве объекта исследования выступают периферическая кровь, биопсийный и операционный материалы. На основании полученных результатов комплексной оценки иммунного статуса назначаются средства селективной системной и/или топической иммуотропной терапии. Подобный подход воплощает в жизнь принципы персонализированной медицины.

Ключевые слова: иммунная система, CD-маркёры, TLR-рецепторы, селективная иммуотропная терапия.

Modern principles of assessing the state of the immunity system on the example of pathology ENT-organs: methodological aspects**M.Z. Saidov¹, I.I. Nazhmudinov², A.M. Asmalova¹**¹FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala;²Scientific-Clinical Center of Otorhinolaryngology of FMBA of Russia, Moscow**Summary**

The paper presents modern principles of assessing the patient's immune status in the practice of an ENT doctor. These principles include a comprehensive analysis of the expression of CD markers and TLR receptors on the cells of congenital and adaptive immunity. As an object of research, peripheral blood, biopsy and surgical materials act. Based on the results of a comprehensive assessment of the immune status, selective systemic and / or topical immunotropic therapy is prescribed. This approach embodies the principles of personalized medicine.

Key words: immune system, CD-markers, TLR-receptors, selective immunotropic

Значимость оценки состояния системы иммунитета (иммунного статуса) в практике ЛОР-врача определяется тем, что, во-первых, иммунная система является активным участником патогенеза многих заболеваний ЛОР-органов (иммунопатогенез), во-вторых, это участие может обуславливать формирование вторичного транзитного местного и/или системного иммунодефицита, и, в-третьих, наличие подобных данных вполне обосновывает назначение соответствующей иммуотропной терапии. Кроме этого, необходимо иметь в виду, что многие системные аутоиммунные заболевания (гранулематоз Вегенера, СКВ, системные васкулиты и др.) могут протекать с поражениями ЛОР-органов и все виды иммунодефицитов (первичные и вторичные) могут ассоциироваться с инфекционными заболеваниями ЛОР-органов, прежде всего, лимфоидного глоточного кольца Пирогова-

Вальдейера (Mucosa Associated Lymphoid Tissue - MALT) [2, 7].

Методология оценки иммунного статуса (ИС) в клинической практике в нашей стране исторически претерпевала изменения как по форме исполнения, так и по клинико-иммунологическому содержанию. К настоящему времени все методологические подходы к оценке иммунного статуса человека, или иммунодиагностики, можно разделить на следующие блоки: 1) оценки состояния врождённого и адаптивного иммунитета; 2) оценки местного и системного иммунитета.

По определению, ИС – это совокупность количественных и качественных показателей состояния иммунной системы, позволяющих:

- оценить уровень иммунного дефекта;
- определить преимущественное поражение конкретного звена иммунной системы;
- обосновать назначение генетических исследований для идентификации причинного гена и/или генетических полиморфизмов;
- представить интерпретацию иммунопатогенеза данного заболевания;
- обосновать необходимость назначения системной и/или местной иммуотропной терапии.

В зависимости от сложности методов оценки иммунного статуса и их информативности ещё в 80-е годы прошлого столетия у нас в стране по инициативе акад. Р.В.Петрова и его учеников была

Для корреспонденции:

Саидов Марат Зиявдинович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой патологической физиологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, зав. лабораторией медицинской генетики НИИ экологической медицины при ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: marat2002@pochta.ru.

Тел.: 89883009045

Статья поступила 13.03.2017 г., принята к печати 22.05.2017 г.

разработана схема оценки ИС, состоящая из тестов первого и второго уровней. Тесты первого уровня – это количественные параметры основных популяций и субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активности и уровня сывороточных иммуноглобулинов (Ig), включая IgE. Эти данные получают с использованием методов проточной цитофлуориметрии (CD-фенотип клеток иммунной системы) и иммуноферментного анализа. Тесты второго уровня – это функциональные параметры клеток иммунной системы, такие как поликлональная пролиферативная активность лимфоцитов, различные виды клеточной цитотоксичности, продукция и рецепция цитокинов и т.д.

Эта методология оценки ИС подтвердила свою информативность в клинической практике. Сотни работ и диссертаций в самых различных сферах внутренней медицины были выполнены, и с успехом, с использованием данной методологии.

Однако за последнее десятилетие фундаментальные основы функционирования иммунной системы были пересмотрены. Работы таких ведущих иммунологов, как Janeway С.А., Medzhitov R., Кopp E.B., Iwasaki A., Takeuchi O., Akira S., O'Neil, Uematsu S., Casanova O. и многих других, позволили обосновать концепцию, согласно которой индукция антиген-специфического адаптивного, или лимфоцитарного, иммунного ответа возможна только при условии активации механизмов врождённого иммунитета, представленного экспрессией образ-распознающих рецепторов (PRR рецепторов) на клетках врождённого иммунитета. Наиболее важными из них являются TLR-рецепторы, NLR-рецепторы и RLR-рецепторы. Тесное функциональное взаимодействие между этими двумя компартментами иммунной системы обуславливает паралич или гиперактивацию адаптивного иммунитета со всеми вытекающими из этого последствиями [2, 6, 7].

PRR-рецепторы – это группа филогенетически древних, эволюционно закреплённых, мембран-связанных или цитоплазматических белков, выполняющих функции взаимодействия с высококонсервативными, жизненно важными компонентами микроорганизмов, называемых лигандами, и, как итог, активирующих механизмы всех видов адаптивного иммунитета. PRR-рецепторы экспрессируются на клетках врождённого иммунитета – дендритных клетках (CD208+), клетках макрофагально-моноцитарного ряда (CD68+, CD14+, CD35+), нейтрофилах (CD66+), естественных киллерах (CD56+), эпителиоцитах. Они экспрессируются так же, но в меньшей степени, на эозинофилах и лимфоцитах. Повышение и/или понижение экспрессии, в частности, TLR-рецепторов, может менять чувствительность организма к бактериальным, вирусным и грибковым инфекциям [6, 7].

Как явствует из представленной информации, полноценная оценка ИС на современном этапе развития иммунологии невозможна без изучения уровня экспрессии TLR-рецепторов как наиболее информативных показателей системы врождённого иммунитета. Кроме этого, изменились методические и методологические подходы к оценке ИС в клинической практике.

В настоящее время обоснован комплексный подход к оценке ИС, связанный с изучением основных показателей врождённого и адаптивного иммунитета, оценкой корреляционных взаимосвязей изученных показателей и интерпретации полученных данных в контексте иммунопатогенеза данного заболевания. Причём, и это необходимо особенно подчеркнуть, подобный подход – есть подход, основанный на принципах персонифицированной медицины, соответственно, такая оценка ИС – есть персонифицированная оценка ИС. Одновременно существует ИС заболевания, или нозологической единицы. И тот и другой ИС, хотя и используют единые методологические принципы, тем не менее различаются в отношении интерпретации иммунологических параметров.

С учётом изложенной информации традиционные тесты 1 и 2 уровней оценки ИС сокращаются за счёт исключения неинформативных показателей и дополняются изучением состояния системного врождённого иммунитета (объект - периферическая кровь) и местного врождённого и адаптивного иммунитета в биоптатах или в операционном материале, в случаях, когда этот материал доступен.

Какие же конкретные показатели иммунной системы должны изучаться в клинической практике?

Со стороны местного иммунитета – это идентификация фенотипа патогенетически значимых клеток-мишеней в операционном или биопсийном материале. Фенотип клеток-мишеней определяется посредством тестирования экспрессии TLR-рецепторов и CD-маркёров

Местный адаптивный иммунитет включает изучение плотности CD3+, CD4+, CD8+ и CD20+лимфоцитов;

Местный врождённый иммунитет включает изучение плотности CD14+, CD56+, CD68+, CD208+, TLR-4+, TLR-7+, TLR-8+, TLR-9+ клеток.

Объект исследования – биопсийный и/или операционный материал. Методы исследования – иммуногистохимические с использованием высокоспецифических моноклональных антител и тест-систем для визуализации полученных результатов. Подобные исследования проводятся на базе патоморфологических лабораторий.

Крайне важный аспект работы – это одновременный анализ данных по общей патоморфологии изучаемого материала (гематоксилин-эозиновые срезы) и картины местного иммунитета по вышеуказанным параметрам. Для полноценной оценки местного иммунитета необходим морфометрический подсчёт CD-позитивных клеток (среднее количество CD-позитивных клеток в п/з).

Напомним, что:

- маркёр CD3+ экспрессируется на общей популяции Т-лимфоцитов,
- маркёр CD4+ экспрессируется на субпопуляции Т-лимфоцитов – Т-хелперах,
- маркёр CD8+ экспрессируется на субпопуляции Т-лимфоцитов – Т-цитотоксических клетках,
- маркёр CD14+ экспрессируется на моноцитах,
- маркёр CD20+ экспрессируется на общей популяции В-лимфоцитов,

- маркер CD56+ экспрессируется на популяции естественных киллеров,
- маркер CD68+ экспрессируется на макрофагах,
- маркер CD208+ экспрессируется на дендритных клетках,
- TLR – различные варианты этих рецепторов экспрессируются на клетках врождённого иммунитета.

Ко всем обозначенным показателям есть моноклональные антитела, выпускаемые многими компаниями (Dako, Novocastra, Сорбент и др.).

Определив количество и соотношение CD3+, CD4+, CD8+ и CD20+лимфоцитов, т.е. клеток адаптивного иммунитета, и CD14+, CD56+, CD68+, CD208+, TLR-1,3,4,8,9+клеток, т.е. клеток врождённого иммунитета, по иммуногистохимическим данным у конкретного пациента можно обосновать выбор препаратов, *селективно взаимодействующих с патогенетически значимыми клетками-мишенями*, и определить схему *топической* иммунотропной и/или противовоспалительной терапии. Именно такая оценка местного иммунитета крайне актуальна в практике работы ЛОР-врача.

Оценка системного иммунитета включает изучение следующих количественных параметров.

Системный адаптивный иммунитет:

- это уровень общего количества Т-лимфоцитов – CD3+клетки;
- общего количества В-лимфоцитов - CD19+клетки;
- Т-хелперов – по уровню CD3+CD4+клеток (двойная метка);
- Т-цитотоксических клеток – по уровню CD3+CD8+клеток (двойная метка),
- активированных Т-лимфоцитов – по уровню CD3+CD25+клеток и CD3+HLA-DR+клеток (также по двойным меткам).

Кроме этого, можно изучить клетки, несущие и Т-клеточный маркер (CD3+), и маркер ЕК (CD16/56+);

- это так называемые Т-НК-клетки;
- CD3+CD 16/56+клетки.

Системный врождённый иммунитет:

- это уровень естественных киллеров (ЕК);
- CD3-CD16+CD56+клетки (двойная метка);
- макрофагов-моноцитов – CD68+ и/или CD14+клетки;
- TLR1,3,4,8,9-позитивных клеток в периферической крови.

Основной метод изучения системного иммунитета – это проточная лазерная цитофлуориметрия с использованием высокоспецифичных моноклональных антител (МАТ), также выпускаемых многими компаниями.

И в этих случаях, определив по цитофлуориметрическим данным состояние системного иммунитета у конкретного пациента, можно обосновать выбор препаратов, селективно взаимодействующих с патогенетически значимыми клетками-мишенями и определить схему уже *системной* иммунотропной и/или противовоспалительной терапии.

Представленные параметры отражают состояние иммунной системы в целом как системы гомео-

стаза и адаптогенеза. Однако эти параметры неинформативны относительно главного итога функционирования иммунной системы, а именно – формирования антиген-специфического иммунного ответа. Именно поэтому и вводится понятие т. н. *антиген-специфического ИС*.

Состояние антиген-специфического ИС отражают следующие показатели:

- спектр противоиных (бактериальных, вирусных, грибковых) иммуноглобулинов всех классов (А,М и G) – специфических антител;
- спектр ауто-АТ (анти-ДНК, анти-Нф, антигистоновые, анти-SSA, анти-митохондриальные, РФ и многие другие);
- наличие специфического IgE к конкретным аллергенам;
- показатели трансплантационного иммунитета (по наличию специфических антител и сенсibilизированных лимфоцитов);
- показатели противоопухолевого иммунитета (то же);
- HLA-типирование (гены иммунного ответа).

Тестирование антиген-специфического ИС наиболее актуально в сфере инфекционных, ревматических, аллергических заболеваний и трансплантационной медицины.

Подчеркнём, что все вышеуказанные тесты оценки любого вида иммунного статуса дополняются важной функциональной составляющей, а именно: определением продукции и рецепции базовых цитокинов, хемокинов, оценки цитотоксичности *in vitro*, апоптоза, пролиферативной активности в ответ на митогены и др. Разумеется, последний аспект более востребован в научном плане, нежели в практическом.

Таким образом, предшествующие схемы акад. Р.В.Петрова с соавт. расширяются и дополняются блоком информации в соответствии с достижениями современной иммунологии. Оценка ИС является основой диагностики иммунопатологических состояний, своевременного выявления лиц с различными видами иммунодефицитов, установления уровня иммунного дефекта, подбора соответствующих иммунотропных препаратов, оценки эффективности иммунотропной терапии, прогнозирования течения, тяжести и исхода иммунопатологии.

Теперь остановимся на специфике оценки ИС в практике работы ЛОР-врача. Прежде всего, необходимо подчеркнуть, что оценка местного иммунитета в работе ЛОР-врача является преобладающей, поскольку лимфоидное глоточное кольцо и другие ЛОР-органы являются местом первичного контакта с большим количеством инфекционных агентов и аллергенов. Иммунный ответ – это воспалительный процесс с обязательным участием лимфоцитов. Это означает, что все признаки типового патологического процесса – воспаления, присутствуют и при АГ-специфическом иммунном ответе *in situ*. Важнейшей чертой иммунного ответа является то, что все признаки воспаления не выходят на пределы гомеостатических показателей. Постоянный контакт с антигенным материалом лимфоидного глоточного кольца обуславливает мобилизацию всех функциональных возможностей местного иммунитета. Подобная взаимосвязь при-

знаков собственно воспаления, как типового патологического процесса, и иммунного ответа ставит задачу дифференцированной оценки морфологической и иммуноморфологической картины лимфоидной ткани глоточного кольца. Это тем более важно, что необоснованная местная противовоспалительная терапия (кортикостероидная, антибиотикотерапия) будет идти в ущерб антиген-специфическому иммунному ответу *in situ*. Одновременно указанные подходы обуславливают научно-практическую важность проведения грамотных морфологических и иммуноморфологических исследований операционного и биопсийного материала. Речь идёт, прежде всего, об уточнении фенотипа клеток-мишеней для селективной, “таргетной”, топической и/или системной иммунотерапии

Известно, что клиническая эффективность иммуотропной терапии в практике работы ЛОР-врача часто имеет временный эффект, а зачастую полностью отсутствует. Очевидно, что одной из причин недостаточной эффективности иммуотропной терапии является отсутствие селективности иммуотропного эффекта на патогенетически значимые клетки-мишени и их растворимые продукты (цитокины, хемокины, ростовые факторы и др.). Препараты часто назначаются *ex juvantibus*. Именно поэтому так важно иметь результаты комплексной оценки ИС и правильно их интерпретировать. Этап *интерпретации полученных результатов* является чрезвычайно важным в отношении определения показаний при назначении топических и/или системных иммуотропных средств и выбора конкретных препаратов с этой целью.

В частности, при исследовании биопсийного или операционного материала (аденоидные вегетации, миндалины) в случаях превалирования активированных CD-позитивных клеток с сопутствующей гиперпродукцией провоспалительных медиаторов, обосновано применение топических кортикостероидов (альдецид, назарел, фликсоназе, назонекс, виброцил, тафен, насобек). В случаях ингибции уровня, например, TLR-4+ или TLR-7+ позитивных клеток в составе воспалительного инфильтрата обосновано применение препаратов, стимулирующих экспрессию этих рецепторов (препарат “стимфорте” или его аналоги).

В случаях преобладания фиброза в операционном материале и скудости воспалительного инфильтрата применение местных иммуотропных средств будет малоэффективным. В подобной ситуации применение сосудосуживающих, противоотёчных средств более обосновано (нафтизин, галазолин, отривин, назол, риностоп, санорин).

В случаях избыточной активации TLR-рецепторов на клетках воспалительного инфильтрата вполне обосновано применение средств, подавляющих этот процесс и, соответственно, ингибирующих избыточный антиген-специфический адаптивный иммунный ответ (перечисленные топические кортикостероиды и сосудосуживающие препараты).

В случаях незначительной плотности CD-позитивных клеток обосновано применение умеренных доз местных иммуотропных средств с целью нормализации соотношения Th1/Th2 клеток

(ИРС19, деринат, биостим, имудон, тимоген, рибомунил, полиоксидоний местно).

Желательно назначение селективных средств, ингибирующих либо стимулирующих тот или иной тип клеток воспалительного инфильтрата. Такие препараты в настоящее время интенсивно разрабатываются, в том числе и мукозальные вакцины [1]. С этой целью разрабатываются и мукозальные способы иммунизации. Мукозальные вакцины включают в себя мукозальные адьюванты, агонисты или антагонисты TLR-рецепторов, антицитокиновые, антихемокиновые вакцины. Несомненно, что все эти препараты в недалёком будущем будут широко использоваться в практике ЛОР-врача. Иммунизация через слизистую оболочку носа – широко используемый способ индукции антиген-специфического местного адаптивного иммунитета. К этой же группе относится и применение сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ).

Поскольку клетки воспалительного инфильтрата *in situ* являются, в основном, клетками гематогенного происхождения, это означает, что изменения системного врождённого и адаптивного иммунитета будут непосредственно сказываться на показателях местного иммунитета слизистой оболочки ЛОР-органов. В этом отношении цитофлуориметрические данные уровня CD-позитивных и TLR-позитивных клеток в периферической крови являются весьма информативными. Очевидно, что их уровень является базисом формирования качественного и количественного состава воспалительного инфильтрата в ткани, в частности, лимфоидного глоточного кольца, и эти данные являются основой при определении показаний к назначению уже системных иммуотропных средств.

Так, в случае снижения CD-позитивных клеток в периферической крови обосновано применение средств, стимулирующих количественный уровень этих клеток иммунной системы (полиоксидоний, ликопид, миелопид, иммунофан, тактивин и др.). При избыточной активности клеток иммунной системы и повышении их уровня обосновано применение системных кортикостероидов (метипред, преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон и др.) с учётом известных условий их использования. Однако прямо пропорциональное соотношение между количеством CD-позитивных и TLR-позитивных клеток в периферической крови и клеток аналогичного фенотипа в составе воспалительного инфильтрата в ткани лимфоидного глоточного кольца не всегда соблюдается. Это означает, что заключение о том, что стимуляция уровня CD-позитивных и TLR-позитивных клеток в периферической крови не гарантирует увеличение уровня этих же клеток в лимфоидном глоточном кольце и наоборот. Тем не менее нормализация гомеостатических соотношений основных популяций и субпопуляций клеток врождённого и адаптивного иммунитета в периферической крови является обязательным,

Основываясь на подобных представлениях, можно рекомендовать практикующим врачам применять иммуотропные средства, стимулирующие количество и CD-позитивных, и TLR-позитивных клеток в периферической циркуляции, но только

при условии их снижения в периферической крови. В данном случае речь идёт о тактике лечения конкретного вида транзиторного вторичного иммунодефицита (ИДС), алгоритм которого хорошо известен [1].

Напротив, в случаях избыточного количественного уровня этих клеток в периферической крови или избыточной интенсивности экспрессии TLR-рецепторов показано назначение средств, ингибирующих их продукцию и функциональную активность (в частности, кортикостероиды). Назначению препаратов подобного фармакологического действия будет сопутствовать и противовоспалительный эффект этих медикаментов. Как правило, эти препараты назначаются per os либо парентерально. В перспективе, в случае появления на фармакологическом рынке препаратов, допущенных к клиническому применению и селективно блокирующих или стимулирующих уровень и функциональную активность конкретных CD-позитивных и/или TLR-позитивных клеток в системной циркуляции, можно обосновать применение конкретного препарата, основываясь на представленном теоретическом базисе.

Селективная иммунотерапия подразумевает использование таких препаратов, как поликомпонентная бактериальная вакцина «Иммуновак ВП-4», клинический эффект которой реализуется за счёт взаимодействия лигандов бактерий, входящих в состав этой вакцины, с TLR2, TLR4, TLR6 и TLR8. Кроме этого, разрабатывается принципиально аналогичная мукозальная вакцина на основе агонистов TLR4 – вакцина MPL* (монофосфорилированный липид А) и агонистов TLR7 – Imiquimod. Есть рекомендации по применению препарата, модулирующего экспрессию TLR4 – «Стимфорте». Перспективны препараты microRNA146, блокирующие сигналы с TLR2, TLR4 и TLR5, и препараты microRNA155, стимулирующие проведение сигнала с TLR3 и TLR9 рецепторов [3, 4, 5]. Нет сомнений, что в ближайшее время появятся новые вакцинные и невакцинные препараты, селективно взаимодействующие с конкретными TLR рецепторами.

Представленная методология *персонализированной, комплексной оценки иммунного статуса* в практике работы ЛОР-врача иллюстрируется следующими конкретными клиническими примерами.

Пример 1. Ребёнок П., 8 лет, клинический диагноз: хронический аденоидит, аденоидные вегетации III степени. Проведена операция аденотомии. Патоморфология операционного материала: признаки хронического гиперпластического аденоидита.

Результаты комплексной оценки ИС следующие.

Местный врождённый иммунитет: плотность TLR4+клеток – 2; TLR7+клеток – 13; TLR8+клетки – 5; TLR9+клетки – 3;

TLR+лимфоциты в крови : TLR1 – 18 %; TLR4 – 25 условных единиц флуоресценции (здесь и далее у.е.ф.); TLR7 – 75 у.е.ф.; TLR8 – 30 у.е.ф.; TLR9 – 220 у.е.ф.

Местный адаптивный иммунитет: плотность CD3+клеток – 240; CD4+клетки – 180; CD8+клетки – 90; CD20+клетки – 75.

Абсолютное количество CD+лимфоцитов в крови: CD3 – 2100 в 1 мкл; CD4 – 1100 в 1 мкл; CD8 – 1050 в 1 мкл; CD20 – 255 в 1 мкл.

Заключение: местный врождённый иммунитет активирован – налицо экспрессия всех клеточных TLR-рецепторов; местный адаптивный иммунитет также находится в состоянии активного функционирования – плотность всех CD-позитивных лимфоцитов в ткани достаточно высокая. Со стороны TLR-позитивных лимфоцитов в крови выявлен очень высокий уровень всех исследованных клеток. Аналогичная картина наблюдается и со стороны CD-позитивных лимфоцитов в крови. Очевидно, что в данном случае процесс воспаления и формирования аденоидных вегетаций сопровождается мобилизацией возможностей всех компартментов иммунной системы. Активация и врождённого, и системного иммунитета, достаточно высокий уровень иммунокомпетентных клеток как в ткани аденоидных вегетаций, так и в системной циркуляции *не даёт оснований для назначения ребёнку на данном этапе развития патологического процесса средств системной и/или топической иммуностимулирующей терапии.* В данном случае вполне обоснована стандартная противовоспалительная, противоотёчная местная терапия.

Пример 2. Ребёнок Д., 11 лет, клинический диагноз: хронический аденоидит, аденоидные вегетации III степени, хронический тонзиллит. Проведена операция аденотонзиллотомии.

Результаты комплексной оценки ИС следующие.

Местный врождённый иммунитет: плотность TLR1+клеток – 8; TLR4+клетки – abs; TLR7+клеток – 5; TLR8+клетки – 3; TLR9+клетки – abs;

TLR+лимфоциты в крови : TLR1 – 10%; TLR4 – 23 у.е.ф. ; TLR7 – 55 у.е.ф. ; TLR8 – 31 у.е.ф. ; TLR9 – 180 . у.е.ф.

Местный адаптивный иммунитет: плотность CD3+клетки – 130; CD4+клетки – 120 ; CD8+клетки – 65; CD20+клетки – 55.

Абсолютное количество CD+лимфоцитов в крови: CD3 – 1800 в 1 мкл; CD4 – 950 в 1 мкл; CD8 – 880 в 1 мкл; CD20 – 165 в 1 мкл.

Заключение: в данном случае мы имеем дело с состоянием транзиторного вторичного иммунодефицита. В пользу этой точки зрения говорят следующие факты. Местный врождённый иммунитет сохраняет в своём составе незначительное количество TLR-позитивных клеток. Местный адаптивный иммунитет также не имеет признаков активированного состояния – количество CD+ клеток на незначительном уровне. Уровень TLR+лимфоцитов в крови также находится на минимальном уровне. Снижение количества CD+лимфоцитов в крови, хотя и не достигает критического уровня, но находится на нижней границе нормы. В данном случае мы имеем дело с состоянием транзиторного вторичного иммунодефицита. *Назначение системных и топических иммуноотропных средств вполне обосновано.* При выборе конкретных медикаментов, необходимо учитывать новые средства, сти-

мулирующие систему врождённого иммунитета, включая современные мукозальные вакцины.

Пример 3. Ребёнок К., 9 лет, клинический диагноз: аденоидит, аденоидные вегетации III степени, хронический тонзиллит. Проведена операция аденотонзиллотомии.

Результаты комплексной оценки ИС следующие.

Местный врождённый иммунитет: плотность TLR1+клеток – 6; TLR4+клетки – abs; TLR7+клетки – 4; TLR8+клетки – 5; TLR9+клетки – abs.;

TLR+лимфоциты в крови: TLR1 – 14 %; TLR4 – 27 у.е.ф.; TLR7 – 68 у.е.ф.; TLR8 – 33 у.е.ф.; TLR9 – 210 . у.е.ф.

Местный адаптивный иммунитет: плотность CD3+клетки – 190; CD4+клеток – 110 ; CD8+клетки – 60; CD20+клетки – 50.

Абсолютное количество CD+лимфоцитов в крови: CD3 – 2100 в 1 мкл; CD4 – 1030 в 1 мкл; CD8 – 990 в 1 мкл; CD20 – 240 в 1 мкл.

Заключение: в данном случае определяется транзиторная недостаточность системы местного иммунитета. Это заключение выносится на основании того, что со стороны местного врождённого иммунитета в аденотонзиллярной ткани присутствует незначительное количество TLR-позитивных клеток. Со стороны местного адаптивного иммунитета также определяются клетки CD-фенотипа, но их количество не соответствует степени тяжести патологического процесса. Со стороны TLR-позитивных лимфоцитов в периферической крови и абсолютного количества CD+лимфоцитов в периферической крови существенных изменений по сравнению с контрольными цифрами не наблюдается. Таким образом, *ребёнку показана топическая иммуотропная терапия, включая мукозальные вакцины* (вакцина MPL*, ИПС19, можно применить вакцину «Иммуновак ВП-4» и др.).

Литература

1. Семёнов Б.Ф., Зверев В.В., Р.М.Хайтов. Вакцинопрофилактика в XXI веке: настоящее и будущее // Иммунология. 2009. № 6. С. 324-335.
2. Brandtzaeg P. The mucosal immune system and its integration with the mammary glands // J. Pediatr .2010. V.156. N 2. P.8-15.

3. Carthew R.W. Curr. Opin. Gene regulation by microRNAs // Genet. 2006. V.16. P.203-208.
4. Cognasse F., Acquart S., Beniguel L. et al. Differential production of immunoglobulin classes and subclasses by mucosal-type human B-lymphocytes exposed in vitro to CpG oligodeoxynucleotides. Clin. Chem // Lab. Med. 2005. V. 43. N 1. P.22-31.
5. Gupta K., Coope C. A review of the role of CpG oligodeoxynucleotides as a toll-receptor 9 agonists in prophylactic and the therapeutic vaccine development in infectious diseases // Drugs R.D. 2008. V. 8. P.137-145.
6. Lange M.J., Lasiter J.C., Misfeldt M.L. Toll-like receptors in tonsillar epithelial cells // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2009. V. 73, N 4. P.613-621.
7. Medzhitov R. Recognition of microorganisms and activation of the immune response // Nature. 2007. V. 449, N 18. P. 819-826.

References

1. Semenov B.F., Zverev V.V., R.M. Haitov. Vaksino profilaktika v XXI veke: nastoyashchee i budushchee [Vaccinoprophylaxis in the XXI century: the present and the future] // Immunologiya. 2009. № 6. S. 324-335.
2. Brandtzaeg P. The mucosal immune system and its integration with the mammary glands // J. Pediatr .2010. V.156. N 2. P.8-15.
3. Carthew R.W. Curr. Opin. Gene regulation by microRNAs // Genet. 2006. V.16. P.203-208.
4. Cognasse F., Acquart S., Beniguel L. et al. Differential production of immunoglobulin classes and subclasses by mucosal-type human B-lymphocytes exposed in vitro to CpG oligodeoxynucleotides. Clin. Chem // Lab. Med. 2005. V. 43. N 1. P.22-31.
5. Gupta K., Coope C. A review of the role of CpG oligodeoxynucleotides as a toll-receptor 9 agonists in prophylactic and the therapeutic vaccine development in infectious diseases // Drugs R.D. 2008. V. 8. P.137-145.
6. Lange M.J., Lasiter J.C., Misfeldt M.L. Toll-like receptors in tonsillar epithelial cells // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2009. V. 73, N 4. P.613-621.
7. Medzhitov R. Recognition of microorganisms and activation of the immune response // Nature. 2007. V. 449, N 18. P. 819-826.

Сведения о соавторах:

Нажмудинов Ибрагим Исмаилович – доктор медицинских наук, заведующий отделением хирургии гортани Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России, Москва.

Асмалова Аминат Магомедовна – кандидат медицинских наук, врач-оториноларинголог Республиканской детской клинической больницы

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

20 мая 2017 г., в 10.00 ч., в биологическом корпусе Даггосмедуниверситета состоится IV Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Инновации в образовании и медицине»

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр Даггосмедуниверситета клинические ординаторы, аспиранты, практические врачи и студенты старших курсов.

Оргкомитет

УДК 616.314-06:616.441-053.8

Оценка состояния твердых тканей зубов у пациентов с гипопункцией щитовидной железы**Н.Е. Духовская, И.Г. Островская, Г.Д. Ахмедов**

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва

Резюме

Изучалось состояние твердых тканей зубов у пациентов с гипопункцией щитовидной железы. Был применен индекс интенсивности кариеса зубов, исследована скорость слюноотделения и pH слюны. Результаты показали, что деструкция твердых тканей зубов и потеря зубов на фоне гипотиреоза была в 2 раза выше, чем у лиц без патологии щитовидной железы. У пациентов с гипопункцией щитовидной железы показатели скорости слюноотделения в 2 раза ниже по сравнению с нормальными величинами.

Ключевые слова: гипотиреоз, кариес, некариозные дефекты зубов, слюноотделение.

Assessment of the condition of hard tissues teeth in patients with the hypofunction of the thyroid gland**N.E. Dukhovskaya, I.G. Ostrovskaya, G.D. Akhmedov**

FSBEI HE «Moscow State University of Medicine and Dentistry by A.I. Evdokimov» MH RF, Moscow

Summary

The condition of the hard tissues teeth in patients with the hypofunction of the thyroid gland was studied. The index of intensity of caries of teeth was applied; the speed of salivation and pH saliva is investigated. Results showed that the destruction of hard tissues teeth and loss of teeth against the background of the hypothyroidism was twice higher, than in persons with the non pathology of the thyroid gland. In patients with the hypofunction of the thyroid gland, reduction in the rate of salivation twice in comparison with normal amounts was observed.

Key words: hypothyroidism, caries, non-carious teeth defects, salivation.

Введение

Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, среди всех эндокринных нарушений заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают второе место в мире и наблюдаются преимущественно встречается у женщин [6]. Наибольшую проблему составляют приобретенные аутоиммунные заболевания, которые являются причиной снижения функции ЩЖ. По различным данным, от 15 до 40% населения России имеют тиреоидную патологию, которая в отдельных регионах достигает до 95% [5].

Щитовидная железа вырабатывает тетраiodтиронин (тироксин), трийодтиронин и кальцитонин. Последний оказывает наибольшее влияние на зубочелюстную систему [4, 8]. Гормоны, вырабатываемые ЩЖ, регулируют основной обмен и влияют на большинство процессов организма человека.

Результаты экспериментальных и клинических исследований показали, что врожденный гипотиреоз сопровождается изменениями лицевого скелета и зубочелюстного аппарата [3,7]. Приобретенный гипотиреоз характеризуется макроглоссией, извращением вкуса, развитием патологий пародонта и медленным заживлением ран после хирургических вмешательств на ткани полости рта [9]. Кроме того, гипопункция ЩЖ проявляется развитием кариозных и некариозных повреждений со стороны эмали и дентина зуба [1, 2].

Целью исследования является оценка состояния твердых тканей зубов у больных с гипопункцией щитовидной железы.

Цель исследования: Оценить состояние твердых тканей зубов у пациентов с гипопункцией щитовидной железы

Материал и методы

Было обследовано 39 пациентов в возрасте от 27 до 71 года, обратившихся в хирургическое отделение Клинического центра стоматологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова по поводу удаления зубов. Данные по возрасту и полу в группах сравнения представлены в таблице.

Для корреспонденции:

Духовская Наталья Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

Адрес: 127473, Москва, Делегатская, д. 20/1.

E-mail: ndukhovskaya@mail.ru

Тел.: +79166841241

Статья поступила 17.03.2017 г., принята к печати 11.05.2017 г.

Таблица

Группы пациентов		Гипотиреоз	Без гипотиреоза
Число пациентов		21	18
Пол	М	3	4
	Ж	19	14
Возраст		от 27 до 68 лет (в среднем $57 \pm 2,88$ лет)	от 27 до 71 года (в среднем $44,3 \pm 3,47$ лет)
Длительность заболевания		$12,4 \pm 2,11$	-
Терапия препаратами		Эутирокс, L-тироксин	-

По данным анамнеза, у 14 человек имелся аутоиммунный тиреоидит, подтвержденный клиническими и лабораторными методами исследования, у 7 пациентов – узловой зоб, из которых у 4 пациентов была проведена субтотальная резекция ЩЖ, а у 3 – тиреоидэктомия. Эти пациенты по назначению врача-эндокринолога принимали препараты эутирокс и L-тироксин (длительность приема препаратов в среднем составила $12,4 \pm 2,11$ лет). В группу сравнения были выделены 18 пациентов, которые отрицали наличие заболевания ЩЖ.

У всех пациентов в плазме крови определяли уровень гормонов ЩЖ и гипофиза (Т3 и Т4 свободный, тиреотропный гормон (ТТГ)). Анализ крови на содержание свободного Т3 и Т4, а также ТТГ показал, что в группе пациентов, в анамнезе которых имеется гипофункция ЩЖ, уровень Т3 в плазме крови колебался в пределах от 0,34 до 4,7 пмоль/л, что в среднем составило $2,20 \pm 0,24$ пмоль/л. Полученные значения достоверно ($p < 0,05$) ниже данных, полученных у пациентов без патологии ЩЖ ($4,06 \pm 0,23$ пмоль/л). Сходная картина наблюдалась при изучении уровня Т4 в плазме крови. У пациентов со сниженной функцией ЩЖ количество Т4 в крови варьировало в пределах от 0,50 до 13,8 пмоль/л (в среднем $4,96 \pm 0,73$ пмоль/л), что достоверно ниже ($p < 0,01$) значений, полученных у пациентов с нормальной функцией ЩЖ (в среднем $14,6 \pm 0,84$ пмоль/л). Содержание ТТГ в плазме крови у пациентов с патологией ЩЖ было достоверно ($p < 0,05$) выше значений у пациентов без патологии ЩЖ ($7,45 \pm 0,41$ мкМЕ/мл и $3,11 \pm 0,30$ мкМЕ/мл соответственно). Полученные результаты легли в основу разделения пациентов на 2 группы – с гипофункцией ЩЖ и без гипофункции ЩЖ.

На этапе первичного стоматологического приема у пациентов проводили осмотр тканей полости рта и оценку слюноотделения, состояния твердых тканей имеющихся зубов и зубных рядов. Для определения

интенсивности кариеса зубов применялся индекс КПУ, где вычислялась сумма кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных зубов (У) у каждого пациента; для расчета средней величины индексов для группы сумма индивидуальных индексов разделялась на количество обследованных в данной группе. В группах пациентов, помимо индекса КПУ, изучалась интенсивность различных форм некариозных поражений зубов – клиновидного дефекта, гиперестезии зубов, эрозии и патологической стираемости эмали зубов. Полученные показатели заносили в амбулаторную карту. Для оценки функции слюнных желез и гомеостаза ротовой полости в слюне обследованных, полученной путём сплевывания без стимуляции в стерильную градуированную пробирку в течение 5 минут, измеряли скорость слюноотделения (мл/мин) и pH слюны pH-метром «Нанпа» (Германия).

Статистический анализ результатов исследования был выполнен с помощью программ Statistica 8.0. Для оценки различия двух групп по распределению качественных признаков использовали критерий Манна-Уитни или Хи-квадрат. Для установления взаимосвязи между непараметрическими критериями применялся корреляционный анализ по Спирмену. Статистически значимым считалось различие при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Обследование состояния твердых тканей зубов у пациентов выявило, что гипофункция ЩЖ сопровождается увеличением количества зубов с деструкцией эмали и дентина (рис.1). Расчет средней величины индекса КПУ в группах показал, что у пациентов с гипофункцией ЩЖ этот показатель был достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с показателем, полученным в группе сравнения ($6,61 \pm 0,87$ и $3,44 \pm 0,53$ соответственно).

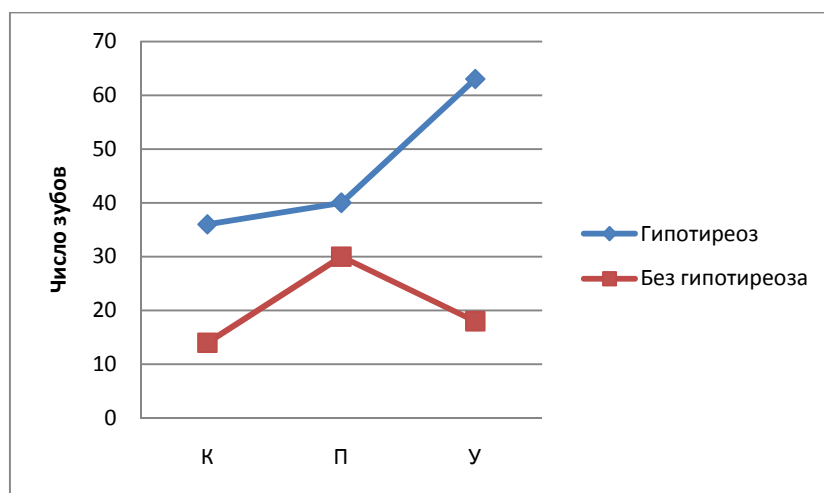


Рис.1. Индекс КПУ в группах пациентов

В группе пациентов с гипофункцией ЩЖ количество зубов, пораженных кариесом, варьировало от 0 до 6 зубов, что в среднем составило $1,71 \pm 0,43$ зуба на каждого обследуемого. Эти цифры были достоверно выше данных, полученных у пациентов без патологии ЩЖ (0; 4) ($0,78 \pm 0,30$ зубов) ($p < 0,05$). Количество пломбированных зубов между группами с гипотиреозом и без патологии ЩЖ достоверно не от-

личалось ($1,90 \pm 0,44$ и $1,67 \pm 0,38$ зубов соответственно). Количество удаленных зубов у пациентов с гипотиреозом было в два раза больше, чем у лиц с нормальной функцией ЩЖ ($3,00 \pm 0,52$ и $1,00 \pm 0,36$ зубов).

Общее количество зубов с некариозными дефектами в группе пациентов с гипотиреозом составило 72 зуба, что в 6 раз больше, чем у пациентов без патологии ЩЖ (рис. 2).

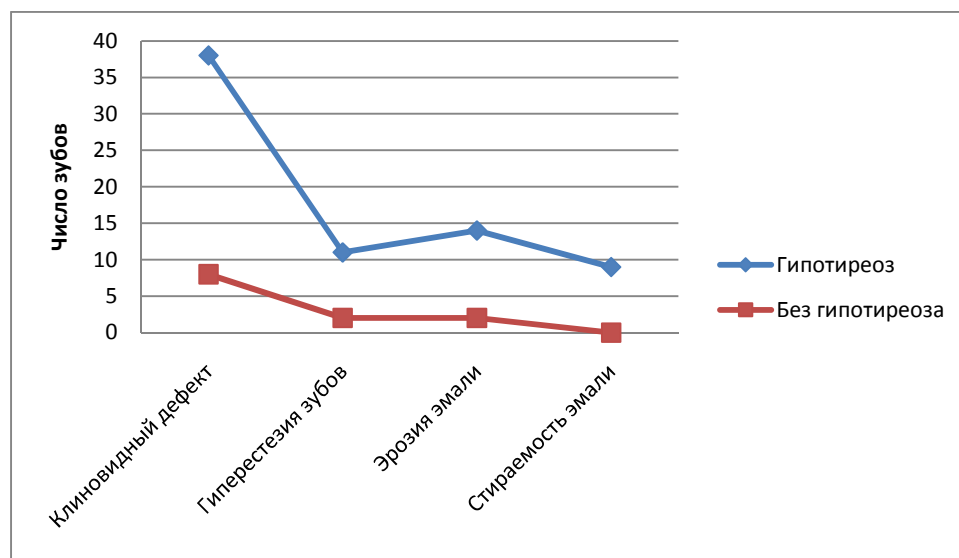


Рис. 2. Выявление различных форм некариозных дефектов зубов в группах пациентов

Количество зубов с клиновидным дефектом в группе пациентов с дисфункцией ЩЖ было самым большим, что в среднем составило $1,81 \pm 0,34$ зуба на человека (0; 5). У пациентов без патологий ЩЖ эти значения в среднем достигали $0,44 \pm 0,12$ зуба (0; 1), что было достоверно ($p < 0,05$) ниже данных, полученных у пациентов с гипотиреозом. Гиперестезия зубов выявлялась у 5 пациентов с патологией ЩЖ, что в среднем составило $0,52 \pm 0,22$ зуба (0; 3), а в группе пациентов с нормальной функцией ЩЖ – $0,11 \pm 0,07$ зуба (0; 1). У пациентов с нарушенной функцией ЩЖ деструктивные изменения на поверхности эмали в виде эрозий выявлялись чаще, чем у пациентов группы сравнения ($0,67 \pm 0,28$ (0; 4) и

$0,11 \pm 0,08$ (0; 1) зубов соответственно). Патологическая стираемость эмали зубов была выявлена только в группе пациентов с гипофункцией ЩЖ ($0,43 \pm 0,16$ зубов (0; 2)).

Деструкция твердых тканей зубов может зависеть от функции слюнных желез. Поэтому у пациентов были изучены скорость секреции и pH смешанной слюны (рис.3). Согласно полученным данным, скорость слюноотделения в группе пациентов с гипотиреозом в среднем достигала $0,26 \pm 0,04$ мл/мин (0,04; 0,60), что достоверно ($p < 0,05$) ниже значений, полученных в группе пациентов без патологий ЩЖ ($0,51 \pm 0,06$ мл/мин (0,08; 0,90)).

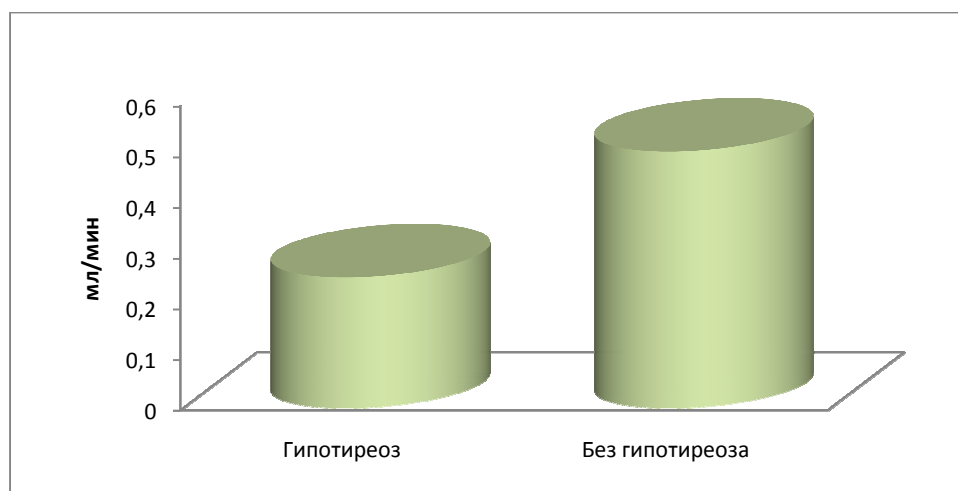


Рис. 3. Скорость слюноотделения в группах пациентов

Показатель кислотности (рН) смешанной слюны в группах пациентов с гипофункцией ЩЖ и в норме не имел существенных отличий ($6,65 \pm 0,13$ и $6,68 \pm 0,04$ соответственно).

У пациентов с гипотиреозом была изучена зависимость патологий твердых тканей полости рта от уровня гормонов ЩЖ в плазме крови, пола, возраста, скорости саливации и рН слюны.

Кариозные поражения зубов в 44% случаях выявлялись у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом ($R=0,44$; $p=0,04$). Увеличение индекса КПУ за счет показателя «удаленный зуб» имело достоверную прямую положительную взаимосвязь с рН слюны ($R=0,92$; $p=0,002$) и уровнем Т3 в крови ($R=0,42$; $p=0,05$) и отрицательную с содержанием ТТГ в крови ($R= - 0,45$; $p=0,03$). Индекс КПУ положительно коррелировал со скоростью слюноотделения ($R=0,46$; $p=0,02$). Наличие клиновидных дефектов зубов достоверно было связано с появлением эрозий на поверхности эмали зубов ($R=0,43$; $p=0,07$). Гиперестезия ($R=0,42$; $p=0,08$) и патологическая стираемость ($R=0,73$; $p=0,0005$) зубов чаще выявлялась при значениях рН слюны от 7,0 и выше.

В группе пациентов без патологии ЩЖ корреляционный анализ имеющихся патологий твердых тканей в полости рта с параметрами смешанной слюны и плазмы крови установил следующую картину. Количество пломб в полости рта пациентов в 50% случаев совпадало с увеличением скорости слюноотделения ($R=0,50$; $p=0,05$). Также наличие пломб в зубах, количество удаленных зубов и в целом индекс КПУ отрицательно коррелировало с уровнем Т3 в плазме крови от 3,5 пмоль/л и выше. Развитие гиперестезии эмали зубов было в прямой достоверной зависимости от уровня Т4 в плазме крови пациентов при его значениях в пределах верхней границы нормы (17-20 пмоль/л). Выявленная эрозия эмали зуба отрицательно коррелировала с уровнем ТТГ в плазме крови ($R= - 0,53$; $p=0,02$) при значениях от 4,5 до 5,5 мкМЕ/мл.

Таким образом, анализ полученных результатов показал, что на фоне гипофункции ЩЖ, интенсивность кариеса достигает 71,4%, некариозных поражений зубов – 85,7%, что в два раза выше, чем у пациентов без патологии ЩЖ (44,4%). Как показал корреляционный анализ, эти изменения в

различной степени зависели от нарушения функции слюнных желез, но не от уровня гормонов ЩЖ в плазме крови.

Литература

1. Камиева З.Р., Камиева Н.А., Коробкина Т.В. Состояние зубочелюстной системы и особенности оказания стоматологической помощи детям с патологией щитовидной железы // Вестник Каз. НМУ. 2014. № 5. С. 220-224.
2. Максимовский Ю.М. Поражения твердых тканей зубов при гипер- и гипофункциях щитовидной железы, их профилактика и лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.: ММСИ, 1981. 39 с.
3. Оганян А.В. Клинико-морфологические изменения зубочелюстной системы при гипотиреозе: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ставропольская гос. мед. акад. Ставрополь, 2010. 22 с.
4. Павлова Т.В., Пешкова Э.К., Колесников Д.А. Клинические наблюдения и анализ стоматологического статуса пациентов с заболеваниями щитовидной железы // Фундаментальные исследования. 2012. № 4 (часть 1). С. 97-100.
5. Трошина Е.А. Заболевания, связанные с дефицитом йода: уроки истории и время принятия решений // Проблемы эндокринологии. 2011. V. 57 (1). С. 60-65.
6. Larsen P.R. Davies T.F., Hay I.D. et al. The Thyroid. Williams Textbook of Endocrinology / 9th ed. Philadelphia: Saunders. 1998. P. 389-416.
7. Loevy H.T., Aduss H., Rosenthal I.M. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: Report of case // J. Am. Dent. Assoc. 1987. V.115. P. 429-431.
8. Pinto A., Glick M. Management of patients with the thyroid disease: Oral health considerations // J. Am. Dent. Assoc. V.133. P.849-858.
9. Young E.R. The thyroid gland and the dental practitioner // J. Can Dent Assoc. 1989. V. 55. P. 903-907.

References:

1. Kamieva Z.R., Kamieva N.A., Korobkina T.V. Costoyanie zubochelestnoy sistemy i osoben-nosti okazaniya stomatologicheskoy pomoshchi detyam s patologией shchitovidnoy zhelezy [The state of the dentoalveolar system and features of rendering dental care to children with thyroid pathology] // Vestnik Kaz. NMU. 2014. № 5. S. 220-224.
2. Maksimovskiy Yu.M. Porazheniya tverdykh tkaney zubov pri giperi i gipofunktsiyakh shchito-vidnoy zhelezy, ikh profilaktika i lechenie [Lesions of hard tissues of teeth with hyper- and hypo-functions of the thyroid gland, their pre-

vention and treatment]: avtoref. dis. ... d-ra med. M.: MMSI, 1981. 39 s.

3. Oganyan A.V. Kliniko-morfologicheskie izmeneniya zubochelyustnoy sistemy pri gipotireoze [Clinico-morphological changes in the dentoalveolar system in hypothyroidism: author's abstract]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / Stavropol'skaya gos. med. akad. Stavropol', 2010. 22 s.
4. Pavlova T.V., Peshkova E.K., Kolesnikov D.A. Klinicheskie nablyudeniya i analiz stomato-logicheskogo statusa patsientov s zabolevaniyami shchitovidnoy zhelezy [Clinical observations and analysis of the dental-logical status of patients with thyroid disease] // Fundamental'nye issledovaniya. 2012. № 4 (chast' 1). S. 97-100.
5. Troshina E.A. Zabolevaniya, svyazannye s defitsitom yoda: uroki istorii i vremya prinyatiya resheniy [Diseases associated with iodine deficiency: history lessons and decision-making time] // Problemy endokrinologii. 2011. V. 57 (1). S. 60-65.
6. Larsen P.R. Davies T.F., Hay I.D. et al. The Thyroid. Williams Textbook of Endocrinology / 9th ed. Philadelphia: Saunders. 1998. R. 389-416.

7. Loevy H.T., Aduss H., Rosenthal I.M. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: Report of case // J. Am. Dent. Assoc. 1987. V.115. P. 429-431.
8. Pinto A., Glick M. Management of patients with the thyroid disease: Oral health considerations // J. Am. Dent. Assoc. V. 133. P. 849-858.
9. Young E.R. The thyroid gland and the dental practitioner // J. Can Dent Assoc. 1989. V. 55. P. 903-907.

Сведения о соавторах:

Островская Ирина Геннадьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологической химии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ.
E-mail: ostvavir@rambler.ru
Тел.: 89166006932

Ахмедов Гаджи Джалалутдинович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургической стоматологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ.

МЕНЮ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

ВАШ ПРОВОДНИК В МИРЕ ДИАБЕТА

Высокоточный прибор для измерения уровня глюкозы в крови

ONE TOUCH Select™

Рекомендуемая схема проведения самоконтроля

Натощак	Перед завтраком	Через 2 часа после завтрака	Перед обедом	Через 2 часа после обеда	Перед Ужином	Через 2 часа после ужина	Перед сном	Ночью

Комментарии

УДК 340.66:616.314-07

Судебно-медицинская оценка медицинской документации стоматологических больных как объекта экспертного исследования**М.О. Ягмуров, Е.Л. Трошин, В.Л. Попов**

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

Резюме

В статье приведена судебно-медицинская оценка историй болезни стоматологических пациентов с повреждениями лица и лицевого скелета. Выявлены дефекты диагностики, лечения и организации медицинской помощи. Изучена возможность судебно-медицинского определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека.

Ключевые слова: повреждения лица, лицевой скелет, судебно-медицинская экспертиза, дефекты диагностики.

Forensic evaluation of medical records of dental patients as the object of expert research**M.O. Yagmurov, E.L. Troshin, V.L. Popov**

FSBEI HE «First Saint-Petersburg State Medical University by academician I.P. Pavlov» MH RF, St.-Petersburg

Summary

This article presents the valuation of forensic medical informativeness of medical histories with defeats of the face and facial skeleton. Defects of diagnosis, treatment and organization of care were revealed. The possibility of a forensic medical determination of the severity of damage caused to human health was explored.

Key words: facial injuries, facial skeleton, forensic examination, diagnosis defects.

Введение

Повреждения мягких тканей лица и переломы лицевого черепа занимают ведущее место в судебно-медицинской практике. Как правило, в отношении пациентов с данными видами повреждений органами суда и следствия назначается судебно-медицинская экспертиза. Зачастую в ходе проведения экспертиз судебно-медицинскому эксперту приходится ограничиваться изучением медицинских документов, так как к моменту вынесения постановления последствия травмирующего воздействия или изменяются или исчезают.

Цель исследования: оценка судебно-медицинской информативности историй болезни пациентов с повреждениями мягких тканей лица и переломами лицевого черепа.

Материал и методы

Объектом исследования были медицинские документы 1475 пациентов, поступивших в клинику стоматологии с травмой мягких тканей лица и переломами лицевого скелета в период 2008-2013 гг. 296-ти (20,1%) из них был поставлен диагноз сотрясения или ушиба головного мозга разной степени. Доля этих больных составила 18,0-28,1% в год. Используя метод случайных чисел и полноценность содержания историй болезни, из общего массива материала были выбраны: в 2008 году – 45 наблюдений, в 2009 – 54, в 2010 – 53, в 2011 – 61, в 2012 – 36, в 2013 – 47.

Для корреспонденции:

Ягмуров Мурад Оразович – врач пластический хирург, заведующий отделением пластической хирургии многопрофильной клиники CapitalMed.

Тел.: 89215690736

Статья поступила 10.03.2017 г., принята к печати 17.05.2017 г.

Для статистической обработки выбранного материала анализируемые параметры заносились в специально разработанные таблицы, далее использовались расчет среднего арифметического, средней ошибки средней арифметической; корреляцию, сравнение достоверности различий средних значений с помощью функции χ^2 .

Результаты исследования и их обсуждение

Доля мужчин среди пострадавших колебалась от 71,8 до 86,7%, женщин – от 13,3 до 28,2% (табл. 1). Наибольшую долю составляет группа 20-29 лет (от 37,5 до 55,6%). В целом, подавляющее число пострадавших приходится на социально активный возраст – 20-49 лет (от 59,7 до 79,1% ежегодно за анализируемый период). Однако показатели существенно отличаются в разные годы – фактически почти на 20% ($\chi^2 < 0,05$).

Таблица 1
Распределение материала по полу

Годы	Пол			
	Мужской		Женский	
	абс.	%	абс.	%
2008	39	86,7	6	13,3
2009	44	81,5	10	18,5
2010	42	79,2	11	20,8
2011	51	83,6	10	16,4
2012	26	86,7	10	13,3
2013	34	71,8	13	28,2
Итого	236	79,7	60	20,3
В среднем за один год	39	79,6	10	20,4

В течение 1 часа после травмы первая медицинская помощь была оказана только 29 (9,8%) пострадавшим, 2-3 часов – 23 (7,8%), 4-24 часов –

131 (44,3%), спустя 1 сутки – 55 (18,9%) (табл. 2). Сведений о сроках оказания первой медицинской помощи не было в 58 (19,6%) историях болезни,

что свидетельствует о неполноценном сборе сведений об оказании первой медицинской помощи и, следовательно, о ее характере.

Таблица 2

Сроки оказания первой медицинской помощи

Сроки оказания помощи	Годы						Итого	В среднем за один год
	2008	2009	2010	2011	2012	2013		
1 час	3	5	2	10	6	3	29	5
2-3 часа	8	1	4	5	2	3	23	4
от 4 до 6 часов	1	5	5	3	-	5	19	3
от 7 до 12 часов	15	10	7	4	4	11	51	9
от 13 до 24 часов	2	11	13	17	13	5	61	10
2 суток и более	3	7	16	12	6	11	55	9
Нет сведений	13	15	6	10	5	9	58	10
Итого	45	54	53	61	36	47	296	50

Если принять во внимание, что примерно в 3/4 всех случаев имели место переломы лицевого черепа, сроки оказания первой медицинской помощи следует признать явно неудовлетворительными. Однако наряду с объективными причинами позднего оказания первой медицинской помощи, могут быть и субъективные факторы: нежелание «афишировать» бытовой конфликт, алкогольное опьянение и т.п. В 55 случаях первая медицинская помощь была оказана на вторые сутки и позднее. Из них трем пациентам такая помощь была оказана спустя более, чем через неделю.

Интересно распределение частоты оказания первой медицинской помощи в первые сутки по годам: 2008 г. – 29 (64,4%), 2009 г. – 32 (59,3%), 2010 г. – 32 (59,2%), 2011 г. – 39 (63,9%), 2012 г. – 25 (69,4%), 2013 г. – 27 (57,4%). Колебания показателя находятся

в широких границах (от 57,4% до 69,4%), а минимальные и максимальные отличаются более, чем на 10% ($p>0,05$). Однако более важным является тот факт, что динамики улучшения показателя не отмечается. Особенно настораживает то, что наименьший показатель приходится на последний год наблюдения.

В течение 1 часа после травмы госпитализированы 12 человек (4,0%), первых 3-х часов – 43 (14,5%), первых суток – 174 (51,3%), а 115 (38,8%) – в более поздние сроки ($\chi^2<0,05$). В некоторых случаях госпитализация произведена спустя 7 суток и более. Сведения о госпитализации отсутствовали в 7 историях болезни (2,6%). Приведенные данные указывают на то, что сроки госпитализации были запоздалыми. Динамика сроков госпитализации в 2008-2013 гг. показана в таблице 3.

Таблица 3

Распределение пострадавших по срокам госпитализации

Сроки госпитализации	Год						Всего	В среднем за один год
	2008	2009	2010	2011	2012	2013		
1 час	1	3	-	4	2	2	12	2
2-3 часа	4	3	5	9	6	4	31	5
4-6 часов	5	5	3	4	-	3	20	3
7-12 час	3	6	6	3	6	1	25	4
13-24 часа	13	19	16	16	12	10	86	14
2-3 сутки	12	9	12	15	4	11	63	11
4-6 суток	4	6	7	4	3	5	29	5
7 суток и более	2	2	2	5	1	11	23	4
Нет сведений	1	1	2	1	2	-	7	1
Итого	45	54	53	61	36	47	296	49

Представляет интерес сопоставление времени оказания первой медицинской помощи и госпитализации пострадавших (табл. 4). Оно совпало в 62,6% случаев ($\chi^2<0,05$). Спустя одни сутки после оказания первой медицинской помощи были госпитализированы 10,3% пострадавших (сроки госпитализации в этой группе достигали 19 суток). Следует подчеркнуть, что в целом ряде наблюдений травма лица и лицевого черепа сочеталась с выставленными в диагнозе «сотрясением» или ушибом головного мозга разной степени, что подтверждает вывод о поздней госпитализации.

В судебно-медицинском отношении приведенные фактические данные имеют значение при выявлении дефектов оказания медицинской помощи (например, позднее оказание первой медицинской помощи, поздняя госпитализация), дефектов ведения медицинской документации и т.д. и установлении их влияния на наступление негативных последствий для здоровья пострадавшего, что в современных условиях чревато подачей исков о возмещении материального или морального вреда, причиненного пациенту.

Таблица 4

Время между оказанием первой медицинской помощи и госпитализацией

Годы	Совпало	1 ч	2-3 ч	4-6 ч	7-12 ч	13-24 ч	>6 сут.	Сведений нет	Итого
2008	24	7	2	-	2	4	4	2	45
2009	35	2	3	-	6	3	3	2	54
2010	38	1	-	-	2	3	7	2	53
2011	41	4	4	-	1	-	9	2	61
2012	24	3	2	-	-	3	3	1	36
2013	34	3	2	-	-	-	6	2	47
Всего	196	20	13	-	11	13	32	11	296

Общее представление о возможности судебно-медицинского установления степени тяжести вреда, причиненного здоровью пострадавшего, позволяет предположить разные варианты исходов: выздоровление – 15,5%, амбулаторное лечение – 76,3%, другие исходы – 9,2%. Только в 15,5% имеется возмож-

ность определить степень тяжести вреда, причиненного здоровью человека, основываясь на сведениях из истории болезни. В остальных случаях для решения этой задачи нужны данные из амбулаторной карты и дополнительное экспертное обследование самого пострадавшего.

Таблица 5

Продолжительность госпитализации

Сроки госпитализации (сутки)	Годы						Всего	В среднем за один год
	2008	2009	2010	2011	2012	2013		
1	1	1	-	-	-	3	5 (1,70%)	0,8
2-3	5	2	2	2	2	4	17 (5,70%)	2,8
4-6	6	6	11	12	6	4	45 (15,20%)	7,5
7-10	19	29	26	28	20	27	149 (50,30%)	25
11-15	11	13	9	18	8	7	66 (22,3%)	11
16-20	3	3	4	1	-	2	13 (4,40%)	2
21 и >	-	-	1	-	-	-	1 (0,30%)	0,2
Итого	45	54	53	61	36	47	296	49,3

Судя по времени стационарного лечения, продолжительность утраты функции, на первый взгляд, укладывается в 20-21 день. Однако продолжительность пребывания в стационаре дает лишь косвенное представление об утрате функции: а) она может быть связана не только с основным заболеванием; б) на нее могут влиять инфекционные и неинфекционные осложнения, которые наблюдались в 5,4 и 1,6% всех случаев; в) она может быть обусловлена и сопутствующей патологией, которая была установлена почти у половины пострадавших (141 - 47,6%) в виде ишемической болезни сердца, сопутствующей травмы, ВИЧ-инфекции, гепатита и др. Таким образом, по содержанию представленных историй болезни судебно-медицинское установление степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, возможно далеко не во всех наблюдениях.

Выводы

1. В историях болезни стоматологических больных с травмой мягких тканей лица и лицевого черепа

неполно отражаются сведения о сроках оказания первой медицинской помощи, сроках и продолжительности госпитализации.

2. Из-за неполноценного описания в медицинских документах данных динамического клинического обследования невозможно определить продолжительность нарушения функций (обоняние, затруднение дыхания, нарушение функции жевания и др.), что затрудняет определение степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека.

Сведения о соавторах:

Трошин Евгений Леонидович – врач-интерн кафедры судебной медицины и правоведения ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» МЗ РФ.

E-mail: evgetros@yandex.ru

Тел.: 89650985885

Попов Вячеслав Леонидович – доктор медицинских наук, профессор кафедры судебной медицины и правоведения ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» МЗ РФ.

Тел.: 89512011073

УДК 617.5-089.844-617.527

Ауто- и аллотрансплантация костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти в клинике и эксперименте**Э.Р. Нагиев, А.Н. Чудинов, С.Э. Нагиева, Ф.Э. Исмаилова**

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

Резюме

В обзоре литературы приводятся результаты экспериментальных и клинических исследований по трансплантации костей при замещении дефектов нижней челюсти при различных вариантах костной пластики. В настоящее время для замещения дефектов челюстей применяются как аутоотрансплантаты, так и аллотрансплантаты из губчатой или компактной костной ткани. В работе показаны как положительные, так и отрицательные стороны костной пластики при различных вариантах трансплантации костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти, в частности, как в случаях аллотрансплантации, так и аутоотрансплантации.

Ключевые слова: дефекты нижней челюсти, аутоотрансплантат, аллотрансплантат, компактная кость, губчатая кость.

Auto- and allotransplantation of bone tissue with replacement of mandibular defects in the clinic and experiment**E.R. Nagiev, A.N. Chudinov, S.E. Nagieva, F.E. Ismailova**

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

Summary

In the review of the literature, the results of experimental and clinical studies on bone transplantation in the replacement of mandible defects with various types of bone plasty are presented. At present, both autografts and allografts from spongy or compact bone tissue are used to replace jaw defects. The work shows both the positive and negative aspects of bone plasty in various variants of bone tissue transplantation when substituting mandibular defects, in particular, both in cases of allotransplantation and autotransplantation.

Key words: defects of the lower jaw, autograft, allograft, compact bone, spongy bone.

Трансплантация органов и тканей – одна из наиболее актуальных проблем современной медицинской науки и практики здравоохранения. Интерес к ней особенно возрос в связи со сложившимися в новейшей истории военными событиями на Северном Кавказе и, в частности, в Республике Дагестан [18, 19, 29, 30].

Метод костной пластики, получивший столь широкое распространение в медицине, был впервые предложен нашим знаменитым соотечественником Н.И. Пироговым еще в 1852 году. В 1854 году Н.И. Пирогов в работе о лечении огнестрельных переломов указывал на хорошие пластические свойства мелких кусков кости. При изучении эволюции костного трансплантата одним из основных является вопрос о сохранении жизнеспособности пересаженной кости в различные сроки послеоперационного периода и об условиях и способах продления жизнеспособности пересаженной кости. Правильное решение этих вопросов имеет принципиальное значение при выборе материала для

пластики (компактной или губчатой кости), а также выбора метода трансплантации уже на практике.

В конце XX столетия и в последующие годы трансплантация аутогенной размельченной губчатой кости получила широкое распространение в клинике. Костные осколки при этом не только непосредственно участвуют в формировании новой костной ткани, но также активизируют остеопластические свойства периостальных и эндостальных остеогенных элементов костного ложа и стимулируют возникновение очагов метапластического костеобразования [33, 36].

В настоящее время для замещения дефектов челюстей применяются как ауто-, так и аллотрансплантаты из губчатой или компактной костной ткани. Для полноценного восстановления поврежденной кости выгоднее применять такой пластический материал, который бы скорее рассасывался и быстро замещался новой костной тканью с приобретением нужной толщины кости. Таким требованиям должен соответствовать костно-пластический материал, используемый не в виде большого костного трансплантата, а в виде костных осколков. Костные осколки при этом не только непосредственно участвуют в формировании новой костной ткани, но также активизируют остеопластические свойства периостальных и эндостальных остеогенных элементов костного ложа и стимулируют возникновение очагов метапластического костеобразования.

Для корреспонденции:

Нагиев Эйзудин Рамазанович – академик РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общей и биологической химии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: nagiev53@mail.ru

Тел.: 8-903-427-30-53

Статья поступила 27.02.2017 г., принята к печати 12.05.2017 г.

При использовании в качестве пластичного материала костных осколков создаются благоприятные условия для рассасывания костной ткани трансплантатов-осколков и замещения дефекта новообразованной костной тканью со стороны подлежащего ложа реципиента [2, 13, 23, 24, 31, 46].

В литературе существуют различные мнения о судьбе и механизмах перестройки костных трансплантатов. Установлено, что перестройка костного трансплантата характеризуется двумя параллельно протекающими процессами: постепенным рассасыванием трансплантата при одновременном возрастании на месте погибшей и рассосавшейся ткани клеточных элементов из окружающего ложа реципиента [5, 9]. Морфологически такой процесс остеогенеза характеризуется вращением в трансплантат обильно васкуляризированной соединительной ткани, которая распространяется по системе костных канальцев. При этом вращающаяся соединительная ткань резорбирует костное вещество, одновременно сосудистая ткань формирует молодое костное вещество, которое откладывается внутри трансплантата [10, 45].

Таким образом, резорбция и новообразование костного вещества составляют одновременно протекающий процесс замещения трансплантата. Строго последовательный характер этих явлений приводит к постепенному замещению новообразованной костью мертвого костного вещества. В итоге наступает восстановление кости. При этом следует отметить, что источником новообразованной кости являются клетки самого трансплантата [40, 41, 44].

В экспериментальных исследованиях показано, что отсутствие клеток (остеоцитов) в костной ткани еще не является критерием ее жизнеспособности, так как само межклеточное вещество, составляющее основную массу костной ткани, способно обеспечить сохранение жизненных свойств кости [34].

Г. И. Лаврищева [14], Т.П. Виноградова и др. [5] расценивают факт рассасывания костного вещества с одновременным замещением новообразованной костной ткани, как проявление сохранения жизнеспособности пересаженного трансплантата, которое существенно зависит от протекающих в трансплантате обменных биохимических процессов. На возможность сохранения жизнеспособности у части клеток костного трансплантата указывает и Л.Л. Бригаднова [4], хотя, по ее мнению, количество таких клеток невелико и зависит от условий питания пересаженной кости в первые сутки после операции пересадки. По данным Thone и др. [50], тканевая жидкость, питающая трансплантат в первые 3-5 дней до установления постоянной сосудистой связи, проникает в компактную кость не более чем на 30 мкм, и поэтому выживают лишь те клетки, которые расположены на поверхности трансплантата и вокруг гаверсовых каналов. Большая же часть клеток кортикальной кости трансплантата погибает, а костное вещество со временем замещается вновь образованной тканью со стороны ложа реципиента. Губчатая кость с многочисленными открытыми порами, как отмеча-

ют авторы, более доступна для диффузии тканевой жидкости и формирования постоянной сосудистой связи. Аллогенные трансплантаты вначале ведут себя аналогично ауто трансплантатам. Их остеогенные клетки в первые сутки формируют новую костную ткань, которая, однако, вскоре подвергается резорбции. Существует мнение, что в развитии процессов регенерации костной ткани большое значение имеют образующиеся в травмированной зоне продукты некробиоза, которые исполняют роль своеобразных биогенных стимуляторов – некрогормонов. Подобная стимулирующая роль отводится и некробиотическим продуктам, возникающим в самом трансплантате, вследствие чего сам трансплантат оценивается как биогенный стимулятор костеобразования [10, 13].

Существенное значение в процессе приживления и перестройки трансплантата имеет и ряд других факторов, в частности, состояние ложа, в которое помещается трансплантат. Поэтому на успех приживления трансплантата можно рассчитывать лишь при условии хорошего обеспечения его питанием непосредственно после операции из окружающей костной ткани, а также бережного отношения с трансплантатом.

Экспериментальные и клинические исследования Н.А. Плотнокова [33] показали, что в процессе кровоснабжения и перестройки трансплантата активное участие принимают как костное ложе, так и окружающие трансплантат мягкие ткани реципиента. Особую роль при этом играют жевательные мышцы, которые благодаря богатой сосудистой сети обеспечивают хорошее кровоснабжение трансплантата и, как двигательный орган, осуществляют динамическую нагрузку на трансплантат. Травматическое повреждение этих мышц ведет к рубцовым перерождениям последних, что отрицательно влияет на состояние воспринимающего ложа, понижая его способность к васкуляризации и репаративному остеогенезу.

Одной из причин, неблагоприятно влияющих на репаративные процессы при костнопластических операциях, является также нарушение нервной трофики. Так, в частности, в экспериментах на животных показано, что в условиях нервнотрофических расстройств нарушается процесс костеобразования: наблюдается ограниченное образование остеобластов, несовершенное к формированию костной ткани, выражающееся в неполноценности ее как в структурном, так и в функциональном отношении.

Следует отметить, что хорошо фиксированный трансплантат обеспечивает успех пластики. Трансплантат, фиксированный неподвижно, защищает мезенхимальную ткань от неблагоприятных воздействий и служит своеобразным каркасом, на котором протекает активная остеогенетическая деятельность.

Т.П. Виноградова, Г.И. Лаврищева [5] в своей монографии указывают, что значение васкуляризации состоит не в восстановлении питания самого трансплантата, а в том, что вместе с сосудами в трансплантат проникает и околоваскулярная ткань, которая становится источником для образования

поверхностных отделах челюстей. В эти же сроки при использовании опилок аллокости отмечалась более однородная костная структура с эндохрящевой оссификацией [6, 49].

Наиболее адекватный остеогенез обеспечивают деминерализованные кортикальные пластинки или порошок. При использовании порошка кость восстанавливалась значительно быстрее. Мезенхимальные клетки вначале дифференцировались в незрелые хрящевые клетки - хондробласты. Последние образовывали хрящевую матрицу, которая в дальнейшем подвергается окончательной оссификации. В ходе наблюдений отмечался нормальный костный генез мелких частиц деминерализованного костного порошка. Созданная ими кость имела большую площадь, чем та, которую формировали крупные частицы. Приживлению деминерализованных пластин кортикальной кости дефекта способствуют их плотная фиксация и достаточное кровоснабжение воспринимающего ложа. При исследовании кости через 10-12 месяцев после ее пластики перед постановкой имплантата выявлялась костная ткань четко выраженного трабекулярного строения [2, 36].

Изучение морфогенеза аллокости показало, что в ранних стадиях ее пересадки основную роль в морфогенезе играют ткани воспринимающего ложа, так как аллокость не содержит жизнеспособных клеток. Сосуды прорастают к трансплантату, и неоваскуляризация происходит одновременно с остеокластическими процессами, в которых важную роль играют гигантские клетки. Формируется соединительная ткань, в дальнейшем преобразующаяся в остеоидную. Одновременно протекающие процессы атрофии и костной индукции в аллотрансплантате обуславливают медленное депонирование и реконструкцию кости. "Ползучее" замещение кости аллотрансплантата происходит так же, как аутогенной кости, но медленнее и во многом зависит от характера предварительной обработки трансплантата и его вида – блок, порошок, стружка и др. [16, 25, 27, 42].

Интересно отметить, что для восстановления дефектов челюстей применяют так называемую брешковость, состоящую из костной ткани эмбрионов человека. Эта ткань имеет низкие иммунные свойства, и реконструкция кости из нее происходит быстрее. Эмбрионопластические ткани характеризуются активной остеоиндукцией [17].

Для костной пластики в настоящее время чаще используются ауто- и аллотрансплантаты из крыла подвздошной кости, как наиболее оптимальные и оправданные. По мнению некоторых исследователей, данный вид аутопластики является внутренним («своим») для организма, т.е. исключает возможность реакции отторжения и значительно уменьшает возможность осложнений. Во-вторых, находится вне зоны основного оперативного вмешательства. При аллотрансплантации часто возникает аутоиммунная реакция, приводящая к отторжению или нагноению имплантата, а также имеется угроза инфицирования вирусами реципиента [9, 22, 23, 31, 39, 48].

На сегодняшний день, несмотря на достаточно широкий выбор применяемых в костной патологии биологических имплантатов, все чаще появляются сообщения об использовании искусственных материалов, обладающих остеоиндуктивными свойствами. По-видимому, этому способствует желание исследователей не зависеть от аллотканей, дороговизна содержания костных банков, а также случаи инфицирования реципиентов ВИЧ-инфекцией при аллотрансплантации. Наибольшего внимания в группе синтетических материалов заслуживают композиционные материалы на основе фосфатов кальция – гидроксипатита. Гидроксипатит представляет собой аналог минерального вещества кости млекопитающих, что обуславливает его иммунную совместимость и биологическую активность [32, 38].

Наиболее часто применяемые на практике ауто-трансплантаты из гребня подвздошной кости (кортикальная и губчатая части) обладают высоким остеогенным потенциалом. Многие исследования продемонстрировали успешные результаты регенерации кости после применения ауто-трансплантата из гребня подвздошной кости в области дефектов фуркации и внутрикостных дефектов различной формы. Результаты показывают увеличение уровня кости на 3,3-3,6 мм при лечении большого количества костных дефектов и увеличение высоты гребня на 2,5 мм. Гистологические данные убедительно доказывают регенерацию периодонта. Ауто-трансплантат из подвздошной кости может использоваться в свежем либо замороженном виде. При использовании свежего ауто-трансплантата подвздошной кости может возникнуть резорбция корня. Несмотря на то, что исследования демонстрируют регенерацию периодонта после использования ауто-трансплантата кортикальной или губчатой части подвздошной кости, трудности в получении материала для трансплантации и вероятность резорбции корня ограничивают его применение в клинической практике [19, 40, 41].

В настоящее время коммерческие банки тканей предлагают несколько типов материалов для аллотрансплантации, например, кортикальная и губчатая часть подвздошной кости, аллотрансплантат лиофилизированной кости и аллотрансплантат декальцифицированной лиофилизированной кости. Аллотрансплантаты из гребня подвздошной кости используются замороженными и стерилизованными гамма-радиацией. Аллотрансплантаты из гребня подвздошной кости должны подвергаться тщательному обследованию для снижения риска отторжения трансплантата и предотвращения передачи инфекционных заболеваний. Лиофилизация костного материала для аллотрансплантации значительно снижает его антигенность. Клинические испытания показали, что приблизительно 63% дефектов, леченных с помощью аллотрансплантата, продемонстрировали заполнение дефекта более, чем на 50%. Контролируемые клинические исследования показали увеличение уровня кости на 1,3-2,6 мм. При использовании комбинации аллотрансплантата лиофилизированной кости и тетрациклина для лечения де-

фектов, возникших как следствие ювенильного пародонтита, были получены хорошие результаты [3, 38].

Исследования на животных показали, что деминерализация кости с помощью 0,6 N соляной кислоты с последующей лиофилизацией значительно повышает остеогенный потенциал аллотрансплантата, вероятно, высвобождая индуцирующий рост кости компонент – костный морфогенетический протеин. Однако некоторые исследователи предполагают, что количество костного морфогенетического протеина в аллотрансплантате слишком малое для индукции формирования кости и что, возможно, другие протеины тоже играют роль в процессе остеоиндукции [35, 36].

При проведении клинических исследований с кортикальной деминерализованной лиофилизированной костью было достигнуто увеличение уровня кости на 1,7-2,9 мм, что приблизительно соответствовало результатам применения лиофилизированного аллотрансплантата. В результате контролируемых клинических исследований были получены гистологические доказательства регенерации периодонта. Регенерация, полученная при использовании аллотрансплантата, была значительно более выраженной, чем в группе пациентов, где аллотрансплантат не применялся. При подсадке декальцифицированного лиофилизированного аллотрансплантата увеличение уровня кости было менее выражено [17, 36].

Наибольшие опасения при использовании аллотрансплантатов вызывает риск передачи заболеваний. Потенциальные доноры должны быть обследованы на предмет наличия неопластических или инфекционных заболеваний, а полученные материалы должны быть обследованы на предмет наличия различных патогенов [14, 15].

Значение васкуляризации, как полагают, состоит не в восстановлении питания самого трансплантата, а в том, что вместе с сосудами в трансплантат проникает и околосоудистая ткань, которая становится источником для образования новой кости, замещающей трансплантат, причем скорость перестройки трансплантатов, пересаженных в дефект нижней челюсти, зависит в основном от их размера и структуры [5].

Некоторые авторы [20, 27, 30] расценивают факт рассасывания костного вещества с одновременным замещением новообразованной костной тканью как проявление сохранения жизнеспособности пересаженного трансплантата, которое зависит от протекающих в трансплантате биохимических процессов.

Следует отметить, что губчатые трансплантаты приживаются быстрее, чем из компактной кости, они скорее и интенсивнее прорастают кровеносными сосудами. Все это позволяет рекомендовать их для использования при устранении дефектов нижней челюсти с сохранением непрерывности кости или при небольших сквозных ее дефектах [16, 33].

Более широкое использование аллотрансплантатов стало возможным только после усовершенствования и разработки консервации взятой от

трупа костной ткани [2, 43]. Однако в доступной литературе описаны отрицательные последствия применения аллотрансплантатов вследствие рассасывания пересаженной донорской кости без замещения дефекта новообразованной тканью. В ряде случаев пересаженная кость оставалась инертной, ассимиляция ее не наступала, она окружалась фиброзной тканью и вела себя как инородное тело. Анализируя экспериментальные и клинические наблюдения, можно полагать, что нет оснований рассматривать пластические свойства ауто- и аллотрансплантатов как равноценные [28, 41]. Для возмещения дефектов нижней челюсти, особенно больших, единственно пригодным материалом является ауто-трансплантат [9].

Эволюция ауто- и аллотрансплантатов из кортикальной кости в основном одинакова: те и другие подвергаются постепенному рассасыванию с одновременным замещением новообразованной костной тканью. Разница заключается лишь в темпах перестройки, – аллотрансплантат рассасывается медленнее.

Анализ данных литературы по клиническим и экспериментальным исследованиям показывает, что принципиальные различия в костеобразовании при ауто- и аллотрансплантации можно связать с тремя факторами.

1. Меньшей стимулирующей активностью аллотрансплантата в силу неизбежной девитализации его при консервировании.
2. Процессами тканевой несовместимости, направленными на блокировку организмом реципиента чужеродного белка, что лишает репаративный процесс дополнительного раздражителя.
3. Невозможностью замены после реваскуляризации «переболевших» бесклеточных структур аллотрансплантата в силу их индивидуальной белковой специфичности.

При пересадке аллотрансплантата из губчатой костной ткани возникает более выраженная реакция со стороны ложа реципиента со скоплением лимфоидных и плазматических клеток, приводящих в ряде случаев к деструкции и отторжению аллотрансплантатов. Появление воспалительной реакции связано с содержанием в аллотрансплантате губчатой кости костного мозга, обладающего более выраженными антигенными свойствами [36, 45].

Отмечена также способность костного аллотрансплантата вызывать выраженную иммунную реакцию. Аллотрансплантация губчатой костной ткани сопровождается увеличением веса и размера регионарных лимфатических узлов, в которых появляются иммуноспецифические клетки. При аллотрансплантации компактной костной ткани, состоящей в основном из костного вещества и не содержащей костного мозга, воспалительная реакция выражена слабее, либо вовсе отсутствует. Трансплантат из костной ткани вызывает со стороны реципиента менее выраженную иммунологическую реакцию, чем трансплантат любой другой ткани, так как имеет низкую антигенность. Это связано с особенностью его структуры, 70% кости составляют неорганические иммунологические индефе-

рентные вещества. Вещества, содержащиеся в костной ткани и являющиеся антигенными, составляют всего 30%, причем 95% из них приходится на структурированный коллаген [36, 37].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует, что аутогенные и аллогенные костные трансплантаты приводят к замещению кости, что было доказано многими исследованиями. Существует большое количество клинических и гистологических доказательств регенерации пародонта и кости, что позволяет рекомендовать их использование на практике.

В то же время нужно помнить, что аллопластические материалы (синтетические заменители кости) играют роль биологически совместимых наполнителей дефекта. Использование этих материалов приводит к результатам, сходным с действием костных трансплантатов или направленной тканевой регенерации. Однако при применении синтетических заменителей кости возникает незначительная регенерация пародонта или даже не возникает вообще [15, 17].

Следует отметить, что после многолетних клинических испытаний полимеров стало очевидно, что на сегодняшний день клиническая практика не может обойтись без донорских тканей, синтетические ткани не могут выполнять те многочисленные функции, которые выполняют донорские ткани после пересадки в организм реципиента [1, 4, 22, 23].

Таким образом, анализ работ, касающихся вопросов замещения дефектов нижней челюсти костными трансплантатами, позволяет считать, что пластика аутотрансплантатом, взятым из ребра или гребня подвздошной кости, получила признание большинства специалистов и широкое распространение.

Тем не менее аутотрансплантация имеет существенные недостатки. Эти недостатки, в основном, сводятся к следующему: нанесение больному дополнительной травмы при заборе трансплантата, что отягощает общее состояние больного и удлиняет время операции; невозможность получения в ряде случаев необходимого по размеру и форме трансплантата. Указанные недостатки в определенной мере ограничивают использование ауто-трансплантата. В связи с этим при замещении дефектов нижней челюсти предлагается использовать аллопластический материал, который, по мнению ряда авторов, открывает дополнительные возможности в деле изучения путей стимулирования и направленного регулирования костной регенерации и представляет возможность получить достаточный запас материала для трансплантации [7, 19, 28].

В то же время применение свежих аллотрансплантатов не получило широкого распространения из-за отсутствия возможности длительного хранения и надежных способов борьбы с инфекцией. В дальнейшем же с использованием антибиотиков и консервирования аллотрансплантатов удалось получить удовлетворительные результаты [34, 43, 50].

Таким образом, хотя пересадка кости в настоящее время нашла широкое применение в кли-

нике и достаточно подробно охарактеризована в эксперименте морфологически и рентгенологически, однако остаются спорными и разноречивыми мнения многих исследователей о преимуществах того или другого вида трансплантата, используемого при замещении дефектов нижней челюсти.

Литература

1. Аржанцев П.З., Горбуленко В.Б., Козлов С.В., Труханов Е.Ф. Этапы развития стоматологии и челюстно-лицевой хирургии в Главном военном госпитале // Военно-медицинский журнал. 2007. Т. 327, № 5. С. 82-86.
2. Бажанов Н.Н., Тер-Асатуров Г.П. Способ соединения костных фрагментов нижней челюсти и фиксация трансплантатов при восполнении её дефектов // Стоматология. 1992. № 3. С. 73-77.
3. Бессонов С.Н. Пластическая хирургия лицевого скелета: реконструктивные и эстетические аспекты // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2004. № 1. С. 67-67.
4. Бригаднова Л.Л. Комбинированная вторичная костная ауто- и аллопластика нижней челюсти // В кн.: Вопросы аллотрансплантации в стоматологии. 1989. Вып. 11. С. 101-104.
5. Виноградова Т.П., Лаврищева Г.И. Регенерация и пересадка костей. М.: Медицина, 1998. 257 с.
6. Горбачев Ф.А. Определение показаний к применению аллогенного коллаген-фасциального трансплантата для устранения деформаций челюстно-лицевой области // Медицинский журнал. 2005. № 3. С. 49-51.
7. Загубелюк Н.К. Отдаленные результаты остеопластики послеоперационных полостей челюсти // Вопросы аллотрансплантации в стоматологии. М., 1989. С. 50-56.
8. Исмаилова Ф.Э., Нагиева С.Э. Исследование содержания адениловых нуклеотидов в тканях животных при аллотрансплантации и воздействии вредных экологических факторов // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2010. № 2. С. 495-496.
9. Кабаков Б. Д. Костная пластика нижней челюсти. СПб.: Медгиз, 1996. 264 с.
10. Касавина Б.С., Торбенко В.П. Жизнь костной ткани. М.: Наука, 2004. 217 с.
11. Коротких Н.Г., Ходорковский М.А., Петров Б.В. Опыт использования васкуляризированных аутотрансплантатов для замещения дефектов нижней челюсти после ее резекции с экзартикуляцией // Стоматология. 2007. Т. 86, № 3. С. 54-57.
12. Крупко И.Л., Ткаченко С.С. Костная гомопластика в клинике и эксперименте // Проблемы гомопластики и аллопластики. Киев: Здоровье, 2007. С. 401-403.
13. Лаврищева Г.И. О морфологических критериях жизни и смерти костной ткани // Вопросы патологии костной системы. М., 1999. С. 67-78.
14. Лаврищева Г.И. Морфологические особенности приживления аллокости // Биоматериалы. 2006. № 5. С. 36-40.
15. Малышева Н.М., Огородников В.Б. Оценка эффективности использования пористой корундовой керамики для устранения дефектов в челюстно-лицевой области // Стоматология: научно-практический журнал. 2008. Т. 87, № 1. С. 22-26.
16. Митрошенков П.Н. Пластика тотальных и субтотальных дефектов верхней и средней зон лицевого скелета // Новое в стоматологии. 2005. № 6. С. 89-95.
17. Мулдашев Э.Р. Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии «Аллоплант»

- для пластической хирургии лица: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1994. 40 с.
18. Нагиев Э.Р. Воздействие экстремальных факторов на метаболизм и некоторые пути направленной коррекции // Экология промышленного производства. 2005. № 1. С. 49-51.
 19. Нагиев Э.Р. Роль критических систем в определении устойчивости организма к воздействию экстремальных факторов внешней среды. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2006. 184 с.
 20. Нагиев Э.Р., Нагиева С.Э. Биохимия тканей полости рта / Утв. УМО РФ. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2009. 148 с.
 21. Нагиев Э.Р., Исмаилова Ф.Э., Нагиева С.Э., Сейфудинова М.С. Обмен макроэргических фосфатов при критических состояниях организма // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. СПб., 2011. № 1(9). С. 12-18.
 22. Нагиев Э.Р., Исмаилова Ф.Э., Нагиева С.Э. Аллотрансплантация костей при замещении дефектов нижней челюсти: Биохимические, рентгенологические и морфологические аспекты // LAP Lambert Academic Publishing Heinrich-Böcking-Str., Saarbrücken, Germany. (Russian: 2012-09-05) Biochemistry. 2012. 148 p.
 23. Нагиев Э.Р., Чудинов А.Н., Нагиева С.Э. Биохимические механизмы аутопластики дефектов нижней челюсти // LAP Lambert Academic Publishing Heinrich-Böcking-Str., Saarbrücken, Germany. (Russian: 2012-09-05) Biochemistry. 2012. 134 p.
 24. Нагиев Э.Р., Нагиева С.Э., Исмаилова Ф.Э. Ауто-трансплантация дефектов нижней челюсти: биохимические, рентгенологические и морфологические аспекты // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2014. № 1 (10). С. 40-46.
 25. Нагиев Э.Р., Чудинов А.Н. Способ замещения дефектов нижней челюсти // Каталог Российских разработок. Российско-Китайский Технопарк «Дружба»: КНР, Шеньчжень. 2008. С. 77-81.
 26. Нагиева С.Э. Исследование содержания глюкозы и активности гексокиназы в костных аллотрансплантатах в эксперименте // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2007. № 2 (55). С. 296-297.
 27. Нагиева С.Э. Исследование молочной кислоты в костных аллотрансплантатах при замещении дефектов нижней челюсти в эксперименте // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2009. № 3. С. 54-55.
 28. Нагиева С.Э. Биохимические изменения аллотрансплантатов компактной и губчатой костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 2010. 26 с.
 29. Нагиева С.Э., Быков И.М., Нагиев Э.Р., Чудинов А.Н., Гаджиев А.Р. Морфологические изменения аллотрансплантатов компактной и губчатой костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти в эксперименте // Актуальные вопросы стоматологии. Часть IV. Сборник научных трудов конференции, посвященной 25-летию организации кафедры стоматологии ФПК и ППС. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2010. С. 143-146.
 30. Нагиева С.Э., Быков И.М., Чудинов А.Н., Нагиев Э.Р. Биохимические, рентгенологические и морфологические изменения аллотрансплантатов костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти в эксперименте // Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 2 (125). С. 112-117.
 31. Наумов П.В., Величко А.Л., Замятин К.К., Соколова Г.Д. Применение костных аллотрансплантатов при замещении изъянов нижней челюсти // Вопросы аллотрансплантации в стоматологии. М., 2001. С. 60-66.
 32. Панкратов А.С., Курзин А.С., Робустова Т.Г. Современные проблемы внедрения новых оперативных технологий остеосинтеза костей лицевого скелета в клиническую практику. Биомеханические аспекты // Российский стоматологический журнал: научно-практический журнал. 2001. № 4. С. 13-18.
 33. Плотников Н.А. Костная пластика нижней челюсти. М.: Медицина, 2003. 136 с.
 34. Радкевич А.А., Сысолятин П.Г., Гюнтер В.И. Опыт использования остеогенной ткани в хирургическом лечении генерализованного пародонтита // Пародонтология. 2001. №1-2. С. 63-67.
 35. Сельский Н.Е. Аллотрансплантат в челюстно-лицевой хирургии // Сборник трудов «Применение биоматериалов». Уфа, 2000. С. 121-126.
 36. Сысолятин П.Г. Костная пластика дефектов нижней челюсти «кильскими» трансплантатами // Стоматология. 1995. № 1. С. 6-8.
 37. Торбенко В.П., Касавина Б.С. Функциональная биохимия костной ткани. М.: Медицина, 2002. 137 с.
 38. Чудаков О.П., Горбачев Ф.А. Хирургическая техника устранения деформаций челюстно-лицевой области аллогенным коллаген-фасциальным трансплантатом // Стоматологический журнал: Науч.-практ. журн. 2005. Т. 2, № 3. С. 22-25.
 39. Чудинов А.Н. Особенности углеводно-энергетического обмена костных трансплантатов при замещении дефектов нижней челюсти в эксперименте: автореф. дис. ... к.м.н. Махачкала, 2006. 22 с.
 40. Чудинов А.Н., Нагиева С.Э. Активность ферментов как показатель жизнеспособности костных трансплантатов при замещении дефектов нижней челюсти // Стоматология и челюстно-лицевая хирургия: современные технологии, новые возможности: Сборник трудов международной научно-практической конференции. Махачкала: Лотос, 2007. С. 62-64.
 41. Чудинов А.Н., Нагиева С.Э., Исмаилова Ф.Э., Нагиев Э.Р. Особенности изменений ауто-трансплантатов компактной и губчатой костной ткани при замещении дефектов нижней челюсти в эксперименте // Стоматология для всех / International Dental Review. 2011. № 4. С. 12-17.
 42. Цыбульский В.В., Нагиев Э.Р. Биохимия зубов и слюны. Одесса: Изд-во Одесского государственного медицинского университета, 2001. 193 с.
 43. Шамсудинов А.Х., Петрович Ю.А., Сумароков Д.Д., Швырков М. Б. Особенности созревания фосфорно-кальциевых соединений при трансплантации костей, обработанных различными способами // Стоматология. 2002. № 5. С. 12-15.
 44. Bauss O., Fenske C., Schilke R., Schweska-Polly R. Autotransplantation of immature third molare into edentulous and atrophied jam sections // Int. J. Oral Maxillofac Surg. 2007. V. 33 (6). P. 558-563.
 45. Bloometdi C., Cauco A.V., Simpson C.J. // Transplantation. 2005. V. 78, N 7. P. 982-986.
 46. Enacar A., Keser E.I., Mavili E., Giray B. Facial asymmetry case with multiple missing teeth treated by molar autotransplantation and orthognathic surgery // Angle Orthod. 2005. V. 74 (1) P. 137-144.
 47. Imasato S., Fukunishi K. Potentialefficacy of GTR and autogenous bone grafts for autotransplantation to recipient sites with osseous defects: evaluation by re-entry procedure // Dent Traumatol. 2006. V. 20 (1). P. 42-47.
 48. Ioannidou E., Makris G.P. Twelveyear followzup of an autogenous mandibular canine transplant // Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod. 2006. V. 97 (3). P. 582-590.
 49. Roberti K.M., Wolczynski S., Malyszko J.S. et al. // Transplantation Proc. 2005. V. 35, N 4. P. 1351-1354.

50. Thone M., Reychler H. Auto-transplantation of an impacted or retained maxillary canine (Article in French) // Rev. Stomatol Chir. Maxillofac. 2002. V. 103 (5). P. 288-293.

References

- Arzhantsev P.Z., Gorbulyenko V.B., Kozlov S.V., Trukhanov E.F. Etapy razvitiya stomatologii i chelyustno-litsevoy khirurgii v Glavnom voennom gospiitale [Stages of development of dentistry and maxillofacial surgery in the Main Military Hospital] // Voenno-meditsinskiy zhurnal. 2007. T. 327, № 5. S. 82-86.
- Bazhanov N.N., Ter-Asaturov G.P. Sposob soedineniya kostnykh fragmentov nizhney chelyusti i fiksatsiya transplantatov pri vospolnenii ee defektov [The method of combining the bone fragments of the mandible and fixing the grafts when replenishing its defects] // Stomatologiya. 1992. № 3. S. 73-77.
- Bessonov S.N. Plasticheskaya khirurgiya litseвого skeleta: rekonstruktivnye i esteticheskie aspekty // Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoy i esteticheskoy khirurgii. 2004. № 1. S. 67-67.
- Brigadnova L.L. Kombinirovannaya vtorichnaya kostnaya auto- i alloplastika nizhney chelyusti [Combined secondary bone auto- and alloplasty of the mandible] // V kn.: Voprosy allotransplantatsii v stomatologii. 1989. Vyp. 11. S. 101-104.
- Vinogradova T.P., Lavrishcheva G.I. Regeneratsiya i peresadka kostey [Regeneration and transplantation of bones]. M.: Meditsina, 1998. 257 s.
- Gorbachev F.A. Opredelenie pokazaniy k primeneniyu allogennogo kollagen-fastsial'nogo transplantata dlya ustraneniya deformatsiy chelyustno-litsevoy oblasti [Determination of indications for the use of allogeneic collagen-fascial graft to eliminate deformations of the maxillofacial area] // Meditsinskiy zhurnal. 2005. № 3. S. 49-51.
- Zagubelyuk N.K. Otdalennye rezul'taty osteoplastiki posleoperatsionnykh polostey chelyusti // Voprosy allotransplantatsii v stomatologii. M., 1989. S. 50-56.
- Ismailova F.E., Nagieva S.E. Issledovanie soderzhaniya adenilovykh nukleotidov v tkanyakh zhitovnykh pri allotransplantatsii i vozdeystvii vrednykh ekologicheskikh faktorov [Long-term results of osteoplasty of postoperative cavities of the jaw] // Vestnik Rossiyskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2010. № 2. S. 495-496.
- Kabakov B. D. Kostnaya plastika nizhney chelyusti [Bone plastic of the lower jaw]. SPb.: Medgiz, 1996. 264 s.
- Kasavina B.S., Torbenko V.P. Zhizn' kostnoy tkani [Life of bone tissue]. M.: Nauka, 2004. 217 s.
- Korotkikh N.G., Khodorkovskiy M.A., Petrov B.V. Opyt ispol'zovaniya vaskulyarizirovannykh autotransplantatov dlya zameshcheniya defektov nizhney chelyusti posle ee rezektsii s ekzartikulyatsiyey [Experience in the use of vascularized autografts for the replacement of defects of the mandible after its resection with exarticulation] // Stomatologiya. 2007. T. 86, № 3. S. 54-57.
- Krupko I.L., Tkachenko S.S. Kostnaya gomoplastika v klinike i eksperimente [Bone homoplasty in clinic and experiment] // Problemy gomoplastiki i alloplastiki. Kiev: Zdorov'ye, 2007. S. 401-403.
- Lavrishcheva G.I. O morfologicheskikh kriteriyakh zhizni i smerti kostnoy tkani [About the morphological criteria of life and death of bone tissue] // Voprosy patologii kostnoy sistemy. M., 1999. S. 67-78.
- Lavrishcheva G.I. Morfologicheskie osobennosti prizhivleniya allokosti [Morphological features of engrafting allo-bone] // Biomaterialy. 2006. № 5. S. 36-40.
- Malysheva N.M., Ogorodnikov V.B. Otsenka effektivnosti ispol'zovaniya poristoy korundovoy kera-miki dlya ustraneniya defektov v chelyustno-litsevoy oblasti [Evaluation of the effectiveness of porous corundum ceramics for the elimination of defects in the maxillofacial area] // Stomatologiya: nauchno-prakticheskiy zhurnal. 2008. T. 87, № 1. S. 22-26.
- Mitroshenkov P.N. Plastika total'nykh i subtotal'nykh defektov verkhney i sredney zon litseвого skeleta [Plasticity of total and subtotal defects of the upper and middle zones of the facial skeleton] // Novoe v stomatologii. 2005. № 6. S. 89-95.
- Muldashev E.R. Teoreticheskie i prikladnye aspekty sozdaniya allotransplantatov serii «Alloplant» dlya plasticheskoy khirurgii litsa [Theoretical and applied aspects of creating allografts of the Alloplant series for plastic facial surgery]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. SPb., 1994. 40 s.
- Nagiev E.R. Vozdeystvie ekstremal'nykh faktorov na metabolism i nekotorye puti napravlennoy kor-rektsii // Ekologiya promyshlennogo proizvodstva. 2005. № 1. S. 49-51.
- Nagiev E.R. Rol' kriticheskikh sistem v opredelenii us-toychivosti organizma k vozdeystviyu ekstremal'nykh faktorov vneshney sredy [The role of critical systems in determining the resistance of an organism to the effects of extreme environmental factors]. Makhachkala: IPTs DGMA, 2006. 184 s.
- Nagiev E.R., Nagieva S.E. Biokhimiya tkaney polosti rta [Biochemistry of oral tissues] /Utv. UMO RF. Makhachkala: IPTs DGMA, 2009. 148 s.
- Nagiev E.R., Ismailova F.E., Nagieva S.E., Seyfa-dinova M.S. Obmen makroergicheskikh fosfatov pri kriticheskikh sostoyaniyakh organizma [Exchange of macroergic phosphates in critical conditions of the organism] // Aktual'nye voprosy veterinar'noy biologii. SPb., 2011. № 1(9). S. 12-18.
- Nagiev E.R., Ismailova F.E., Nagieva S.E. Allotransplantatsiya kostey pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti: Biokhicheskie, rentgenologicheskie i morfologicheskie aspekty [Allotransplantation of bones in substitution of mandible defects: Biochemical, X-ray and morphological aspects] // LAP Lambert Academic Publishing Heinrich-Böcking-Str., Saarbrücken, Germany. (Russian: 2012-09-05) Biochemistry. 2012. 148 r.
- Nagiev E.R., Chudinov A.N., Nagieva S.E. Biokhicheskie mekhanizmy autoplastiki defektov nizhney chelyusti [Biochemical Mechanisms of Autoplasty of Defects in the Lower Jaw] // LAP Lambert Academic Publishing Heinrich-Böcking-Str., Saarbrücken, Germany. (Russian: 2012-09-05) Biochemistry. 2012. 134 r.
- Nagiev E.R., Nagieva S.E., Ismailova F.E. Auto-transplantatsiya defektov nizhney chelyusti: biokhicheskie, rentgenologicheskie i morfologicheskie aspekty // Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2014. № 1 (10). S. 40-46.
- Nagiev E.R., Chudinov A.N. Sposob zameshcheniya defektov nizhney chelyusti [Method of replacement of defects of the mandible] // Katalog Rossiyskikh razrabotok. Rossiysko-Kitayskiy Tekhnopark «Druzhba»: KNR, Shen'chzen'. 2008. S. 77-81.
- Nagieva S.E. Issledovanie soderzhaniya glyukozy i aktivnosti geksokinazy v kostnykh allotransplanta-takh v eksperimente [Investigation of the glucose content and activity of hexokinase in bone allografts in the experiment] // Vestnik Rossiyskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2007. № 2 (55). S. 296-297.
- Nagieva S.E. Issledovanie molochnoy kisloty v kostnykh allotransplantatakh pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti v eksperimente [Investigation of lactic acid in bone allografts with replacement of mandible defects in the experiment] // Vestnik Ros-siyskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2009. № 3. S. 54-55.

28. Nagieva S.E. Biokhimicheskie izmeneniya allotransplantatov kompaktnoy i gubchatoy kostnoy tkani pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti []: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Krasnodar, 2010. 26 s.
29. Nagieva S.E., Bykov I.M., Nagiev E.R., Chudinov A.N., Gadzhiev A.R. Morfologicheskie izmeneniya allotransplantatov kompaktnoy i gubchatoy kostnoy tkani pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti v eksperimente [Biochemical changes of allografts of compact and spongy bone tissue with replacement of defects of the lower jaw] // Aktual'nye voprosy stomatologii. Chast' IV. Sbornik nauchnykh trudov konferentsii, posvyashchennoy 25-letiyu organizatsii kafedry stomatologii FPK i PPS. Makhachkala: IPTs DGMA, 2010. S. 143-146.
30. Nagieva S.E., Bykov I.M., Chudinov A.N., Nagiev E.R. Biokhimicheskie, rentgenologicheskie i morfologicheskie izmeneniya allotransplantatov kostnoy tkani pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti v eksperimente [Biochemical, X-ray and morphological changes in bone allografts with replacement of mandible defects in the experiment] // Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik. 2011. № 2 (125). S. 112-117.
31. Naumov P.V., Velichko A.L., Zamyatin K.K., Sokolova G.D. Primenenie kostnykh allotransplantatov pri zameshchenii iz"yanov nizhney chelyusti [The use of bone allografts in the replacement of defects of the lower jaw] // Voprosy allotransplantatsii v stomatologii. M., 2001. S. 60-66.
32. Pankratov A.S., Kurzin A.S., Robustova T.G. Sovremennyye problemy vnedreniya novykh operativnykh tekhnologiy osteosinteza kostey litsevogo skeleta v klinicheskuyu praktiku. Biomekhanicheskie aspekty [The use of bone allografts in the replacement of defects of the lower jaw] // Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal: nauchno-prakticheskii zhurnal. 2001. № 4. S.13-18.
33. Plotnikov N.A. Kostnaya plastika nizhney chelyusti [Bone plastic of the lower jaw]. M.: Meditsina, 2003. 136 s.
34. Radkevich A.A., Sysolyatin P.G., Gyunter V.I. Opyt ispol'zovaniya osteogennoy tkani v khirurgicheskom lechenii generalizovannogo parodontita [Experience in the use of osteogenic tissue in the surgical treatment of generalized periodontitis] // Parodontologiya. 2001. №1-2. S. 63-67.
35. Sel'skiy N.E. Allotransplantat v chelyustno-litsevoy khirurgii [Allograft in maxillofacial surgery] // Sbornik trudov «Primenenie biomaterialov». Ufa, 2000. S. 121-126.
36. Sysolyatin P.G. Kostnaya plastika defektov nizhney chelyusti «kil'skimi» transplantatami [Bone plastic surgery of mandibular defects with "kilig" transplants] // Stomatologiya. 1995. № 1. S. 6-8.
37. Torbenko V.P., Kasavina B.S. Funktsional'naya biokhimiya kostnoy tkani [Functional biochemistry of bone tissue]. M.: Meditsina, 2002. 137 s.
38. Chudakov O.P., Gorbachev F.A. Khirurgicheskaya tekhnika ustraneniya deformatsiy chelyustno-litsevoy oblasti allogennym kollagen-fastsial'nym transplantatom [Surgical technique for eliminating deformities of the maxillofacial region with an allogenic collagen-fascial graft] // Stomatologicheskii zhurnal: Nauch.-prakt. zhurn. 2005. T. 2, № 3. S. 22-25.
39. Chudinov A.N. Osobennosti uglevodno-energeticheskogo obmena kostnykh transplantatov pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti v eksperimente: avtoref. dis. ... k.m.n. Makhachkala, 2006. 22 s.
40. Chudinov A.N., Nagieva S.E. Aktivnost' fermentov kak pokazatel' zhiznesposobnosti kostnykh transplantatov pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti // Stomatologiya i chelyustno-litsevaya khirurgiya: sovremennyye tekhnologii, novye vozmozhnosti: Sbornik trudov mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. Makhachkala: Lotos, 2007. S. 62-64.
41. Chudinov A.N., Nagieva S.E., Ismailova F.E., Nagiev E.R. Osobennosti izmeneniy autotransplantatov kompaktnoy i gubchatoy kostnoy tkani pri zameshchenii defektov nizhney chelyusti v eksperimente [Peculiarities of changes in autografts of compact and spongy bone tissue with replacement of mandible defects in the experiment] // Stomatologiya dlya vseh / International Dental Revue. 2011. № 4. S. 12-17.
42. Tsybul'skiy V.V., Nagiev E.R. Biokhimiya zubov i slyuny [Biochemistry of teeth and saliva]. Odessa: Izd-vo Odesskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta, 2001. 193 s.
43. Shamsudinov A.Kh., Petrovich Yu.A., Sumarokov D.D., Shvyrkov M. B. Osobennosti sozrevaniya fosfornokal'tsiyevykh soedineniy pri transplantatsii kostey, obrabotannykh razlichnymi sposobami [Features of maturation of phosphorus-calcium compounds in the transplantation of bones treated in various ways] // Stomatologiya. 2002. № 5. S. 12-15.
44. Bauss O., Fenske C., Schilke R., Schwestka-Polly R. Autotransplantation of immature third molare into edentulous and atrophied jam sections // Int. J. Oral Maxillofac Surg. 2007. V. 33 (6). P. 558-563.
45. Bloometdi C., Cauco A.V., Simpson C.J. // Transplantation. 2005. V. 78, N 7. P. 982-986.
46. Enacar A., Keser E.I., Mavili E., Giray B. Facial asymmetry case with multiple missing teeth treated by molar autotransplantation and orthognathic surgery // Angle Orthod. 2005. V. 74 (1) P. 137-144.
47. Imasato S., Fukunishi K. Potentialefficacy of GTR and autogenous bone grafts for autotransplantation to recipient sites with osseous defects: evaluation by re-entry procedure // Dent Traumatol. 2006. V. 20 (1). P. 42-47.
48. Ioannidou E., Makris G.P. Twelveyear followzup of an autogenous mandibular canine transplant // Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod. 2006. V. 97 (3). P. 582-590.
49. Roberti K.M., Wolczynski S., Malyszko J.S. et al. // Transplantation Proc. 2005. V. 35, N 4. P. 1351-1354.
50. Thone M., Reyhler H. Auto-transplantation of an impacted or retained maxillary canine (Article in French) // Rev. Stomatol Chir. Maxillofac. 2002. V. 103 (5). P. 288-293.

Сведения о соавторах:

Чудинов Александр Николаевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89289778118

Нгиева Саида Эйзудиновна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Исмаилова Фариза Эйзудиновна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

УДК 616.151-005.1-06-089.168.1 (048)

Нехирургическое кровотечение после операций с применением искусственного кровообращения**И.Р. Рафаели, Н.В. Кучкина, А.В. Степанов, А.Н. Панков, Л.С. Барац, З.А. Алигишиева, А.А. Киряев**

ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ, Москва

Резюме

Массивные кровотечения после операций с использованием искусственного кровообращения примерно в 25% случаев вызваны изменениями в системе гемостаза. Основную роль играет вторичная активация фибринолиза в результате притока в кровь активаторов плазминогена. Массивные кровотечения и необходимость переливания больших количеств крови и компонентов крови приводят к увеличению частоты смертельных случаев (с 3% до 14%) и таких серьезных осложнений, как инсульт, сердечная и почечная недостаточность, сепсис, и почти до 20% увеличивается частота тромбозов шунтов после аортокоронарного шунтирования. Транексамовая кислота связывает 4-5 рецептор плазминогена и поддерживает нормальную функцию тромбоцитов, что является эффективной мерой профилактики послеоперационных фибринолитических кровотечений.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, фибринолиз, факторы свертывания крови, послеоперационные кровотечения, транексамовая кислота.

Non-surgical bleeding after an operation with extracorporeal circulation**I.R. Rafaeli, N.V. Kuchkina, A.V. Stepanov, A.N. Pankov, L.S. Barats, Z. A. Aligishieva, A.A. Kiryaev**

FSBI «Scientific and Practical Center for Interventional Cardioangiology» MH RF, Moscow

Summary

Massive bleeding after operations using extracorporeal circulation approximately in 25% of cases are caused by changes in the hemostatic system. The main role is played by secondary activation of fibrinolysis as a result of inflow in the blood of plasminogen activators. Massive bleeding and need for transfusion of large quantities of blood and blood components leads to an increase frequency of deaths (from 3% to 14%), and of such grave complications as insult, cardiac and renal failure, sepsis and almost up to 20% increased frequency of thromboses of the bypass grafts after CABG. Tranexamic acid binds 4-5 receptors of plasminogen and maintains the normal function of platelets thereby is an effective measure for the prevention of postoperative fibrinolytic bleeding.

Key words: coronary artery bypass grafting, fibrinolysis, clotting factors, postoperative bleeding, tranexamic acid.

Кровотечение – одно из наиболее частых и опасных осложнений при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения (ИК). Оно наблюдается в 6-15% случаев [1, 4, 5, 12, 15] и, главным образом, обусловлено неадекватным хирургическим гемостазом (73-75%) и вторичными изменениями свертывающей системы крови (25%) [4, 6, 19, 24, 26]. Целесообразность изучения причин геморрагических осложнений после операций с ИК представляет большой практический интерес не только из-за частоты их возникновения, но и, что особенно важно, вследствие большого количества жизнеугрожающих осложнений, вызванных, с первого взгляда вполне обоснованным, переливанием крови и/или кровезаменителей.

Обсуждая вопросы вторичного коагулопатического кровотечения после операции с ИК, мы ставили целью выявить основные причины его возникновения, возможные осложнения и пути их профилактики и лечения. Послеоперационные

нехирургические кровотечения могут быть спровоцированы необходимыми для выполнения самой операции на сердце условиями ее обеспечения [6, 11, 26, 23]. Немаловажны и так называемые дооперационные факторы риска, к которым относятся дефицит массы тела, высокий EuroScore, продолжительность ИК (более 150 мин) [12], сочетанные коронарные и клапанные операции [23], прекращение двойной антиагрегантной терапии менее чем за 5 дней до операции [19, 33, 34] и низкое содержание фибриногена в плазме [1, 15, 23, 25, 26].

Фибриноген – один из основных факторов тромбообразования, и его содержание оказывает значительное влияние на послеоперационное кровотечение. В своем исследовании Ranucci и соавт. (2016), основываясь на мультивариационном анализе, отмечают, что наличие фибриногена ниже 220 мг/дл является достоверным фактором риска послеоперационного кровотечения. При снижении данного показателя до 115 мг/л массивное кровотечение наблюдается у каждого второго больного. В таких случаях переливанием свежезамороженной плазмы уровень фибриногена необходимо довести минимум до 280 мг/дл. Тем самым возможность массивного кровотечения снижается до 2%. Однако при наличии активного кровотечения данный показатель должен быть повышен до 375 мг/дл. Отмечается, что при содержании у пациентов

Для корреспонденции:

Рафаели Ионатан Рафаелович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.

E-mail: rafaeli50@yandex.ru

Тел.: +7 916 535 0635

Статья поступила 23.03.2017 г., принята к печати 4.05.2017 г.

фибриногена менее 2,5 г/л пятикратно увеличивается риск массивного (более 1000 мл/12 час) кровотечения после прямой реваскуляризации миокарда по сравнению со случаями, когда данный показатель равен или более 4,6 г/л ($p = 0,006$) [27]. Автор выявил, что снижение количества фибриногена на 1 единицу увеличивает риск массивного кровотечения примерно на 25%, и это несмотря на коррекцию других факторов свертывания.

Очевидно, что в клинической практике при острых, жизнеугрожающих ситуациях скорректировать все вышеперечисленные факторы риска невозможно. Вместе с тем должны быть приняты меры для нормализации исходно низкого содержания фибриногена.

По мнению большинства исследователей, существенную роль в кровотечениях нехирургического генеза при операциях с применением ИК играет фибринолиз [1, 5, 33]. Быстрое повышение фибринолитической активности является следствием поступления в кровь из поврежденных во время операции сосудистой стенки и разных тканей активаторов пламиногена и проурокиназы [26]. Провокаторами данного состояния являются обширная хирургическая травма, длительный контакт крови с чужеродной поверхностью аппарата ИК, большие дозы гепарина, гипотермия, разведение плазменных факторов свертывания и др. [1, 3]. Основными белками контактной системы являются факторы XII и XI свертывания крови, прекалликреин и высокомолекулярный кининоген. Белок-белковые взаимодействия при формировании ансамбля компонентов контактной системы на анионной поверхности (экстракорпоральный контур - ЭК, оксигенатор аппарата ИК) приводит к активации этой системы с генерированием фактора XIIa и калликреина [1, 4]. Немаловажно, что при этом нарушается и тромбоцитарное звено гемостаза [1, 3, 4]. ИК приводит к дефициту фактора XIII, что в результате способствует образованию рыхлого фибринового сгустка. Последний разрушается быстрее, даже при отсутствии гиперфибринолиза. Подтверждением этого является сопровождающее данное состояние повышение уровня Д-димера и послеоперационной кровопотери [1].

Все исследователи единогласно отмечают, что опасность массивного послеоперационного кровотечения кроется не только в самом факте гиповолемии и анемии, но и в последствиях, сопряженных с необходимостью увеличения количества перелитой крови и кровезаменителей. Массивные гемотрансфузии являются основной причиной значительного роста частоты таких грозных осложнений послеоперационного периода, как острая почечная недостаточность (ОПН), низкий сердечный выброс, сепсис, инсульт и дыхательная недостаточность [11, 14–17, 20–23].

Учитывая, что выраженность кровопотери определяет необходимость и объем переливаемой крови и ее компонентов, в первую очередь следует разобраться в основных градациях

послеоперационного кровотечения, принятых в настоящее время в кардиохирургии. Определяя выраженность кровотечения, одни авторы пользуются количеством крови, поступившей в дренажные банки после операции [25, 27], другие – объемом перелитой эритроцитной массы (ЭМ) [11, 18], или необходимостью экстренной реторакотомии вследствие выраженного кровотечения [10, 15, 16]. Так, Ranucci (2016) тяжелым кровотечением считает поступление по дренажам крови в размере более 1,000 мл/12 час. Lee с соавт. (2011), основываясь на многоцентровом Европейском исследовании по коронарному шунтированию (E-CABG), кровотечение в зависимости от количества перелитой эритроцитной массы разделяет на 4 степени. По предложенной классификации: степень 0 – нет необходимости в продуктах крови, кроме одной дозы эритроцитной массы; степень 1 – переливание тромбоцитной массы, плазмы или 2-4 доз ЭМ, или всех названных продуктов; степень 2 – переливание 5-10 доз ЭМ или реторакотомия из-за кровотечения; степень 3 – переливание более 10 единиц ЭМ. Waldén (2014) выраженным кровотечением считает необходимость экстренной реторакотомии. При этом количество поступившей крови составило в среднем 563 ± 374 мл/12 час (340 - 650 мл/12 час).

На первый взгляд, создается впечатление неоднозначности методологии определения степени кровотечения. Однако, разбирая последствия этого осложнения, становится очевидным, что любой из методов имеет право на существование, так как все они основаны на необходимости переливания крови и кровезаменителей. Именно нежелательным, а порою жизненно опасным последствиям данного действия отводится основная роль в послеоперационных осложнениях [10, 11, 20-23].

Множеством исследований было показано, что переливание крови достоверно увеличивает послеоперационную смертность с 3,4% до 14,2% [9, 10, 15, 20, 21]. Данная тенденция наблюдается даже спустя 30-90 дней после операции [12]. По данным многоцентрового Европейского исследования по коронарному шунтированию (E-CABG), увеличение кровотечения от 0 до 3 степени приводит к увеличению летальности от 0,2%, 1,1%, 2,9% и до 29% ($p < 0,001$) соответственно. При этом достоверно ($p < 0,001$) растет частота послеоперационных осложнений (2,7%, 9,6%, 29,7% и 75,8% соответственно) [18].

Особенно следует остановиться на исследовании, представленном Engoren (2015), в котором, основываясь на анализе данных контрольной (спустя $2,4 \pm 2,0$ года) шунтографии, у 940 пациентов было выявлено 20% увеличение частоты возникновения тромбоза кондуитов в случаях, когда больным переливали ЭМ ($p = 0,003$). Унивариантный анализ показал, что больным с окклюзированными шунтами достоверно чаще переливали ЭМ (35% против 26%, $p = 0,004$). Объясняя этиопатогенетические механизмы данного осложнения, авторы указывают на совокупность таких причин, как интраоперационное повреждение эндотелиального слоя самих

кондуитов и, как следствие, развитие локального воспалительного процесса и нарушения местной свертываемости крови [14]. Автор обращает внимание на тот факт, что перелитая ЭМ имеет зависимое от времени хранения большое содержание ингибитора активатора плазминогена 1 (PAI-1). Последняя действует как прямой прокоагулянт [9]. Немаловажно, что перелитые эритроциты, имея дефицит оксида азота, потенциального вазодилатора и антиагреганта тромбоцитов, попадая в сосудистое русло, захватывают эндогенный аналог. Тем самым снижается концентрация оксида азота. В результате значительно снижается противостояние к локальному спазму и агрегации тромбоцитов. К тому же переливаемые эритроциты выделяют аденозин дифосфат, который при поврежденном эндотелиальном слое коронарной артерии (КА) провоцирует тромбоцитарные тромбозы.

Осложнения, вызванные переливанием компонентов крови в послеоперационном периоде, настолько жизнеугрожающие, что медики стали разрабатывать так называемые "кровосберегающие протоколы" ведения больных во время и в послеоперационном периоде [14, 18]. В этих исследованиях даются минимально допустимые значения гемоглобина и гематокрита во время и сразу после операции, при которых целесообразнее не применять эти препараты. По рекомендациям STS и SCVA, обязательным показанием для переливания ЭМ является гемоглобин менее 6г/%. По данным Ferraris и соавт. (2007), при значениях Hb менее 10г/% показания должны определяться в зависимости от клинического состояния больного. Ranucci и соавт. (2011) отмечают, что при поступлении больных на реабилитацию с гемоглобином 8-10 г/% шестиминутная нагрузка переносится хуже, чем при более высоких показателях. Однако к концу реабилитации толерантность к нагрузке нормализуется. Авторы делают вывод, что лучше избегать трансфузии ЭМ при наличии вышеназванных показателей. Waldén (2014), основываясь на анализе 1954 кардиохирургических операций, отмечает, что ЭМ должна быть перелита при наличии гемоглобина ниже 7г/%, или при наличии клинических проявлений анемии. Показанием для переливания тромбомассы авторы считают наличие поступления крови в дренажные банки со скоростью более 200 мл/час при количестве тромбоцитов менее 75000/нл, или в случаях, когда до операции были применены антиагреганты. Свежезамороженную плазму следует переливать только при скорости кровотечения более 200 мл/час и наличии дефицита свертывающих факторов по данным тромбоэластометрии. Ranucci (2013), основываясь на разработанном протоколе сохранения крови, считает, что во время ИК переливать ЭМ следует только при гематокрите ниже 18%, а в послеоперационном периоде – при показателе менее 24%. Pararella (2014) во время и после операции рекомендует переливать кровь и продукты крови только в случаях, если имеются

признаки гиповолемии (гипотензия и тахикардия). При этом ЭМ следует применять, если гемоглобин ниже 8г/% или гематокрит менее 24%, свежемороженая плазма должна быть перелита при наличии значительного кровотечения в сочетании с показателями МНО, превышающими исходные показатели не менее, чем в 1,5 раза после введения расчетной дозы протамина, и при наличии выраженного кровотечения. Показанием для переливания тромбоцитарной массы авторы считают уменьшение количества тромбоцитов менее 50.000/нл.

Учитывая, что фибринолиз одна из основных причин нехирургического кровотечения после операции на сердце, медики стали применять различные профилактические средства в виде аprotинина, эпсилонаминокапроновой кислоты (ЭАКК), транексамовой кислоты (ТК) [30, 31]. Однако аprotинин со временем был изъят из употребления в связи с многочисленными побочными явлениями, а ЭАКК не дает значительного эффекта.

В 1962 г. японской ученой Utako Okamoto был разработан синтетический ингибитор фибринолиза, аналог аминокислоты лизина-транексамовая кислота. Антифибринолитический эффект ТК вызван обратимым связыванием 4-5 рецепторных участков на плазминогене или плазмине. К тому же она сохраняет функцию тромбоцитов, снижая действие плазмина на их гликопротеиновые рецепторы [34]. Антифибринолитическая активность ТК примерно в 8 раз выше, чем у ЭАКК [34].

Несмотря на широкое применение ТК в кардиохирургии, до сих пор не отработаны такие вопросы, как дозировка вводимого препарата и на каком этапе операции она должна быть применена. Одни авторы применяют так называемые малые дозы – 15 мг/кг-20 мг/кг [28, 30, 33, 34], другие предпочитают отдавать большим количествам – 100 мг/кг [32]. Следует отметить, что ТК в больших дозировках, примерно до 2% случаев, вызывает выраженные судорожные приступы. Данный эффект вызван ингибированием рецепторов гамма-аминобутировой кислоты в нейронах [28]. При этом сравнительный анализ не показал каких-либо преимуществ больших доз [32].

Относительно этапа операции, когда используется ТК, можно отметить, что практически все исследователи сходятся во мнении, что ее следует применять во время вводного наркоза [22, 28, 33]. При этом некоторые считают целесообразным повторное введение малых доз ТК после инактивации гепарина [22, 33, 34], отмечая достоверное снижение количества кровотечений и необходимость применения крови и кровезаменителей. Особую важность представляют результаты исследований, в которых, сравнительно к плацебо, показано достоверное снижение объема кровопотери при применении ТК у больных, оперированных без отмены антиагрегантов [34]. Shi с соавт. (2013) в своем исследовании показали, что даже без отмены двойной антиагрегантной (клопидогрел и ацетилсалициловая кислота) терапии применение

ТК во время вводного наркоза и после введения протамина в дозировке 15 мг/кг привело к снижению объема гемотрансфузии почти в два раза, на 28% снизило риск серьезных кровотечений и полностью исключило необходимость рестернотомии. «Кровесберегающий» эффект был достоверным, хотя менее выраженным сравнительно с случаями, когда операции выполнялись при отмене антиагрегантов более, чем за 5 дней до операции.

Таким образом, как свидетельствуют литературные данные, вторичный фибринолиз является одним из основных причин нехирургического массивного кровотечения после операции на сердца с применением ИК. Последствия необходимого применения массивных доз препаратов крови сопряжены с множеством жизнеугрожающих осложнений. ТК посредством инактивации основных причин вторичного фибринолиза, пламиногена и пламина, сохранения функционального состояния тромбоцитов дает возможность провести действенную профилактику и лечение массивного кровотечения. Особую значимость имеет тот факт, что с помощью ТК можно провести надежную профилактику вторичных массивных кровотечений при urgentных операциях на фоне даже двойной антиагрегантной терапии или в ситуациях, когда их отмена может иметь высокий риск острого тромбоза коронарной артерии с последующим развитием острого инфаркта миокарда.

Литература

1. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 760 с.
2. Момот А.П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. СПб: Форма - Т, 2006. 208 с.
3. Морозов Ю.А. Система фибринолиза после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 129 с.
4. Paparella D. Coagulation disorders of cardiopulmonary bypass: a review // *Intensive Care Med.* 2004. V. 30, N 10. P.1873-1881.
5. Koh M.B. The management of perioperative bleeding // *Blood Reviews.* 2003. V. 17, N 3. P. 179-185.
6. Tabuchi N., de Haan J., Boostra P.W., van Oeveren W. Activation of fibrinolysis in the pericardial cavity during cardiopulmonary bypass // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993. V. 106 P. 828-833.
7. Wei M. Cardioprotective effect of pump prime aprotinin in coronary artery bypass grafting // *Cardiovascular Drugs and Therapy.* 2002. V.1. P. 37-42.
8. Latter D.A. Pentastarch versus albumin in cardiopulmonary bypass prime: impact on blood loss // *Journal of Cardiac Surgery.* 1999. V.14, N.4. P. 279-286.
9. Barr J.D., Red blood cells mediate the onset of thrombosis in the ferric chloride murine model // *Blood.* 2013. N 121, V. 18. P. 3733-3741.
10. Biancari F. Estimating the risk of complications related to re-exploration for bleeding after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012. V. 41(1). P. 50-55.
11. Todd C. Crawford Complications After Cardiac Operations // *All Are Not Created Equal annals thor. surg.* 2017. V. 103, Issue 1. P. 32-40.
12. Dacey L.J. Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group // *Arch. Surg.* 1998. V. 133(4). P. 442-447.
13. Engoren M. Is Transfusion Associated With Graft Occlusion After Cardiac Operations? // *Annals thor. surg.* 2015. V. 99, N 2. P. 502-508.
14. Ferraris V.A. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: STS and SCVA clinical practice guideline // *Annals thor. Surg.* 2007. V. 83. P. 27- 86.
15. Fröjd V. Reexploration for Bleeding and Its Association With Mortality After Cardiac Surgery // *Annals thor. Surg.* 2016. V. 102, Issue 1. P. 109-117.
16. Karthik S., Reexploration for bleeding after coronary artery bypass surgery: risk factors, outcomes, and the effect of time delay // *Annals thor. surg.* 2004. V. 78, Issue 2. P. 527-534.
17. Keeling W. Predicted Risk of Mortality, Transfusion, and Postoperative Outcomes in Isolated Primary Valve Operations // *Annals thor. surg.* 2016. V. 101, N 2. P. 620-624.
18. Lee. E. Stroke risk after coronary artery bypass surgery and extent of cerebral artery atherosclerosis // *J. Am. coll. cardiol.* 2011. V. 57 (18). P. 1811-1818.
19. Likosky D.S. Prediction of Transfusions After Isolated Coronary Artery Bypass Grafting Surgical Procedures The // *Annals of Thoracic Surgery.* 2017. V. 103, Issue 3. P. 764-772.
20. Ranucci M. Surgical Reexploration After Cardiac Operations: Why a Worse Outcome? // *Annals thor. Surg.* 2008. V. 86, Issue 5. P. 1557-1562.
21. Ranucci M. Postoperative Anemia and Exercise Tolerance After Cardiac Operations in Patients Without Transfusion: What Hemoglobin Level Is Acceptable // *Ann. Thorac. Surg.* 2011, V. 92, N 1. P. 25-31.
22. Ranucci M. Major Bleeding, Transfusions, and Anemia: The Deadly Triad of Cardiac Surgery // *Ann. Thorac. Surg.* 2013. V. 96, N 2. P. 478-483.
23. Vivacqua A., Morbidity of Bleeding After Cardiac Surgery: Is It Blood Transfusion, Reoperation for Bleeding, or Both? // *Annals thor. surg.* 2011. V. 91, Issue 6. P.1780-1790
24. Paparella D. Antithrombin Administration in Patients With Low Antithrombin Values After Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Trial // *Ann. Thorac. Surg.* 2014. V. 97, N 4. P. 1207-1213.
25. Ranucci M. Fibrinogen Levels After Cardiac Surgical Procedures: Association With Postoperative Bleeding, Trigger Values, and Target Values // *Ann. Thorac. Surg.* 2016. V. 102, Issue 1. P. 78-85.
26. Vallely R. Quantitative and Temporal Differences in Coagulation, Fibrinolysis and Platelet Activation after On-Pump and Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery // *Heart, Lung and Circulation.* 2009. V. 18, Issue 2. P. 123-130.
27. Waldén K. Low Preoperative Fibrinogen Plasma Concentration Is Associated With Excessive Bleeding After Cardiac Operations // *Annals thor. Surg.* 2014. V. 97, Issue 4. P. 1199-1206.
28. Akay M. Low-Dose Tranexamic acid Use in Isolated Coronary Artery Bypass Surgery // *Annals thor. surg.* 2012. V. 94, Issue 3. P. 1037-1038.
29. Bell D. Tranexamic acid in cardiac surgery and postoperative seizures: a case report series // *Heart Surg. Forum.* 2010. V. 13, N 4. P. 257-259.
30. Bernet F. Reduction of Blood Loss and Transfusion Requirements After Coronary Artery Bypass Grafting: Similar Efficacy of Tranexamic Acid and Aprotinin in Aspirin-treated // *Patients Cardiac surgery.* 1999. V. 14, N 2. P. 92-97.

31. Bittner H., The Impact of Aprotinin on Blood Loss and Blood Transfusion in Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting // *Annals thor surg.* 2008. V. 85, Issue 5. P. 1662–1668.
32. Kalavrouziotis D1, High-dose tranexamic acid is an independent predictor of early seizure after cardiopulmonary bypass // *Ann. Thorac. Surg.* 2012. V. 93. P. 148-154.
33. Senay S., Efficiency of preoperative tranexamic Acid in coronary bypass surgery: an analysis correlated with preoperative Clopidogrel use // *Heart Surg. Forum.* 2010. V. 13(3). 149-54
34. Shi J. Tranexamic Acid in On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting Without Clopidogrel and Aspirin Cessation: Randomized Trial and 1-Year Follow-Up *Annals of Thoracic Surgery* 2013. V. 95, N 3. P. 795-802.
17. Keeling W. Predicted Risk of Mortality, Transfusion, and Postoperative Outcomes in Isolated Primary Valve Operations // *Annals of thoracic surg.* 2016. V. 101, N 2. P. 620–624.
18. Lee. E. Stroke risk after coronary artery bypass surgery and extent of cerebral artery atherosclerosis // *J. Am. coll. cardiol.* 2011. V. 57, N 18. P. 1811-1818.
19. Likosky D.S. Prediction of Transfusions After Isolated Coronary Artery Bypass Grafting Surgical Procedures // *Annals of Thoracic Surgery.* 2017. V. 103, Issue 3. P. 764–772.
20. Ranucci M. Surgical Reexploration After Cardiac Operations: Why a Worse Outcome? // *Annals thor. Surg.* 2008. V. 86, Issue 5. P. 1557–1562.
21. Ranucci M. Postoperative Anemia and Exercise Tolerance After Cardiac Operations in Patients Without Transfusion: What Hemoglobin Level Is Acceptable // *Ann. Thorac. Surg.* 2011. V. 92, N 1. P. 25-31.
22. Ranucci M. Major Bleeding, Transfusions, and Anemia: The Deadly Triad of Cardiac Surgery // *Ann. Thorac. Surg.* 2013. V. 96, N 2. P. 478-483.
23. Vivacqua A., Morbidity of Bleeding After Cardiac Surgery: Is It Blood Transfusion, Reoperation for Bleeding, or Both? // *Annals thor. surg.* 2011. V. 91, Issue 6. P.1780–1790
24. Paparella D. Antithrombin Administration in Patients With Low Antithrombin Values After Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Trial // *Ann. Thorac. Surg.* 2014. V. 97, N 4. P. 1207-1213.
25. Ranucci M. Fibrinogen Levels After Cardiac Surgical Procedures: Association With Postoperative Bleeding, Trigger Values, and Target Values // *Ann. Thorac. Surg.* 2016. V. 102, Issue 1. P. 78–85.
26. Vallely R. Quantitative and Temporal Differences in Coagulation, Fibrinolysis and Platelet Activation after On-Pump and Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery // *Heart, Lung and Circulation.* 2009. V. 18, Issue 2. P. 123–130.
27. Waldén K. Low Preoperative Fibrinogen Plasma Concentration Is Associated With Excessive Bleeding After Cardiac Operations // *Annals thor. Surg.* 2014. V. 97, Issue 4. P. 1199–1206.
28. Akay M. Low-Dose Tranexamic Acid Use in Isolated Coronary Artery Bypass Surgery // *Annals thor. surg.* 2012. V. 94, Issue 3. P. 1037–1038.
29. Bell D. Tranexamic Acid in cardiac surgery and postoperative seizures: a case report series // *Heart Surg. Forum.* 2010. V. 13, N 4.
30. Bernet F. Reduction of Blood Loss and Transfusion Requirements After Coronary Artery Bypass Grafting: Similar Efficacy of Tranexamic Acid and Aprotinin in Aspirin-treated // *Patients Cardiac surgery.* 1999. V. 14, N 2. P. 92–97.

References:

1. Kishkun A.A. Rukovodstvo po laboratornym metodam diagnostiki. M.: GEOTAR-Media, 2014. 760 s.
2. Momot A.P. Patologiya gemostaza. Printsipy i algoritmy kliniko-laboratornoy diagnostiki. SPb: Forma-T, 2006. 208 s.
3. Morozov Yu.A. Sistema fibrinoliza posle operatsiy na serdtse v usloviyakh iskusstvennogo krovoobrashcheniya: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2007.129 s.
4. Paparella D. Coagulation disorders of cardiopulmonary bypass: a review // *Intensive Care Med.* 2004. V. 30, N 10. P.1873-1881.
5. Koh M.B. The management of perioperative bleeding // *Blood Reviews.* 2003. V. 17, N 3. P. 179-185.
6. Tabuchi N., de Haan J., Boostra P.W, van Oeveren W. Activation of fibrinolysis in the pericardial cavity during cardiopulmonary bypass // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993. V. 106 P. 828-833.
7. Wei M. Cardioprotective effect of pump prime aprotinin in coronary artery bypass grafting // *Cardiovascular Drugs and Therapy.* 2002. V.1. P. 37-42.
8. Latter D.A. Pentastarch versus albumin in cardiopulmonary bypass prime: impact on blood loss // *Journal of Cardiac Surgery.* 1999. V.14, N.4. P. 279-286.
9. Barr J.D., Red blood cells mediate the onset of thrombosis in the ferric chloride murine model // *Blood.* 2013. N 121, V. 18. P. 3733-3741.
10. Biancari F. Estimating the risk of complications related to re-exploration for bleeding after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012. V. 41(1). P. 50-55.
11. Todd C. Crawford Complications After Cardiac Operations // *All Are Not Created Equal annals thor. surg.* 2017. V. 103, Issue 1. P. 32–40.
12. Dacey L.J. Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group // *Arch. Surg.* 1998. V. 133(4). P. 442-447.
13. Engoren M. Is Transfusion Associated With Graft Occlusion After Cardiac Operations? // *Annals thor. surg.* 2015. V. 99, N 2. P. 502-508.
14. Ferraris V.A. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: STS and SCvA clinical practice guideline // *Annals thor. Surg.* 2007. V. 83. P. 27- 86.
15. Fröjd V. Reexploration for Bleeding and Its Association With Mortality After Cardiac Surgery // *Annals thor. Surg.* 2016. V. 102, Issue 1. P. 109–117.
16. Karthik S. Reexploration for bleeding after coronary artery bypass surgery: risk factors, outcomes, and the effect of time delay // *Annals thor. surg.* 2004. V. 78, Issue 2. P. 527–534.

Сведения о соавторах:

Кучкина Наталья Владимировна – заведующая отделением лабораторной диагностики ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
Тел.: + 7 985 9201262

Степанов Александр Валентинович – заведующий отделением анестезиологии и реанимации ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
Тел.: +7 903 2264572

Панков Андрей Николаевич – хирург отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
E-mail: pandoc@rambler.ru
Тел. +7 916 684 63 65

Барац Леонид Семенович – врач анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
Тел.: +7 916 511 26 21

Алигишиева Зайнаб Абдурахмановна – доктор медицинских наук, врач кардиолог ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
E-mail: zaika.net.05@mail.ru
Тел.: 89262762256

Киряев Андрей Андреевич – хирург отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» МЗ РФ.
Тел.: +7 915 663 46 73



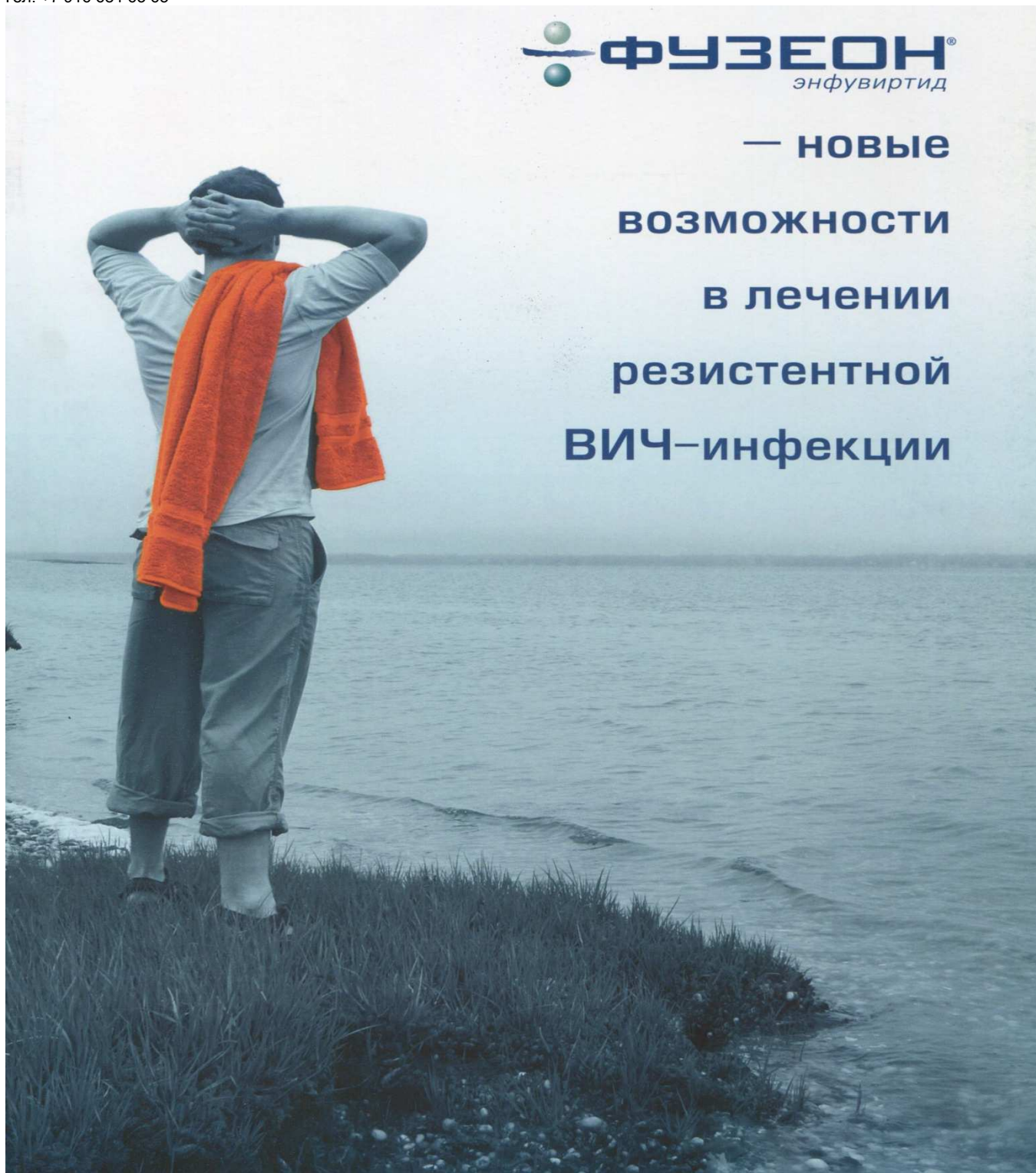
— **НОВЫЕ**

ВОЗМОЖНОСТИ

В ЛЕЧЕНИИ

РЕЗИСТЕНТНОЙ

ВИЧ-ИНФЕКЦИИ



УДК 616/36-002.951.21:576.895.121.56

Эхинококкоз печени: современное состояние проблемы**И.Г. Ахмедов, Р.А. Койчуев**

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

Резюме

В литературном обзоре проанализировано современное состояние проблем диагностики и лечения эхинококкоза печени, профилактики его рецидива. В настоящее время диагностика эхинококкоза печени основана на различных методах визуализации, преимущественно УЗИ. Для лечения патологии применяются химиотерапия (медикаментозная терапия), чрескожные малоинвазивные вмешательства и традиционное хирургическое вмешательство из лапаротомного, лапароскопического или минидоступа. Уточнение показаний к каждому из этих методов привело к тому, что они не столько конкурируют между собой, сколько дополняют друг друга.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, диагностика, лечение, рецидив эхинококкоза.

Echinococcosis of liver: the modern condition of the problem**I.G. Akhmedov, R.A. Koichuev**

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

Summary

In the literature review, the current state of the problems of diagnosis and treatment of liver echinococcosis, prevention of its relapse is analyzed. Currently, the diagnosis of liver echinococcosis is based on various imaging methods, mainly ultrasound. For the treatment of pathology, chemotherapy (drug therapy), percutaneous minimally invasive interventions, and traditional surgical intervention from laparotomic, laparoscopic or mini-access are used. Clarification of the testimony to each of these methods has led to the fact that they are not so much competing with each other, as complement each other.

Key words: liver echinococcosis, diagnosis, treatment, relapse of echinococcosis.

Цистный эхинококкоз печени – заболевание, вызванное личиночной формой солитера *Echinococcus granulosus*, известное с древних времен. Заболевание распространено во всем мире, но чаще всего встречается в овцеводческих регионах [11, 12, 30]. Поэтому овечий штамм (G1) является одним из наиболее ассоциируемых с цистным эхинококкозом человека.

У человека не установлена возможность имгинальной формы. Поэтому для человека не характерно заражение при употреблении в пищу мяса или внутренностей зараженных овец. Люди являются случайными промежуточными хозяевами *Echinococcus granulosus* [12], а заражение происходит при случайном проглатывании яиц паразита через продукты питания, обсеменённые яйцами паразита, а также при прямом контакте с собакой, зараженной эхинококкозом.

Эхинококкоз человека протекает стадийно. Патогенез инвазии и морфогенез кисты описан во многих публикациях и представляется следующим образом. После инвазии в инкубационном периоде, который зависит от локализации кисты и может длиться несколько лет, из яиц освобождаются онкосферы, способные проникать через стенку кишечника в сосудистое русло (портальные вены, лимфатические протоки). Онкосферы через портальную ве-

нозную систему проникают в печень, а далее (или по лимфатическим протокам) – в легкие. Считается, что, пройдя два этих барьера, онкосферы способны поражать и различные другие органы [27, 38].

Далее онкосферы начинают превращаться в кисты [27, 32]. Кисты, как правило, бывают однокамерными, а в процессе их развития могут достигать больших размеров от 1 до 15 см и более в диаметре. Темпы развития печеночных кист колеблются в пределах от 1-2 мм до 10 мм в год [3], а по некоторым данным – и до 30 мм в год [41].

В эхинококковой кисте в определенной ситуации формируются условия для образования множества протосколексов, являющихся микроскопическими формами будущих взрослых червей (имаго). Однако из протосколексов в гидатидной жидкости развиваются дочерние кисты [4]. Этот процесс называется эндогенной везикуляцией. Процесс также может происходить за пределами кисты, в перицисте, и этот процесс называется экзогенной везикуляцией [45]. Экзогенная везикуляция, как считают отдельные авторы, отвечает за развитие основных воспалительных и паразитарных осложнений, а также за развитие послеоперационных рецидивов [7, 10].

Клиническая картина цистного эхинококкоза скудна в большинстве случаев. Заболевание может остаться незамеченным в течение многих лет из-за медленного роста и развития кист, а также анатомо-физиологических особенностей органа-мишени и особенностей иммунной реакции организма человека. Диагноз при этом является результатом случайной находки при УЗИ. Имеющиеся клинические симптомы зависят от размера, ко-

Для корреспонденции:

Койчуев Расул Абакарович – ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: rasul_k78@mail.ru

Тел.: 89286700027

Статья поступила 15.02.2017 г., принята к печати 10.05.2017 г.

личества и локализации кист, наличия и характера осложнений [38, 39].

Наиболее частыми осложнениями эхинококкоза печени являются формирование цистобилиарных соустьев с развитием желтухи или без таковой (9-25%), а также перфорация в брюшную полость (10-16%) [15]. Последняя чаще случается при травме и приводит к прорыву паразитарных зародышевых элементов в брюшную полость, а также возможному развитию иммунологических реакций, таких как крапивница, гиперемия и отек слизистых оболочек, а в отдельных случаях и к анафилактическому шоку [39]. Результатом прорыва кисты в брюшную и плевральную полости может быть вторичная инвазия (обсеменение) эхинококка [44].

Эхинококковая киста может инфицироваться и нагнаиваться. При этом симптоматика может проявляться в виде сепсиса, холангита (при прорыве в желчные пути), бронхопневмонии, гнойного плеврита (при прорыве в бронхиальное дерево и плевральную полость) [31].

Несомненно, при диагностике заболевания важны анамнестическая информация по истории развития заболевания, сведения о проживании в эндемичных регионах и результаты серологических тестов [44]. Вместе с тем критерием диагноза являются лишь результаты УЗИ, КТ и других методов визуализации.

Для выявления антител (IgG, IgM, IgE) к цистному эхинококкозу, что имеет важное значение при прогнозировании рецидива заболевания [3], предложены несколько методов. Иммуноблоты, по некоторым сообщениям, имеют самую высокую чувствительность (80%). Далее следует тест ELISA (72%) и иммуноэлектрофорез (31%). Результаты ИФА и реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) зависят от количества и размера кист, фазы развития (живая или не живая), а также от времени, истекшего после завершения лечения [28]. Нередко серонегативные результаты у пациентов при визуализации эхинококковых кист обуславливают необходимость повторять тестирование у лиц группы риска, а также проводить пункционное исследование кист при рассмотрении показаний к хирургическому лечению [32, 35, 36]. У серопозитивных пациентов с визуализированными кистами для серологического подтверждения используют вторичные тесты с Arg 5, IgG4-ELISA или иммуноблоттинга для антител против антигенов *E. granulosus*. Вторичные тесты используются для исключения ложноположительных кросс-реакций [48].

В действительности многие серологические тесты применимы только для исследовательских целей, практически не имеют дифференциально-диагностического значения, в особенности в регионах с высокой эндемией по цистному эхинококкозу [3, 31]. Таким образом, акцент при диагностике эхинококкоза человека делается на методах визуализации.

К методам визуализации эхинококковой кисты относятся традиционное рентгенологическое исследование, лапароскопия, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография, компьютерная (рентгеновская) томография [37]. Результаты

визуализации варьируются в зависимости от стадии (фазы) развития паразитарной кисты. Наиболее часто практикуемый метод визуализации – ультразвуковой (УЗИ). Диагностическая информативность метода составляет более 90%. УЗИ является не только важным для диагностики заболевания, но и для мониторинга пациента после лечения.

Поскольку разнообразие визуальной картины паразитарной кисты представлено в различных вариантах классификации, ВОЗ разработала стандартную классификацию вариантов (типов) ультразвуковой картины кист цистного эхинококкоза [19]. Эта классификация является результатом доработки классификации Gharbi и его коллег (1981) неофициальной рабочей группой ВОЗ по классификации эхинококка (МРГО) и признана в настоящее время как метод выбора [31, 46].

Хотя ультразвуковое исследование является достаточно эффективным и высокоинформативным методом верификации диагноза, в отдельных случаях эхографические диагностические ошибки могут иметь место по многим причинам, в том числе при ожирении, чрезмерном скоплении газов в кишечнике, при предшествующих вмешательствах, а также при заболеваниях печени с резко сниженной звукопроводимостью [31]. В подобных случаях КТ имеет явные преимущества.

Чувствительность КТ, по некоторым данным, составляет 94% [29]. КТ выявляет все признаки эхинококковой кисты, обнаруживаемые при УЗИ [31]. Кроме того, КТ играет решающую роль в периоперационном периоде для выявления осложнений эхинококкоза, таких как поражение желчных протоков, нагноение, прорыв кисты и др. [42].

Редко, когда КТ недостаточно информативна, имеются показания к МРТ, которая может предоставить дополнительную патогномичную для эхинококкоза информацию [32, 35].

Для лечения эхинококкоза используются различные методы. Выбор тактики лечения эхинококкоза печени зависит от степени поражения органов, количества кист, наличия или отсутствия цистобилиарных свищей, инфицированности содержимого, характера других осложнений [5, 44].

Существуют три варианта лечения эхинококкоза печени: химиотерапия (медикаментозная терапия), чрескожные малоинвазивные вмешательства и хирургическое вмешательство из лапаротомного, лапароскопического или минидоступа. Хирургическое вмешательство является единственно возможным методом лечения в осложненных случаях. При неосложненном эхинококкозе печени выбор метода должен быть индивидуализирован [41].

Наиболее эффективным методом лечения гидатидозного эхинококкоза печени является хирургический, который чаще всего заключается в удалении паразитарных элементов кисты, после чего сохраняется остаточная полость [8]. Как правило, остаточную полость хирурги стараются уменьшить в размерах, чтобы ускорить его облитерацию. Предложены различные варианты уменьшения объема остаточной полости: вворачивание краев вовнутрь полости, капитонаж, оментопластика. Оментопластика и наружное дренирование трубчатыми дренажами являются

самыми популярными методами [12].

Оптимальными показаниями к хирургическому вмешательству являются большие кисты СЕ2 и СЕ3-В типа с несколькими дочерними кистами, поверхностно расположенные большие кисты, инфицированные кисты, кисты с цистобилиарными свищами, кисты, осложненные сдавлением соседних жизненно важных органов и структур. Противопоказаниями к хирургическому вмешательству считаются кисты, к которым трудно осуществить доступ, мертвые кисты, неактивные цисты, которые частично или полностью кальцинированы, очень мелкие кисты, а также пациенты, которым противопоказаны хирургические вмешательства из-за их тяжелого общего состояния [41].

Медикаментозное лечение как окончательный и единственный метод, по рекомендации ВОЗ-МРГО, показано при кистах СЕ1 и СЕ3-А типа (однокамерные кисты) размерами менее 5 см в диаметре [19]. Лечение должно быть организовано непрерывным приемом препаратов в течение от 1-3 месяцев до 6 месяцев в зависимости от выраженности изменений в кисте и переносимости препаратов пациентами. Многокамерные кисты размерами менее 5 см в диаметре и кисты брюшной полости в регионах, где чрескожные методы применить не представляется возможным, монотерапия бензимидазолами также оправдана.

Монотерапия бензимидазолами приводит к излечению в 10-30% и к рецидиву в 3-30% случаев [21]. Однако установлено, что кисты СЕ1 типа и мелкие кисты имеют лучший ответ на терапию [43]. При этом в 25% случаев кисты вернулись в активное состояние после 1,5-2 лет терапии и первоначального терапевтического ответа. В другом исследовании был проведен клинический анализ результатов лечения у 327 больных, проходивших лечение в основном в одном центре. Большая часть (50-75%) леченых кист были в активной фазе (СЕ1 типа) и в процессе лечения демонстрировали положительный эффект, сохраняющийся в течение 1-2 лет. По сравнению с ними при лечении СЕ2 и СЕ3 типов кист признаки эффективности терапии бензимидазолами имелись в 30-50% случаев. Кроме того, 50-60% мелких кист (<6 см в исходном состоянии) ответили лучше на лечение через 1-2 года по сравнению с 25-50% крупных кист.

Медикаментозная терапия (альбендазолом, мебендазолом, празиквантелом) показана чаще в качестве противорецидивной терапии [10] при хирургическом вмешательстве и чрескожном пункционном методе. Медикаментозный метод как основной может быть использован у пациентов с диссеминированной формой поражения либо при наличии противопоказаний к другим методам лечения, а также при маленьких (менее 5 см) кистах печени и легких СЕ1 и СЕ3-А типа [18].

Противопоказания включают в себя случаи, при которых: 1) большие кисты с высокой вероятностью разрыва; 2) кисты с плотным гидатидным матриксом или сильно кальцинированные кисты (СЕ3-В, СЕ4, СЕ5 типов); 3) ранние сроки беременности; 4) развитие неблагоприятных побочных эффектов, таких как хроническая печеночная недос-

точность и угнетение костного мозга и др. [19]. Суточная дозировка альбендазола для большинства пациентов составляет 400 мг два раза в течение 4 недель [19]. Наиболее распространенным побочным эффектом является повышение уровня активности трансаминаз печени при длительной терапии, которая наблюдается в 20% случаев [31]. Из наиболее неблагоприятных эффектов бензимидазолов следует отметить токсическое влияние на костный мозг, которое обычно обратимо после прекращения приема препарата [43]. Поэтому важно мониторить развитие побочных эффектов в течение всего курса лечения [40, 43].

Чрескожное малоинвазивное дренирование по рекомендациям ВОЗ-МРГО показано при кистах СЕ1 и СЕ3-А типа более 5 см в диаметре [24]. Оно также показано, когда пациенты отказываются от традиционного хирургического вмешательства, у пациентов с рецидивным эхинококкозом, а также при отсутствии положительной динамики на фоне медикаментозного лечения. Чрескожные пункционные методы лечения эхинококкоза печени относятся к малоинвазивным хирургическим вмешательствам и выполняются под ультразвуковым наведением или под контролем КТ. С одной стороны – это надежный метод верификации паразитарного характера кисты, с другой – достаточно эффективный метод при соблюдении показаний и техники исполнения [7]. Чаще всего используется методика пункционно-аспирационного лечения (ПАИР) (в англоязычной литературе аббревиатура PAIR). Методика применима не при всех кистах [22]. Противопоказаниями к ПАИР являются труднодоступные для пункционной процедуры кисты, а также поверхностные кисты из-за риска подтекания гидатидной жидкости, кисты с цистобилиарными фистулами, сложные многокамерные кисты и кисты с эхоплотным матриксом (кисты СЕ2, СЕ3-В, СЕ4 и СЕ5 типов) [18].

Хирургические вмешательства могут быть исполнены в консервативном (органосохраняющем) и радикальном вариантах. Операции выполнимы из лапароскопического, лапаротомного и минилапаротомного доступов. Консервативные вмешательства проще в исполнении, безопаснее и занимают меньше времени, но имеют высокий уровень послеоперационных осложнений (6-47%) и рецидивов (4-25%) [16, 17, 23]. Радикальные вмешательства связаны с низким уровнем рецидивов (0-3%), но высоким интраоперационным риском осложнений (0-26%) и летальности, неприемлемым для доброкачественного заболевания [41]. Радикальные методы эхинококкэктомии включают в себя перицистэктомию и резекцию печени с кистой. Перицистэктомия может быть выполнена с использованием открытого или закрытого метода [2]. Более новый хирургический метод радикальной перицистэктомии – субадвентициальная цистэктомия – был разработан для гидатидозного эхинококкоза печени [20].

При открытом методе содержимое кисты предварительно удаляется (ход операции такой же, как и при консервативных методах эхинококкэктомии), после чего фиброзная капсула удаляется. Этот способ является предпочтительным, особенно когда стенки кисты тонкие и имеется риск раз-

рыва. На этот вариант следует переходить также при близкой локализации крупных сосудистых структур при закрытом методе выполнения перицистэктомии. При этом участок фиброзной капсулы, близко примыкающий к крупным сосудистым структурам, оставляют на них, т.е. выполняется субтотальная перицистэктомия.

Кисты СЕ4 и СЕ5 типов, считающиеся неактивными (мертвыми) требуют динамического наблюдения (рекомендуется выжидательная тактика) [33, 35, 36]. Обоснованием оправданности такой тактики является то, что кисты данного типа остаются без явных изменений в течение многолетнего наблюдения [33]. При выборе выжидательной тактики лечения для динамического наблюдения за изменениями, происходящими в кистах, следует использовать ультразвуковое исследование, а не серологические исследования [31].

В отдельных случаях в качестве альтернативы традиционной операции при кистах с множественными дочерними кистами, кистами с плотным гидатидным матриксом (кисты СЕ2 и СЕ3-В типов) предлагается чрескожное дренирование эхинококковой кисты, осуществляемое с помощью катетера большого диаметра, который способен эвакуировать все содержимое кисты [20].

Одной из специфических проблем эхинококкоза печени является проблема цистобилиарных свищей, которые являются чаще всего результатом интрабилиарного прорыва кист. В настоящее время цистобилиарные свищи встречаются примерно у 10-25% [34]. Цистобилиарные сообщения могут быть явными (более 5 мм) или оккультными (менее 5 мм). Явный разрыв желчных путей наблюдается в 3-17% случаев [47]. Клиническими симптомами цистобилиарных соустьев являются желтуха, боли в животе, лихорадка, тошнота и рвота [47]. Прорыв дочерних кист и фрагментов хитиновой оболочки в билиарный тракт при явных цистобилиарных фистулах может привести к желтухе, холангиту и сепсису. Оккультные разрывы наблюдаются в 10-37% случаев. Они, как правило, протекают бессимптомно и проявляются желчеистечением из остаточной полости после операции. Билирубинемия и повышение уровня щелочной фосфатазы, диаметр кисты более 10,5 см предполагают наличие оккультных цистобилиарных сообщений [34]. УЗИ, КТ, МРТ и ЭРХПГ могут быть использованы для диагностики интрабилиарного прорыва содержимого кисты [41].

Наружные желчные свищи и желчеистечение являются наиболее распространенными послеоперационными осложнениями у больных с цистобилиарными сообщениями. Если желчеистечение из остаточной полости продолжается в течение 10 дней и более, его определяют как желчный свищ. Частота наблюдений желчеистечения, по разным данным, колеблется в пределах 2,5-28,6%, а развития желчных свищей – 1-10% [26].

Есть несколько рекомендаций относительно показаний к эндоскопическому вмешательству при желчеистечении после операции. Так, свищи с дебитом желчи менее 100 мл в день можно лечить консервативно [26]. Эндоскопическая сфинктеро-

томия является первой линией лечения с низким дебитом желчи. Стентированием и назобилиарным дренированием, как правило, предлагают лечить свищи с высоким дебитом желчи и (или) устойчивым длительным функционированием свища [13, 25]. Стентирование лучше переносится пациентами и позволяет избежать потери желчи, но требует дальнейшего аналогичного вмешательства для замены стента или его удаления. Назобилиарный дренаж позволяет выполнить холангиографию для ревизии свища и желчных протоков, но требует более длительного пребывания в стационаре и сопровождается дискомфортом для пациента.

Прорыв кист в брюшную полость наблюдается у 10-16% больных эхинококкозом печени [14, 15]. Методы лечения внутрибрюшинной перфорации в настоящее время дискутируются. Для предотвращения рецидива рекомендуется назначение альбендазола в дозировке 10 мг/кг в сутки в течение 3-х месяцев после операции. После внутрибрюшинного прорыва кист частота послеоперационных осложнений составляет 12-63%, а летальности – 0-12% [14].

К другим послеоперационным осложнениям, связанным с остаточной полостью, относятся нагноение полости, формирование гнойного свища, развитие лихорадки. Гнойные осложнения следует лечить антибактериальными препаратами, в том числе и путем введения в полость через дренажи или чрескожно пункционно. Хирургическое вмешательство требуется, когда консервативные и чрескожные процедуры не приводят к успеху.

Эхинококкоз, как правило, имеет тенденцию к прогрессивному развитию. Лишь в редких случаях болезнь может спонтанно излечиться (киста может петрифицироваться). Поэтому лечебная тактика должна быть активной [41]. Вместе с тем при мелких кистах печени, размерами до 3,5 см, при которых традиционное хирургическое лечение, как правило, невозможно, требуется нестандартный подход к тактике лечения. Случаи выявления подобных кист и кист меньшего размера не редки.

При таких кистах чрескожное пункционное лечение возможно, но требует высоких навыков проведения процедуры, химиотерапия высокоэффективна, однако могут быть противопоказания. Более того, надежных критериев дифференцирования паразитарных и непаразитарных кист при таких их размерах не имеется. Поэтому в сложившейся клинической практике в подобных случаях нередко используют тактику выжидания, пока кисты не достигнут размеров, приемлемых для хирургического лечения [1]. Оптимальным методом исследования для оценки изменений в кисте является УЗИ, а сроком для повторных контрольных УЗИ является 6 месяцев [1, 3].

Эхинококкоз – заболевание, способное рецидивировать после хирургического лечения [37]. Лечение рецидивного эхинококкоза имеет особенности как тактического, так и технического плана и отличается относительно большим числом осложнений и рецидивов [9].

Комплекс мер, предпринимаемых для профилактики рецидива эхинококкоза во время операции, объединен в концепцию апаразитарности и антипаразитарности (по аналогии с асептикой и анти-

септикой). Суть и составляющие этой концепции достаточно полно освещены в работах А.З.Вафина и его учеников [6].

Патогенез рецидива эхинококкоза сложен и включает разнообразные факторы [3]. В связи с возможностью рецидивирования эхинококкоза за пациентами после проведенного хирургического лечения необходимо наблюдение. В течение первых двух лет рекомендуется обследовать пациентов каждые шесть месяцев, а затем один раз в год в зависимости от клинической ситуации в течение десяти и более лет [3].

Таким образом, в настоящее время диагностика эхинококкоза печени основана на различных современных методах визуализации, преимущественно УЗИ. Для лечения патологии применяются химиотерапия (медикаментозная терапия), чрескожные малоинвазивные вмешательства и традиционное хирургическое вмешательство из лапаротомного, лапароскопического или минидоступа. Уточнение показаний к каждому из этих методов привело к тому, что они не столько конкурируют между собой, сколько дополняют друг друга. Технические и тактические аспекты эхинококкэктомии достаточно разработаны и дают хорошие результаты. Химиотерапия, как самостоятельный метод лечения эхинококкоза в показанных случаях, недостаточно разработана: отсутствуют объективные легко проверяемые критерии эффективности; недостаточно эффективны фармакологические препараты, вследствие чего отсутствуют единые схемы проведения медикаментозной терапии.

Литература

1. Абдуллаев А.М. Выбор метода лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2016. 20 с.
2. Айдемиров А.Н. Эхинококкэктомия из печени с применением плазменных технологий // *Анналы хирургии*. 2002. № 5. С. 35-39.
3. Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение // *Хирургия*. 2006. № 4. С. 52-57.
4. Ахмедов И.Г. Формирование микроацефалоцист в эхинококковой кисте и его индукция in vitro // *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. 2016. №1 (14). С. 29-33
5. Вафин А.З. Классификация методов хирургического лечения эхинококкоза // *Анналы хирургической гепатологии*. 2000. Т. 5, № 2. С.19-20.
6. Вафин А.З., Абдоков А.Д., Попов А.В., Хушвактов У.Ш. Клиническая эффективность применения принципа апаразитарности и антипаразитарности в хирургии эхинококкоза // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2010. № 2. С. 10-13.
7. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Фатьянова А.С. Эхинококкоз: основы диагностики и роль миниинвазивных технологий (обзор литературы) // *Анналы хирургической гепатологии*. 2015. № 3. С. 47-53.
8. Лотов А.Н., Черная Н.Р., Бугаев С.А., Луцык К.Н., Розинов В.М., Беляева О.А., Петлах В.И., Чжао А.В., Жаворонкова О.И., Кондрашин С.А., Горемыкин И.В., Филиппов Ю.В. Сберегающая хирургия при эхинококкозе печени // *Анналы хирургической гепатологии*. 2011. № 4. С.11-18.
9. Мусаев Г.Х., Фатьянова А.С., Бекшоков А.С., Бучулаева Н.А., Бабаева О.К. Возможности хирургического лечения рецидивного эхинококкоза // *Хирургия*. 2015. № 6. С. 77-80.
10. Мусаев Г.Х., Шевченко Ю.Л., Харнас С.С., Мусаев Г.Х., Лотов А.Н., Харнас П.С., Легоньков Ю.А. Противорецидивная терапия в хирургическом лечении больных эхинококкозом печени // *Анналы хирургии*. 2007. № 5. С. 35-38.
11. Черноусов А.Ф., Мусаев Г.Х., Фатьянова А.С. Эхинококкоз: стратегия и тактика // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2013. № 4. С. 5-10.
12. Ajaz A. Wani, Arshad Rashid, Asim R. Laharwal, Showkat M. Kakroo, M. Abbas, Manzoor A. Chalkoo. External tube drainage or omentoplasty in the management of residual hepatic hydatid cyst cavity: a prospective randomized controlled study // *Ger. Med. Sci.* 2013. N 11. Doc11. Published online. 2013. July 29.
13. Akcakaya A., Sahin M., Karakelleoglu A., Okan I. Endoscopic stenting for selected cases of biliary fistula after hepatic hydatid surgery // *Surg Endosc.* 2006. V. 20(9). P. 1415–1418.
14. Akcan A., Akyildiz H., Artis T., Ozturk A., Deneme M.A., Ok E. Peritoneal perforation of liver hydatid cysts: clinical presentation, predisposing factors, and surgical outcome // *World J. Surg.* 2007. V. 31(6). P.1284–1291.
15. Akcan A., Sozuer E., Akyildiz H., Ozturk A., Atalay A., Yilmaz Z. Predisposing factors and surgical outcome of complicated liver hydatid cysts // *World J. Gastroenterol.* 2010. V. 16(24). P. 3040–3048.
16. Arif SH. Shams-Ul-Bari, Wani NA, Zargar SA, Wani MA, Tabassum R. Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. *Int J Surg.* 2008;6(6):448–451.
17. Birnbaum D.J., Hardwigsen J., Barbier L., Bouchiba N., Le Treut Y.P. Is hepatic resection the best treatment for hydatid cyst? // *J. Gastrointest Surg.* 2012. V. 16(11). P. 2086–2093.
18. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans // *Acta Trop.* 2010. V. 114(1). P.1–16.
19. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans // *Acta Trop.* 2010. V. 114. P. 1–16.
20. Chen X., Chen X., Shao Y., Zhao J., Li H., Wen H. Clinical Outcome and Immune Follow-Up of Different Surgical Approaches for Human Cyst Hydatid Disease in Liver // *Am J. Trop Med Hyg.* 2014. 91. 801–805.
21. Dervenis C, Delis S, Avgerinos C, Madariaga J, Milicevic M. Changing concepts in the management of liver hydatid disease // *J. Gastrointest Surg.* 2005. V. 9(6). P.869–877.
22. Golemanov B., Grigorov N, Mitova R, Genov J, Vuchev D, Tamarozzi F, et al. Efficacy and Safety of PAIR for Cystic Echinococcosis: Experience on a Large Series of Patients from Bulgaria // *Am. J. Trop Med. Hyg.* 2011. V. 84. P. 48–51.
23. Gourgoutis S, Stratopoulos C, Moustafellos P, Dimopoulos N, Papaxoinis G, Vougas V. Surgical techniques and treatment for hepatic hydatid cysts. *Surg Today.* 2007;37(5):389–395.
24. Junghanss T., da Silva A.M., Horton J., Chiodini P.L., Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives // *Am. J. Trop Med. Hyg.* 2008. V. 79. P 301.
25. Kayaalp C., Aydin C., Olmez A., Isik S., Yilmaz S. Leakage tests reduce the frequency of biliary fistulas following hydatid liver cyst surgery // *Clinics (Sao Paulo)* 2011. V. 66(3). P. 421–424.
26. Kayaalp C., Bzeizi K., Demirbag A.E., Akoglu M. Biliary complications after hydatid liver surgery: incidence and risk factors // *J. Gastrointest Surg.* 2002. V. 6(5). P. 706–712.
27. Lewall D.B. Hydatid disease: Biology, pathology, imaging and classification // *Clin Radiol.* 1998. V. 52. P.863–874.
28. Lissandrin R , Tamarozzi F , Piccoli L , Tinelli C , Silvestri

- A., Mariconti M. et al. Factors Influencing the Serological Response in Hepatic Echinococcus granulosus Infection // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2016. V. 94. P.166–171.
29. Marrone G., Crino' F., Caruso S., Mamone G., Carollo V., Milazzo M. et al. Multidisciplinary imaging of liver hydatidosis // *World J. Gastroenterol.* 2012. V.18. P. 1438–1447.
 30. Nunnari G., Pinzone M.R., Gruttadauria S., Celesia B.M., Madeddu G., Malaguarnera G. et al. Hepatic echinococcosis: Clinical and therapeutic aspects // *World J. Gastroenterol.* 2012. V. 18. P. 1448–1458.
 31. Pakala T., Molina M., Wu G.Y. Hepatic Echinococcal Cysts: A Review // *J. Clin. Transl Hepatol.* 2016. V. 28. 4(1). P. 39–46.
 32. Pedrosa I., Saiz A., Arrazola J., Ferreirós J., Pedrosa C.S. Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications // *Radiographics.* 2000. V. 20. P. 795–817.
 33. Piccoli L., Tamarozzi F., Cattaneo F., Mariconti M., Filice C., Bruno A. et al. Long-term Sonographic and Serological Follow-up of Inactive Echinococcal Cysts of the Liver: Hints for a "Watch-and-Wait" Approach // *PLoS Negl Trop Dis.* 2014. N 8. e3057.
 34. Prousalidis J., Kosmidis C., Kapoutzis K., Fachantidis E., Harlaftis N., Aletras H. Intrahepatic rupture of hydatid cysts of the liver // *Am. J. Surg.* 2009. V. 197(2). P. 193–198.
 35. Rajesh R., Dalip D., Anupam J., Jaisiram A. Effectiveness of Puncture-Aspiration-Injection-Reaspiration in the Treatment of Hepatic Hydatid Cysts // *Iran. J. Radiol.* 2013. N 10. P. 68–73.
 36. Rinaldi F., Brunetti E., Neumayr A., Maestri M., Goblirsch S., Tamarozzi F. Cystic echinococcosis of the liver: A primer for hepatologists // *World J. Hepatol.* 2014. N 6. P. 293–305.
 37. Scherer K., Gupta N., Caine W., Panda M. Differential Diagnosis and Management of a Recurrent Hepatic Cyst: A Case Report and Review of Literature // *J. Gen Intern Med.* 2009. V. 24. P. 1161–1165.
 38. Siracusano A., Delunardo F., Teggi A., Ortona E. Host-Parasite Relationship in Cystic Echinococcosis: An Evolving Story // *Clin. Dev Immunol.* 2012;2012:639362.
 39. Siracusano A., Teggi A., Ortona E. Human Cystic Echinococcosis: Old Problems and New Perspectives. *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2009. 474368.
 40. Smego R., Sebanego P. Treatment options for hepatic cystic echinococcosis // *Int. J. Infect Dis.* 2005. N 9. P. 69–76.
 41. Sozuer E., Akyuz M., Akbulut S. Open surgery for hepatic hydatid disease // *Int. Surg.* 2014. V. 99(6). P.764–769.
 42. Stojkovic M., Rosenberger K., Kauczor H-U., Junghanss T., Hosch W. Diagnosing and Staging of Cystic Echinococcosis: How Do CT and MRI Perform in Comparison to Ultrasound? // *PLoS Negl Trop. Dis.* 2012. N 6. P.1880.
 43. Stojkovic M., Zwahlen M., Teggi A., Vutova K., Cretu C.M., Virdone R. et al. Treatment Response of Cystic Echinococcosis to Benzimidazoles: A Systematic Review // *PLoS Negl Trop Dis.* 2009. N 3. E 524.
 44. Symeonidis N., Pavlidis T., Baltatzis M., Ballas K., Psarras K., Marakis G. et al. Complicated liver echinococcosis: 30 years of experience from an endemic area // *Scand. J. Surg.* 2013. V. 102. P. 171–177.
 45. Tagliacozzo S., Miccini M. Amore Bonapasta S, Gregori M, Tocchi A. Surgical treatment of hydatid disease of the liver: 25 years of experience // *Am. J. Surg.* 2011. V. 201(6). P. 797–804.
 46. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. 2003. V. 85. P. 253–261.
 47. Yildirgan M.I., Basoglu M., Atamanalp S.S., Aydinli B., Balik A.A., Celebi F. Intrahepatic rupture in liver hydatid cysts: results of 20 years' experience // *Acta Chir Belg.* 2003. V. 103(6). P. 621–625.
 48. Zhang W., Li J., McManus D. Concepts in Immunology and Diagnosis of Hydatid Disease // *Clin. Microbiol Rev.* 2003. V. 16. P.18–36.

References

1. Abdullaev A.M. Vybor metoda lecheniya ekhinokokkoza pecheni pri malykh razmerakh kist [The choice of the method of treatment of liver echinococcosis with small size of cysts]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Makhachkala: IPTs DGMA, 2016. 20 s.
2. Aydemirov A.N. Ekhnokokkektomiya iz pecheni s primeneniem plazmennyykh tekhnologiy [Echinococectomy from the liver with the use of plasma technologies] // *Annaly khirurgii.* 2002. № 5. S. 35-39.
3. Akhmedov I.G. Retsidiv ekhnokokkovoy bolezni: patogenicheskie aspekty, profilaktika, rannyya diagnostika i lechenie [Formation of micro-acephalocysts in the echinococcal cyst and its induction in vitro] // *Khirurgiya.* 2006. № 4. S. 52-57.
4. Akhmedov I.G. Formirovanie mikroatsfalotsist v ekhnokokkovoy kiste i ego induksiya in vitro // *Vestnik Dageshtanskoj gosudarstvennoy meditsinskoy akademii.* 2016. №1 (14). S. 29-33
5. Vafin A.Z. Klassifikatsiya metodov khirurgicheskogo lecheniya ekhnokokkoza [Classification of methods of surgical treatment of echinococcosis] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2000. T. 5, № 2. S.19-20.
6. Vafin A.Z., Abdokov A.D., Popov A.V., Khushvaktov U.Sh. Klinicheskaya effektivnost' primeneniya printsipa aparazitarnosti i antiparazitarnosti v khirurgii ekhnokokkoza [Clinical effectiveness of the application of the principle of aparasiticity and antiparasiticity in the surgery of echinococcosis] // *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza.* 2010. № 2. S. 10-13.
7. Vetshev P.S., Musaev G.Kh., Fat'yanova A.S. Ekhnokokkoz: osnovy diagnostiki i rol' miniinvazivnykh tekhnologiy (obzor literatury) [Echinococcus: the basis of diagnosis and the role of minimally invasive technologies (literature review)] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2015. № 3. S. 47-53.
8. Lotov A.N., Chernaya N.R., Bugaev S.A., Lutsyk K.N., Rozinov V.M., Belyaeva O.A., Petlakh V.I., Chzhao A.V., Zhavoronkova O.I., Kondrashin S.A., Goremykin I.V., Filipov Yu.V. Sbergayushchaya khirurgiya pri ekhnokokkoze pecheni [Saving surgery with a liver echinococcus] // *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2011. № 4. S.11-18.
9. Musaev G.Kh., Fat'yanova A.S., Bekshokov A.S., Buchulaeva N.A., Babaeva O.K. Vozmozhnosti khirurgicheskogo lecheniya retsidivnogo ekhnokokkoza [Possibilities of surgical treatment of recurrent echinococcosis] // *Khirurgiya.* 2015. № 6. S. 77-80.
10. Musaev G.Kh., Shevchenko Yu.L., Kharnas S.S., Musaev G.Kh., Lotov A.N., Kharnas P.S., Legon'kov Yu.A. Protivoretzidivnaya terapiya v khirurgicheskome lechenii bol'nykh ekhnokokkozom pecheni [Antiretroviral therapy in surgical treatment of patients with liver echinococcosis] // *Annaly khirurgii.* 2007. № 5. S. 35-38.
11. Chernousov A.F., Musaev G.Kh., Fat'yanova A.S. Ekhnokokkoz: strategiya i taktika [Echinococcus: strategy and tactics] // *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii.* 2013. № 4. S. 5-10.
12. Ajaz A. Wani, Arshad Rashid, Asim R. Laharwal, Showkat M. Kakroo, M. Abbas, Manzoor A. Chalkoo. External tube drainage or omentoplasty in the management of residual hepatic hydatid cyst cavity: a prospective randomized controlled study // *Ger. Med. Sci.* 2013. N 11.
13. Akcakaya A., Sahin M., Karakelleoglu A., Okan I. Endoscopic stenting for selected cases of biliary fistula after hepatic hydatid surgery // *Surg Endosc.* 2006. V. 20(9). P. 1415–1418.
14. Akcan A., Akyildiz H., Artis T., Ozturk A., Deneme M.A., Ok E. Peritoneal perforation of liver hydatid cysts: clinical presentation, predisposing factors, and surgical outcome

- // World J. Surg. 2007. V. 31(6). P.1284–1291.
15. Akcan A., Sozuer E., Akyildiz H., Ozturk A., Atalay A., Yilmaz Z. Predisposing factors and surgical outcome of complicated liver hydatid cysts // World J. Gastroenterol. 2010. V. 16(24). P. 3040–3048.
 16. Arif SH. Shams-Ul-Bari, Wani NA, Zargar SA, Wani MA, Tabassum R. Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. *Int J Surg.* 2008;6(6):448–451.
 17. Birnbaum D.J., Hardwigsen J., Barbier L., Bouchiba N., Le Treut Y.P. Is hepatic resection the best treatment for hydatid cyst? // *J. Gastrointest Surg.* 2012. V. 16(11). P. 2086–2093.
 18. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans // *Acta Trop.* 2010. V. 114(1). P. 1–16.
 19. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans // *Acta Trop.* 2010. V. 114. P. 1–16.
 20. Chen X., Chen X., Shao Y., Zhao J., Li H., Wen H. Clinical Outcome and Immune Follow-Up of Different Surgical Approaches for Human Cyst Hydatid Disease in Liver // *Am J. Trop Med Hyg.* 2014. 91 801–805.
 21. Dervenis C., Delis S., Avgerinos C., Madariaga J., Miličević M. Changing concepts in the management of liver hydatid disease // *J. Gastrointest Surg.* 2005. V. 9(6). P.869–877.
 22. Golemanov B., Grigorov N., Mitova R., Genov J., Vuchev D., Tamarozzi F., et al. Efficacy and Safety of PAIR for Cystic Echinococcosis: Experience on a Large Series of Patients from Bulgaria // *Am. J. Trop Med. Hyg.* 2011. V. 84. P. 48–51.
 23. Gourgiotis S., Stratopoulos C., Moustafellos P., Dimopoulos N., Papaxoinis G., Vougas V. Surgical techniques and treatment for hepatic hydatid cysts // *Surg Today.* 2007. V. 37, N 5. P. 389–395.
 24. Junghans T., da Silva A.M., Horton J., Chiodini P.L., Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives // *Am. J. Trop Med. Hyg.* 2008. V. 79. P. 301.
 25. Kayaalp C., Aydin C., Olmez A., Isik S., Yilmaz S. Leakage tests reduce the frequency of biliary fistulas following hydatid liver cyst surgery // *Clinics (Sao Paulo)* 2011. V. 66(3). P. 421–424.
 26. Kayaalp C., Bzeizi K., Demirbag A.E., Akoglu M. Biliary complications after hydatid liver surgery: incidence and risk factors // *J. Gastrointest Surg.* 2002. V. 6(5). P. 706–712.
 27. Lewall D.B. Hydatid disease: Biology, pathology, imaging and classification // *Clin Radiol.* 1998. V. 52. P. 863–874.
 28. Lissandrini R., Tamarozzi F., Piccoli L., Tinelli C., Silvestri A., Mariconti M. et al. Factors Influencing the Serological Response in Hepatic Echinococcus granulosus Infection // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2016. V. 94. P. 166–171.
 29. Marrone G., Crino' F., Caruso S., Mamone G., Carollo V., Milazzo M. et al. Multidisciplinary imaging of liver hydatidosis // *World J. Gastroenterol.* 2012. V.18. P. 1438–1447.
 30. Nunnari G., Pinzone M.R., Gruttadauria S., Celesia B.M., Madeddu G., Malaguarnera G. et al. Hepatic echinococcosis: Clinical and therapeutic aspects // *World J. Gastroenterol.* 2012. V. 18. P. 1448–1458.
 31. Pakala T., Molina M., Wu G.Y. Hepatic Echinococcal Cysts: A Review // *J. Clin. Transl Hepatol.* 2016. V. 28, N 4 (1). P. 39–46.
 32. Pedrosa I., Saiz A., Arrazola J., Ferreirós J., Pedrosa C.S. Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications // *Radiographics.* 2000. V. 20. P. 795–817.
 33. Piccoli L., Tamarozzi F., Cattaneo F., Mariconti M., Filice C., Bruno A. et al. Long-term Sonographic and Serological Follow-up of Inactive Echinococcal Cysts of the Liver: Hints for a “Watch-and-Wait” Approach // *PLoS Negl Trop Dis.* 2014. N 8. P. 3057.
 34. Prousalidis J., Kosmidis C, Kapoutzis K, Fachantidis E, Harlaftis N., Aletras H. Intrahepatic rupture of hydatid cysts of the liver // *Am. J. Surg.* 2009. V. 197(2). P. 193–198.
 35. Rajesh R., Dalip D., Anupam J., Jaisiram A. Effectiveness of Puncture-Aspiration-Injection-Reaspiration in the Treatment of Hepatic Hydatid Cysts // *Iran. J. Radiol.* 2013. N 10. P. 68–73.
 36. Rinaldi F., Brunetti E., Neumayr A., Maestri M., Goblirsch S., Tamarozzi F. Cystic echinococcosis of the liver: A primer for hepatologists // *World J. Hepatol.* 2014. N 6. P. 293–305.
 37. Scherer K., Gupta N., Caine W., Panda M. Differential Diagnosis and Management of a Recurrent Hepatic Cyst: A Case Report and Review of Literature // *J. Gen Intern Med.* 2009. V. 24. P. 1161–1165.
 38. Siracusano A., Delunardo F., Teggi A., Ortona E. Host-Parasite Relationship in Cystic Echinococcosis: An Evolving Story // *Clin. Dev Immunol.* 2012. 2012:639362.
 39. Siracusano A., Teggi A., Ortona E. Human Cystic Echinococcosis: Old Problems and New Perspectives. *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2009. 474368.
 40. Smego R., Sebanego P. Treatment options for hepatic cystic echinococcosis // *Int. J. Infect Dis.* 2005. N 9. P. 69–76.
 41. Sozuer E., Akyuz M., Akbulut S. Open surgery for hepatic hydatid disease // *Int. Surg.* 2014. V. 99(6). P. 764–769.
 42. Stojkovic M., Rosenberger K., Kauczor H-U., Junghans T., Hosch W. Diagnosing and Staging of Cystic Echinococcosis: How Do CT and MRI Perform in Comparison to Ultrasound? // *PLoS Negl Trop. Dis.* 2012. N 6. P.1880.
 43. Stojkovic M., Zwahlen M., Teggi A., Vutova K., Cretu C.M., Virdone R. et al. Treatment Response of Cystic Echinococcosis to Benzimidazoles: A Systematic Review // *PLoS Negl Trop Dis.* 2009. N 3. P. 524.
 44. Symeonidis N., Pavlidis T., Baltatzis M., Ballas K., Psarras K., Marakis G. et al. Complicated liver echinococcosis: 30 years of experience from an endemic area // *Scand. J. Surg.* 2013. V. 102. P. 171–177.
 45. Tagliacozzo S., Miccini M. Amore Bonapasta S, Gregori M, Tocchi A. Surgical treatment of hydatid disease of the liver: 25 years of experience // *Am. J. Surg.* 2011. V. 201(6). P. 797–804.
 46. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. 2003. V. 85. P. 253–261.
 47. Yildirgan M.I., Basoglu M., Atamanalp S.S., Aydinli B., Balik A.A., Celebi F. Intrahepatic rupture in liver hydatid cysts: results of 20 years' experience // *Acta Chir Belg.* 2003. V. 103(6). P. 621–625.
 48. Zhang W., Li J., McManus D. Concepts in Immunology and Diagnosis of Hydatid Disease // *Clin. Microbiol Rev.* 2003. V. 16. P. 18–36.

Сведения о соавторе:

Ахмедов Ильяс Гаджимурадович – доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии №1 ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: ilyas_akhmedov@mail.ru
Тел.: 89285455444

УДК 611.14.018

Анатомия вен головы у человека**Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова, Т.А. Абакаров**

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

Резюме

В лекции приведены собственные и литературные данные о строении, топографии и анастомозов вен в области головы у человека.

Ключевые слова: голова, вены, человек.

Anatomy of the veins of the head in humans**T.S. Guseinov, S.T. Guseinova, T.A. Abakarov**

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

Summary

In lectures given own and literature data on the structure, topography, anastomoses of the veins in the head in humans. Noted the details of the anatomy of the veins of the head are useful for neurosurgeons, dentists, and specialists in radiation medicine.

Key words: head, veins, man.

В области головы находятся многочисленные вены и их анастомозы. Разнообразные анастомозы между венами головы и соседних областей указывают на их прикладное значение [4, 5]. Особого внимания заслуживают соединения внутричерепных и внечерепных вен [6, 9, 12].

Строение венозной системы полости черепа отличается наличием венозных синусов, имеющих большое значение в обеспечении дренажа и представляющих на поперечном срезе форму треугольника, стенки которого образованы твердой мозговой оболочкой [11]. Одна из стенок может срастаться с покровными костями черепа. Стенки синусов не спадаются при любых изменениях внутричерепного давления, что обеспечивает стабильность венозного оттока от мозга. Синусы твердой мозговой оболочки образуют связанные между собой каналы, куда проступает кровь из вен мозга [1, 2, 7].

В истории развития медицины, биологии, ангиологии, анатомии и физиологии сосудов значительное внимание уделяли и уделяют артериальной системе и мало внимания обращают на флебологию и лимфологию. Для нормальной жизнедеятельности организма необходим баланс притока и оттока, равновесие метаболизма, своевременное удаление токсических веществ. Как справедливо отмечают ученые [8], равновесие между объемом артериальной и венозной крови представляет собой основу всей гемодинамики. Ошибочными являются взгляды некоторых авторов [10], считаю-

щих вены пассивными и не имеющими существенного значения для гемодинамики.

Анатомия венозных синусов представлена в таблице 1.

Международная анатомическая номенклатура (МАН, Ташкент, 2007) *синусов твердой мозговой оболочки* представлена ниже.

Поперечный синус	sinus transversus
Синусный сток	confluens sinuum
Краевой синус	sinus marginalis
Затылочный синус	sinus occipitalis
Базиллярное сплетение	plexus basilaris
Каменисто-чешуйчатый синус	sinus petrosquamosus
Сигмовидный синус	sinus sigmoideus
Верхний сагиттальный синус	sinus sagittalis superior
Боковые лакуны	Lacunae lateralis
Нижний сагиттальный синус	sinus sagittalis inferior
Прямой синус	sinus rectus
Нижний каменистый синус	sinus petrosus inferior
Верхний каменистый синус	sinus petrosus superior
Пещеристый синус	sinus cavernosus
Передний межпещеристый синус	sinus intercavernosus anterior
Задний межпещеристый синус	sinus intercavernosus posterior
Клиновидно-теменной синус	sinus sphenoparietalis

Пещеристый синус (пазуха), sinus cavernosus, занимает центральное место в гемодинамике полости черепа и синусах твердой мозговой оболочки. В литературе особое внимание уделяют сложному анатомо-физиологическому комплексу – пещеристому синусу с проходящими в них артериями, венами, нервами и рецепторами. Пещеристый синус является регулятором внутричерепного кровообращения. Внутренняя сонная артерия выполняет роль «венозного сердца» своей сократительной деятельностью.

Для корреспонденции:

Гусейнов Тагир Саидуллахович – профессор, доктор медицинских наук, зав. кафедрой анатомии человека ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Тел.: 8928555900

Статья поступила 3.03.2017 г., принята к печати 18.05.2017 г.

Анатомия венозных синусов твердой мозговой оболочки

№ п/п	Название синуса	Локализация	Особенности
1.	Поперечный	Поперечная борозда затылочной кости	
2.	Сигмовидный	Задний нижний угол теменной кости; височная, затылочная кости	
3.	Затылочный	Серповидный отросток мозжечка	
4.	Верхний сагиттальный	Лобная, теменная, затылочная кости (соименная борозда)	Имеет 3 части: лобную, теменную, затылочную. Длина у взрослых – 186-265 мм., у новорожденных - 139-228 мм., ширина у взрослых – 4-10 мм, новорожденных – 5-8 мм
5.	Нижний сагиттальный	В толще мозгового серпа	
6.	Прямой	В толще большого мозгового серпа	Продолжение большой мозговой вены, ширина 2-4 мм., длина 10-50 мм., ширина 2-4 мм, длина 15-20 мм.
7.	Нижний каменистый	На границе височной и затылочной костей (соименная борозда височной кости)	Синус впадает в прямую пазуху. В пазуху впадают лабиринтные вены
8.	Верхний каменистый	Соименная борозда височной кости	
9.	Пещеристый	Вокруг турецкого седла	Передняя и задняя межпещеристые анастомозы образуют круговую пазуху (Ридлея)
10.	Клиновидно-теменной	По краю малых крыльев клиновидной кости	Впадает в пещеристую пазуху
11.	Краевой	По краям затылочного отверстия	Впадает в сигмовидную пазуху или в внутреннюю яремную вену

Пещеристая пазуха связана с мозговым венозным кровообращением через свои анастомозы

[3, 12, 13, 14].

Диплоические вены

Лобная диплоическая вена
Передняя височная диплоическая вена
Задняя височная диплоическая вена
Затылочная диплоическая вена

Эмиссарные вены

Теменная эмиссарная вена
Сосцевидная эмиссарная вена
Мышечковая эмиссарная вена
Затылочная эмиссарная вена
Венозное сплетение канала подъязычного нерва
Венозное сплетение овального отверстия
Венозное сплетение сонного канала
Воротные вены гипофиза

Мозговые вены

Поверхностные мозговые вены
Верхние мозговые вены
Предлобные вены
Лобные вены
Теменные вены
Височные вены
Затылочные вены
Поверхностная средняя мозговая вена
Нижняя анастомотическая вена
Верхняя анастомотическая вена
Нижние мозговые вены
Вена крючка
Вены глазницы
Височные вены

Venae diploicae

V. diploica frontalis
V. diploica temporalis
V. diploica temporalis posterior
V. diploica occipitalis

Venae emissariae

V. emissariae parietalis
V. emissariae mastoideae
V. emissariae condylaris
V. emissariae occipitalis
Plexus venosus canalis hypoglossi
Plexus venosus foraminis ovalis
Plexus venosus caroticus internus
Vv. portales hypophysiales

Venae encephali

Venae superficiales cerebri
Vv. Superiores cerebri
Vv. prefrontales
Vv. frontales
Vv. parietalis
Vv. temporalis
Vv. occipitalis
V. media superficialis cerebri
V. anastomotica inferior
V. anastomotica superior
Vv. Inferiores cerebri
V. uncalis
Vv. orbitae
Vv. temporales

Глубокие мозговые вены

Базальная вена
 Передние мозговые вены
 Глубокая средняя мозговая вена
 Островковые вены
 Нижние таламостриарные вены
 Вена обонятельной извилины
 Нижняя желудочковая вена
 Нижняя ворсинчатая вена
 Ножковые вены
 Большая мозговая вена
 Внутренние мозговые вены
 Верхняя ворсинчатая вена
 Верхняя таламостриарная вена;
 конечная вена
 Передняя вена прозрачной перегородки
 Задняя вена прозрачной перегородки
 Медиальная вена бокового желудочка
 Латеральная вена бокового желудочка
 Вены хвостового ядра
 Латеральные прямые вены
 Задняя вена мозолистого тела
 Дорсальная вена мозолистого тела

Вены ствола головного мозга

Мостосреднемозговая вена
 Межножковые вены
 Межбугорковая вена
 Латеральная среднемозговая вена
 Вены моста
 Переднесрединная вена моста
 Переднелатеральная вена моста
 Поперечные вены моста
 Латеральная вена моста
 Вены продолговатого мозга
 Переднесрединная вена продолговатого мозга
 Переднелатеральная вена продолговатого мозга
 Поперечные вены продолговатого мозга
 Задние вены продолговатого мозга
 Заднесрединная вена продолговатого мозга

Venae profundae cerebri

V. basalis
 V. anteriores cerebri
 V. media profunda cerebri
 Vv. insulares
 V. thalamostriata inferiores
 V. gyriolfactorii
 V. ventricularis inferior
 V. chorioidea inferior
 V.v. pedunculares
 V. magna cerebri
 Vv. internaecerebri
 V. chorioidea superior
 V. thalamostriata superior;
 V. terminalis
 V. anterior septipellucidi
 V. posterior septipellucidi
 V. medialisventriculilateralis
 V. lateralis ventriculilateralis
 Vv. nuclei caudati
 Vv. directae laterales
 V. posterior corporis callosi
 V. dorsalis corporis callosi

Vena trunci encephalae

V. pontomesencephalica
 Vv. interpedunculares
 V. intercollicularis
 V. mesencephalicolateralis
 V.v. pontis
 V. pontis anteromediana
 V. pontis anterolateralis
 Vv. Pontis transversae
 V. pontis lateralis
 V.v. medullae oblongatae
 V. medullaris anteromediana
 V. medullaris anterolateralis
 Vv. medullares transversae
 Vv. medullares dorsales
 V. medullaris posteromediana

Анатомия *диплоических вен* (вен губчатого вещества костей черепа) представлена в таблице 2.

Таблица 2

Анатомия диплоических вен

№ п/п	Название диплоических вен	Локализация	Участвуют в анастомозе
1.	Лобная, v. diploica frontalis	Чешуя лобной кости	Верхнего сагиттального синуса с надглазничной веной
2.	Предняя височная, v. diploica temporalis anterior	Теменная и височная кости	Клиновидно-теменного синуса с глубокими височными венами и лобной диплоической веной
3.	Задняя височная, v. diploica temporalis posterior	--/--	Сосцевидной эмиссарной вены, теменной эмиссарной вены и задней ушной вены и соответственно с пазухами твердой мозговой оболочки поперечная, верхняя сагиттальная и сигмовидная
4.	Затылочная, v. diploica occipitalis	Чешуя затылочной кости	С затылочной эмиссарной веной и с поперечным венозным синусом

Особенностями диплоических вен являются:

- 1) нет мышечной оболочки;
- 2) расположены между пластинками костей свода черепа в толще диплоэ и отводят кровь от костей черепа;
- 3) имеют анастомозы с венозными синусами твердой мозговой оболочки, с менингеальными венами и с эмиссарными венами (вены-выпускники);

- 4) отсутствуют клапаны;
- 5) кровоток возможен в обоих направлениях в зависимости от градиента давления;
- 6) всего в Международной анатомической номенклатуре описаны 4 диплоические вены;
- 7) стенки вен тонкие и относительно широкие по диаметру.

Таблица 3

Анатомия эмиссарных вен (вен-выпускников, санторини)

№ п/п	Название эмиссарных вен	Локализация	Участвуют в анастомозе
1.	Теменная	Теменное отверстие кости	Наружных вен (истоки поверхностных вен) головы и верхнего сагиттального синуса
2.	Сосцевидная	Канал сосцевидного отростка височной кости	Ветвей затылочной вены, сигмовидного синуса и задней височной вены
3.	Мыщелковая	Мыщелковый канал затылочной кости	Вен наружного позвоночного сплетения (затылочного синуса) глубоких вен шеи
4.	Затылочная	Наружное затылочное возвышение	Затылочной вены и поперечного синуса или с венозным стоком
5.	Подъязычного канала	Канал подъязычного нерва затылочной кости	Затылочного синуса с нижним каменистым синусом и внутренним позвоночным венозным сплетением
6.	Овального отверстия	Овальное отверстие клиновидной кости	Пещеристого синуса и крыловидного венозного сплетения
7.	Сонного канала	Сонный канал височной кости	Пещеристого синуса и крыловидного венозного сплетения
8.	Круглого отверстия	Круглое отверстие клиновидной кости	С венами средней черепной ямки и крыловидного венозного сплетения
9.	Рваного отверстия	На стыке 3 костей височной, затылочной и клиновидной	Вен средней черепной ямки и наружного основания черепа
10.	Остистого отверстия	Остистое отверстие клиновидной кости	С венами средней черепной ямки и крыловидного венозного сплетения

Особенности эмиссарных вен (вен-выпускников) (табл. 3):

- 1) проходят через отверстия и каналы костей черепа;
- 2) имеют анастомозы с подкожными венами, венами основания черепа и венозными синусами твердой мозговой оболочки;
- 3) кровоток возможен в обоих направлениях в зависимости от градиента давления;
- 4) отсутствуют клапаны и мышечная оболочка.

В отношении локализации вен головного мозга и черепа в литературе указывают на 4 яруса вен в

области головы, имеющие между собой анастомозы: 1) внечерепная вена; 2) диплоические вены; 3) синусы твердой оболочки головного мозга; 4) поверхностные и глубокие вены мозга.

Выделяют 3 типа поверхностных вен головного мозга: 1) верхние (восходящие), впадающие в верхний продольный синус; 2) нижние (нисходящие), впадающие в поперечный синус; 3) средние (Сильвиевы) вены, впадающие в поверхностные или сфенопариетальные, реже в каменистые синусы или базальное сплетение.

Поверхностные мозговые вены, vv. cerebri superficiales

- | | |
|---|--------------------------------|
| 1. Верхние мозговые вены: | vv. cerebri superiores |
| а) предлобные вены; | vv. prefrontales |
| б) лобные вены; | vv. frontales |
| в) теменные вены; | vv. parietales |
| г) затылочные вены. | vv. occipitales |
| 2. Нижние мозговые вены: | vv. cerebri inferiores |
| а) вена крючка. | v. unci |
| 3. Поверхностная средняя мозговая вена: | v. cerebri media superficidius |
| а) верхняя анастомотическая вена; | v. anastomotica sup. |
| б) нижняя анастомотическая вена. | v. anastomotica int. |

Глубокие мозговые вены, vv. cerebri profundae

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1. Базальная вена: | v. basalis |
| а) передние мозговые вены; | vv. cerebri anteriores |
| б) глубокая средняя мозговая вена; | v. cerebri mdiaprofunda |
| в) островковые вены; | vv. insulares |
| г) нижние таламостриарные вены; | vv. thalamostriatae |
| д) вена обонятельной извилины; | v. gyri olfactorii |
| е) нижняя желудочковая вена; | v. ventricularis inferioris |
| ж) нижняя ворсинчатая вена; | v. chorioidea inferioris |
| з) ножковые вены. | vv. pedunculares |
| 2. Большая мозговая вена: | v. cerebri magna |
| а) внутренние мозговые вены; | vv. cerebri internae |
| б) верхняя ворсинчатая вена; | v. chorioidea sup. |
| в) верхняя таламостриарная вена; | v. thalamostriata sup. |
| г) передняя вена прозрачной перегородки; | v. septi pellucidi ant. |
| д) задняя вена прозрачной перегородки; | v. septi pellucidi post |
| е) вены бокового желудочка; | vv. ventriculi laterales |
| ж) дорсальная и задняя вена мозолистого тела. | v. corporis callosi dorsalis et post. |

Вены мозжечка, vv. cerebellares

- | | |
|---------------------------|----------------------|
| 1) Верхняя вена червя | v. vermis sup. |
| 2) Нижняя вена червя | v. vermis inf. |
| 3) Верхние вены полушария | vv. hemispherii sup. |
| 4) Нижние вены полушария | vv. hemispherii inf. |
| 5) Предцентральная вена | v. precentralis |
| 6) Каменистая вена | v. petrosa |

Верхняя глазная (глазничная) вена, v. ophthalmica sup.

- | | |
|------------------------------|-------------------------------|
| 1) носолобная вена | v. nasofrontalis |
| 2) вортикозные вены | vv. vorticosae |
| 3) вены век | vv. palpebrales |
| 4) решетчатые вены | vv. ethmoidales ant. et post. |
| 5) слезная вена | v. lacrimalis |
| 6) мышечные вены | vv. musculares |
| 7) задние ресничные вены | vv. ciliares post. |
| 8) передние ресничные вены | vv. ciliares ant. |
| 9) центральная вена сетчатки | v. centralis retinae |
| 10) склеральные вены | vv. sclerales |
| 11) конъюнктивальные вены | vv. conjunctivales |

Нижняя глазная (глазничная) вена, v. ophthalmica inf.

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| 1) вена нижнего века | v. palpebralis int. |
| 2) вены мышц глазного яблока | vv. musculares bulbi oculi |

Нижняя глазная вена формируется из вен нижнего века, мышц глаза, лежит на нижней стенке глазницы под зрительным нервом и впадает в верхнюю глазную вену, которая покидает глазницу через верхнюю глазничную щель и впадает в пещеристый синус, что важно учесть как венозный путь передачи инфекции из лица через вены глазницы в пещеристую пазуху с последующей генерализацией воспалительного процесса (менингит, энцефалит, тромбозы, тромбозы и т.д.).

В области головы и шеи между венами имеются многочисленные анастомозы, однако их топо-

графия, локализация, морфометрия, скелетотопия не достаточно описаны.

Значительный интерес представляют соединения венозных пазух твердой мозговой оболочки с диплоическими и эмиссарными венами, обеспечивающими коллатеральный ток венозной крови. По этим же анастомозам проникают инфекции, метастазы злокачественных клеток, микробы и токсины, соединяя патологические очаги подкожной клетчатки головы, лица и органов шеи.

Анатомия анастомозов диплоических вен отражена в таблице 4.

Таблица 4

Анатомия анастомозов диплоических вен

Название диплоических вен	Межвенозные анастомозы и их локализация
1. Лобная диплоическая вена, v. diploica frontalis	Чешуя лобной кости :соединяется с верхним сагиттальным синусом надглазничной веной
2. Передняя височная диплоическая вена, v. diploica temporalis anterior	В толще теменной кости и в чешуе височной кости встречаются анастомозы с глубокими височными венами, впадает в клиновидно-теменной синус, соединяется с лобной диплоической веной
3. Задняя височная диплоическая вена, v. diploica temporalis posterior	Соединяет теменной выпускник с сосцевидным и через сосцевидную эмиссарную вену с задней ушной, затылочной венами
4. Затылочная диплоическая вена, v. diploica occipitalis	Находится в чешуе затылочной кости и соединяется через затылочную эмиссарную вену с подкожными венами затылочной области и имеет связи с поперечным синусом

Заклучение

Обобщенные подробности анатомии вен головы человека полезны студентам, врачам, нейрохирургам, невропатологам, стоматологам и специалистам лучевой медицины и диагностики при проведении доплерографии, УЗИ, КТ, МРТ, ангиографии в практической деятельности.

Литература

1. Бакулев А.И., Савельев В.С., Думне Э.П. Хирургическое лечение окклюзии верхней полей вены и ее притоков. М.: Медицина, 1967.
2. Бекон Д.Б. Атлас венозной системы головного мозга человека. М.: Медицина, 1965.
3. Ванков В.Н. Строение вен. М.: Медицина, 1974. 207с.
4. Гусейнов Т.С. Современные аспекты флебологической науки // Материалы научно-практ. конф., посвящ. 40-летию открытия стомат. фак-та ДГМА (1965-2005), памяти проф. М. М. Максудова. Махачкала, 2005. С. 209-2010.
5. Гусейнов Т.С. Общая анатомия сосудов и сердца человека (лекция для студентов). Махачкала, 1994. 23с.
6. Дзиглевич Т.С. Анатомо-клинические аспекты преподавания венозной системы головы // Морфологические ведомости. 2006. № 1-2. С. 85-87.
7. Крылова Н.В., Волосок Н.И. Венозная система. М.: Изд-во РЦДН, 1997. 109 с.
8. Куприянов В.В., Стовичек Г.В. Лицо человека. М.: Медицина, 1988. 272 с.
9. Лужа Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы / перевод с венгерского. Будапешт, 1973. 380 с.
10. Мчедлишвили Г.И. Капиллярное кровообращение. Тбилиси, 1958. 256 с.
11. Овченков В.С., Уварова Э.Е. Очерк развития возрастной и функциональной изменчивости венозной системы человека: учебно-методическое пособие для студентов медицинских институтов. Кемерово, 1994. 65с.
12. Сресели М.А., Большаков О.П. Клинико-физиологические аспекты морфологии синусов твердой мозговой оболочки. Л.: Медицина, 1977. 176 с.
13. Флиндт Т. Биология в цифрах /перевод с нем. М.: Мир, 1992. 304 с.
14. Флебология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. 664 с.

References

1. Bakulev A.I., Savel'yev V.S., Dumne E.P. Khirurgicheskoe lechenie okklyuzii verkhney poley veny i ee pritokov [Surgical treatment of occlusion of the upper margins of the vein and its tributaries]. M.: Meditsina, 1967.

2. Bekov D.B. Atlas venoznoy sistemy golovnogo mozga cheloveka [Atlas of the venous system of the human brain]. M.: Meditsina, 1965.
3. Vankov V.N. Stroenie ven [The structure of veins]. M.: Meditsina, 1974. 207s.
4. Guseynov T.S. Sovremennye aspekty flebolimfologii [Modern aspects of phlebology] // Materialy nauchno-prakt. konf., posvyashch. 40-letiyu otkrytiya stomat. fak-ta DGMA (1965-2005), pamyati prof. M. M. Maksudova. Makhachkala, 2005. S. 209-2010.
5. Guseynov T.S. Obshchaya anatomiya sosudov i serdtsa cheloveka (lektsiya dlya studentov) [General anatomy of blood vessels and human heart (lecture for students)]. Makhachkala, 1994. 23s.
6. Dziglevich T.S. Anatomo-klinicheskie aspekty prepodavaniya venoznoy sistemy golovy [Anatomico-clinical aspects of teaching the venous system of the head] // Morfoloicheskie vedomosti. 2006. № 1-2. S. 85-87.
7. Krylova N.V., Volosok N.I. Venoznaya sistema [Venous system]. M.: Izd-vo RTsDN, 1997. 109 s.
8. Kupriyanov V.V., Stovichek G.V. Litsa cheloveka [Human face]. M.: Meditsina, 1988. 272 s.
9. Luzha D. Rentgenovskaya anatomiya sosudistoy sistemy [X-ray anatomy of the vascular system] / perevod s vengerskogo. Budapesht, 1973. 380 s.
10. Mchedlishvili G.I. Kapillyarnoe krovoobrashchenie [Capillary circulation]. Tbilisi, 1958. 256 s.
11. Ovchenkov B.S., Uvarova E.E. Oчерк razvitiya vozrastnoy i funktsional'noy izmenchivosti venoznoy sistemy cheloveka: uchebno-metodicheskoe posobie dlya studentov meditsinskikh institutov [Essay on the development of the age and functional variability of the venous system of humans: a teaching aid for students of medical institutes]. Kemerovo, 1994. 65s.
12. Sreseli M.A., Bol'shakov O.P. Kliniko-fiziologicheskie aspekty morfologii sinusov tverdogo mozgovoy obolochki [Clinical and physiological aspects of the morphology of the sinuses of the dura mater]. L.: Meditsina, 1977. 176 s.
13. Flindt T. Biologiya v tsifrakh [Biology in numbers] /perevod s nem. M.: Mir, 1992. 304 s.
14. Flebologiya: rukovodstvo dlya vrachey [Phlebology: a guide for doctors]. M.: Meditsina, 2001. 664 s.

Сведения о соавторах:

Гусейнова Сабина Тагировна – доктор медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 898965126940

Абакаров Тагир Абакарович – кандидат медицинских наук, декан стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Тел.: 89285842982

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

1 июня 2017 г., в 14.00 ч., в биологическом корпусе Даггосмедуниверситета состоится научно-практическая конференция

«Антибиотикорезистентность и тактика антимикробной химиотерапии»

посвященная 85-летию со дня основания ДГМУ

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр Даггосмедуниверситета, практические врачи и студенты старших курсов.

Оргкомитет

УДК 616.341-007.64:616.381-002-06

Дивертикулез тонкой кишки, осложненный перфорацией дивертикула и распространенным гнойным перитонитом**М.Р. Иманалиев, З.З. Нажмудинов, А.Г. Гусейнов, М.А. Магомедов, М.Г. Саидов**ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;
ГБУ «Республиканская клиническая больница – Центр специализированной экстренной медицинской помощи», Махачкала**Резюме**

Представлено клиническое наблюдение одного из редких и трудно диагностируемых заболеваний – дивертикулеза тонкой кишки, осложненного перфорацией дивертикула и распространенным гнойным перитонитом.

Ключевые слова: дивертикулез тонкой кишки, перитонит.**Diverticulosis of the small intestine how rare cause of peritonitis****M.R. Imanaliev, Z.Z. Nazhmudinov, A.G. Guseynov, M.A. Magomedov, M.G. Saidov**FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala;
The Republican Clinical Hospital of the Center for Specialized Emergency Medical Care, Makhachkala**Summary**

A clinical case of a rare and difficult to diagnose developed disease – diverticulosis of the small bowel, complicated by perforation of diverticula and diffuse purulent peritonitis.

Key words: diverticulosis of the small bowel, peritonitis.

Дивертикулез тонкой кишки – редкое заболевание. По результатам аутопсий оно встречается в 0,3-1,3% случаев, обычно у мужчин пожилого и старческого возраста [1, 2, 7]. Как правило, размеры дивертикулов составляют от 3-5 до 50 мм, располагаются в проксимальных отделах тощей кишки на брыжеечном крае [3].

Этиология дивертикулеза не известна. Считается, что в результате нарушения моторики кишечника на фоне длительного повышения внутрипросветного давления происходит пролапс слизистой оболочки и подслизистого слоя через мышечную стенку в местах прохождения сосудов [6]. Таким образом, в отличие от дивертикула Меккеля, множественные дивертикулы тощей кишки по морфологической структуре являются ложными.

В 20-25% случаев дивертикулы тонкой кишки не вызывают клинической симптоматики. У 15% пациентов могут быть разной выраженности неспецифические симптомы, а у 15% из них возникают серьезные осложнения [1, 5]. У большинства пациентов заболевание является случайной находкой при оперативных вмешательствах по поводу осложнений дивертикулов или по поводу других заболеваний органов брюшной полости [4]. Даже ретроспективно представляется сложным опреде-

лить четкий алгоритм диагностического поиска для выявления дивертикулов в тощей кишке. По-видимому, наиболее информативным методом диагностики этого заболевания остается лечебно-диагностическая лапаротомия. В подтверждение этого приводим случай дивертикулеза тонкой кишки у пациентки, находившейся на лечении в нашей клинике.

Пациентка И., 76 лет, госпитализирована в отделение хирургии Республиканской клинической больницы Центра специализированной экстренной медицинской помощи г. Махачкалы 10.10.2016 через 1 час после начала заболевания с жалобами на умеренные постоянные боли внизу живота, тошноту, слабость. Со слов пациентки до настоящего момента (в том числе и при повторном целенаправленном сборе анамнеза после операции) клинических проявлений, которые можно было бы объяснить наличием дивертикулов тощей кишки, не было.

Объективно. Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, адекватно. Рост 166 см, вес 56 кг, индекс массы тела по Кетле 20,3 кг/м²; телосложение правильное. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски, тургор кожи сохранен. Доступные пальпации лимфоузлы размерами до 4-5 мм, мягкие, подвижные. Вены запавшие.

Пульс 96 в 1 минуту, ритм правильный; АД 130/70 мм рт.ст. Грудная клетка конусовидной формы, симметричная, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. Аускультативно: над легкими дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет.

Для корреспонденции:

Иманалиев Магомед Расулович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, главный врач ГБУ «Республиканская клиническая больница – Центр специализированной экстренной медицинской помощи». Тел.: 89168443234.

Статья поступила 21.03.2017 г., принята к печати 22.05.2017 г.

Живот несколько вздут, участие в акте дыхания ограничено. Печень по краю реберной дуги, селезенка и желчный пузырь не пальпируются. В нижних отделах живота отмечаются умеренная болезненность и незначительное защитное напряжение брюшной стенки. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Перкуторно: печеночная тупость сохранена, притупления в отлогах местах живота нет. Аускультативно: перистальтические шумы кишечника ослаблены.

При пальцевом исследовании прямой кишки стенки не инфильтрированы, в просвете каловые массы коричневого цвета.

Поясничная область симметричная, пальпаторно болезненности нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Общий анализ крови: гемоглобин 142 г/л, эритроциты $4,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $13,8 \times 10^9$ /л (палочкоядерные 10%, сегментоядерные 62%, лимфоциты 23%, моноциты 5%), СОЭ 36 мм/ч.

Общий анализ мочи: удельный вес 1010, белок – нет, лейкоциты 8-10 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: общий белок 65 г/л, глюкоза 7,2 ммоль/л, креатинин 87,3 мкм/л, мочевины 7,0 ммоль/л, билирубин 8,1 мкм/л.

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

ЭКГ: ритм синусовый, положение оси 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 ободочной кишки.

Ультразвуковое исследование брюшной полости: пневматизация кишечника, ослабление перистальтики; в брюшной полости небольшое количество жидкости.

Лапароскопия: в брюшной полости небольшое количество мутного экссудата с фибрином и примесью кишечного содержимого; причина перитонита не выявлена.

Произведена средне-срединная лапаротомия. В брюшной полости 200 мл мутного экссудата с фибрином и примесью кишечного содержимого. Петли тонкой кишки расширены до 3-4 см, в просвете – жидкое содержимое и газ. В начальном отделе тонкой кишки выявлено множество дивертикулов размерами от 1 до 5 см, располагающихся на брыжеечном крае кишки (рис. 1). Общее число дивертикулов – 19, самый проксимальный располагается на расстоянии 20 см от связки Трейтца. Протяженность пораженного отдела кишки составляет около 1 м. Стенка кишки над большей частью дивертикулов гиперемирована, истончена, покрыта налетом фибрина. В одном из дивертикулов имеется перфоративное отверстие диаметром 3 мм, из которого поступает кишечное содержимое (рис. 2).

Учитывая пожилой возраст пациентки, опасность радикальной операции на фоне распространенного гнойного перитонита, произведены ушивание перфоративного отверстия, погружение дивертикулов в просвет кишки узловыми швами, назоинтестинальная интубация, лаваж и дренирование брюшной полости.

Послеоперационный диагноз: множественные дивертикулы тощей кишки, перфорация дивертикула тощей кишки, распространенный гнойный перитонит. Выздоровление.



Рис. 1. Множественные дивертикулы тощей кишки

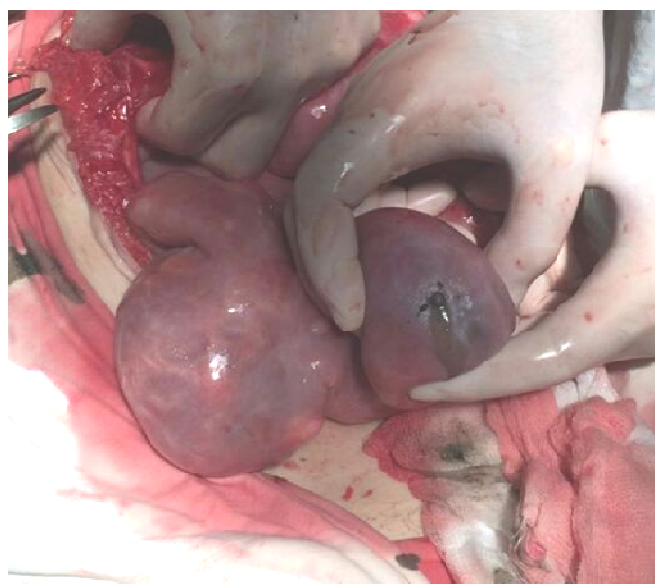


Рис. 2. Перфоративное отверстие на вершине дивертикула тощей кишки

В приведенном наблюдении первым клиническим проявлением дивертикулеза оказался распространенный перитонит, обусловленный перфорацией одного из дивертикулов. Несмотря на сложность дооперационной диагностики заболевания, соблюдение основных принципов неотложной хирургии обеспечило своевременное выполнение хирургического вмешательства, благоприятный исход.

Литература

1. Дубова Е.А., Щеголев А.И., Егоров В.И., Кармазановский Г.Г., Пугачева О.Г. Дивертикулез тонкой кишки, осложненный межпетельным абсцессом // Медицинская визуализация. 2008. № 2. С. 38-43.
2. Здзитовецкий Д.Э., Белобородов А.А., Данилина Е.П., Борисов Р.Н., Тяпкин С.И. Дивертикулярная болезнь тонкой кишки с перфорацией и развитием распространенного гнойного перитонита // Сибирское медицинское обозрение. 2013. № 6. С. 76-78.
3. Маев И.В., Дичаева Д.Т., Пенкина Т.В., Кушнир К.В., Зайцева Е.В. Дивертикулы тонкой кишки // Гастроэнтерология. 2005. № 2. С.13-21.
4. Циммерман Я.С. Дивертикулы пищеварительного тракта и их осложнения // Клиническая медицина. 2011. № 5. С. 9-16.
5. Clemens C.H., Samson M., Roelofs J. Colorectal visceral perception in diverticular disease // Gut. 2004. V. 53. P. 717-722.
6. Liu D., Chen L. Management of the total bowel diverticular disease // Hepatogastroenterology. 2009. V. 56, N 96. P. 1679-1682.
7. Yang C.W., Chen Y.Y., Yen H.H. Small bowel diverticulum: a case report and review of the literature // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. 2009. V. 19, N 5. P. 637-640.

References

1. Dubova E.A., Shchegolev A.I., Egorov V.I., Karmazanovskiy G.G., Pugacheva O.G. Divertikulez tonkoy kishki, oslozhnenny mezhpetel'nym abstsessom [Diverticulosis of small intestine, complicated by intercellular abscess] // Meditsinskaya vizualizatsiya. 2008. № 2. S. 38-43.
2. Zdzitovetskiy D.E., Beloborodov A.A., Danilina E.P., Borisov R.N., Tyapkin S.I. Divertikulyarnaya bolezni' tonkoy kishki s perforatsiyey i razvitiem rasprostranennogo gnoynogo peritonita [Diverticular disease of small intestine with perforation

- and development of disseminated purulent peritonitis] // Sibirskoe meditsinskoe obozrenie. 2013. № 6. S. 76-78.
3. Maev I.V., Dichaeva D.T., Penkina T.V., Kushnir K.V., Zaytseva E.V. Divertikuly tonkoy kishki [Diverticula of the small intestine] // Gastroenterologiya. 2005. № 2. S. 13-21.
4. Tsimmerman Ya.S. Divertikuly pishchevaritel'nogo trakta i ikh oslozhneniya [Diverticula of the digestive tract and their complications] // Klinicheskaya meditsina. 2011. № 5. S. 9-16.
5. Clemens C.H., Samson M., Roelofs J. Colorectal visceral perception in diverticular disease // Gut. 2004. V. 53. P. 717-722.
6. Liu D., Chen L. Management of the total bowel diverticular disease // Hepatogas-troenterology. 2009. V. 56, N 96. P. 1679-1682.
7. Yang C.W., Chen Y.Y., Yen H.H. Small bowel diverticulum: a case report and review of the literature // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. 2009. V. 19, N 5. P. 637-640.

Сведения о соавторах:

Нажмудинов Зайпула Зулбегович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
E-mail: zaipula_65@mail.ru.
Тел.: 89034292362.

Гусейнов Абдулкамал Гусейнович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89282437078.

Магомедов Магомед Абдухаликович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Тел.: 89883081166.

Саидов Магомед Гаджиевич – кандидат медицинских наук, врач-хирург ГБУ «Республиканская клиническая больница – Центр специализированной экстренной медицинской помощи».
Тел.: 89285726380.

Ренгалин регулирует воспалительный и рефлекторный механизмы кашля

Оказывает комплексное действие



Противокашлевое



Противовоспалительное



Бронхолитическое

Для лечения любого вида кашля



Сухой
кашель



Влажный
кашель

в том числе в составе
комплексной терапии



Остаточный
кашель

НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА

29 мая 2017 года на заседании Диссертационного совета Д.208.072.05 на базе Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, впервые за последние 40 лет, успешно защищена диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук аспиранткой кафедры патологической физиологии ДГМУ Далгатовой Асеры Арапхановны на тему «Патогенетическая значимость изменений адаптивного иммунитета при синдроме длительного сдавления (экспериментальное исследование)». Научный руководитель зав. кафедрой патологической физиологии ДГМУ, профессор М.З. Саидов.

Официальные оппоненты: д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой патологической физиологии Новосибирского медицинского университета Евремов Анатолий Васильевич; д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической физиологии Ростовского медицинского университета Овсянников Виктор Григорьевич дали положительное заключение.

Желаем Далгатовой А.А. дальнейших творческих успехов.

Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 7 июня 2017 года № 585/нк выдан диплом кандидата медицинских наук ассистенту кафедры эндоскопической хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ **Муртузалиевой Анзират Султанмурадовне**, защитившей 27 декабря 2016 года в диссертационном совете ДГМУ диссертацию на тему: «Управляемая временная трансмезентериальная интестинопликация в комплексном лечении пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью» на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 - «хирургия».

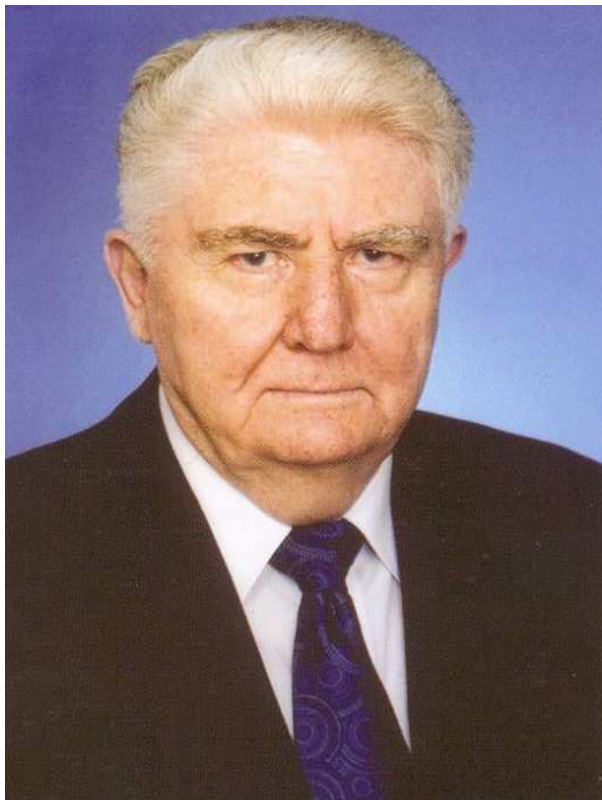
Научный руководитель: доцент кафедры хирургии ФПК и ППС ДГМУ, главный хирург Министерства здравоохранения РД, доктор медицинских наук Абдулжалилов Магомед Курбанович. Поздравляем Анзират Султанмурадовну и её научного руководителя Магомеда Курбановича с этим радостным событием, желаем им крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов.

*Учёный секретарь ДС,
профессор М.Р. Абдуллаев.*

*Единственный в мире
ингибитор
нейраминидазы
вируса гриппа
для приема внутрь*

**Активен против всех
клинически значимых штаммов
вируса гриппа**

К 90-летию член корр. РАН, академика МАИ профессора Султан-Мурада Аслановича Омарова – основоположника научной школы акушеров-гинекологов Республики Дагестан



4 апреля 1927 г.р. исполнилось 90 лет профессору Султан-Мурад Аслановичу Омарову – член-корреспонденту РАН, академику МАИ, заслуженному деятелю науки Российской Федерации и Республики Дагестан, доктору медицинских наук.

С 1952 года его путь неразрывно связан с Дагестанским медицинским институтом, где он начал ассистентом кафедры, затем её доцентом. С 1959 года С.-М.А.Омаров возглавил кафедру акушерства и гинекологии. По его инициативе 1993 г. открыт Дагестанский научный центр РАМН.

Научные исследования С.-М. Омарова и его учеников являются приоритетными по актуальным вопросам акушерства и гинекологии. Направления научных исследований определились в 60-е годы и были утверждены приказом Министра здравоохранения СССР академика Б.В. Петровского. Основные из них – «Экологические и этнические особенности генеративной функции и гинекологической заболеваемости», «Взаимоотношения в системе мать-плацента-плод при экстрагенитальной патологии», «Репродуктивное здоровье», «Многократные роды», «Физиология и патология лактации» и т.д.

Большой труд вложил С.-М. А. Омаров в создание научной школы. Им подготовлены более 100 кандидатов и докторов наук. Перу Султан-Мурада Омарова принадлежит более 500 научных работ, 70 монографий и 5 книг, методические указания и рекомендации, изданные Минздравом СССР и Минздравом РФ. Он неоднократно представлял отечественную науку на Всемирных и Европейских конгрессах, выступая с докладами по актуальным

проблемам медицины. Признанием его заслуг является проведение в г. Махачкале Пленумов Правлений научных обществ СССР и РСФСР и последнего Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, выездного заседания Президиума РАМН.

С.-М.А. Омаров является разработчиком и руководителем республиканских научно-практических программ «Здоровое потомство- будущее нации», «Медицинская наука - здравоохранению региона», «Здоровье подростков региона», «Здоровье семьи. Медико-социальные аспекты».

В настоящее время успешно выполнена и завершена республиканская программа «Социально-демографическая характеристика и показатели здоровья населения пожилого и старческого возраста», имеющая особое научно-демографическое значение.

Реализация научных результатов этих программ способствовала улучшению актуальных аспектов работы органов здравоохранения. Группа ученых во главе с С.-М.А. Омаровым за достижения по реализации одной из названных программ удостоена Государственной премии РД по науке.

Развитие и совершенствование акушерско-гинекологической службы в Дагестане во многом связано с именем Султан-Мурада Аслановича Омарова. В частности, специализированная акушерско-гинекологическая помощь создана по его инициативе и непосредственном участии. Будучи блестящим педагогом, клиницистом, хирургом, он практически воспитал всех акушеров-гинекологов Республики Дагестан.

Открытие в 1994 году Дагестанского центра РАМН свидетельствует о признании научным миром авторитета ученых-медиков Дагестана и в первую очередь бессменного председателя Центра – профессора С.-М.А.Омарова.

Признанием заслуг и научного авторитета стало избрание профессора Омарова членом Международной и Европейской ассоциаций акушеров-гинекологов, почетным членом иностранных научных обществ, членом Президиума Российской ассоциации акушеров-гинекологов, членом редакционных советов медицинских журналов, Главной редакции Большой медицинской энциклопедии, Межведомственного научного совета РАМН и МЗ РД.

Султан-Мурад Асланович Омаров организатор и Президент Ассоциации акушеров-гинекологов Дагестана.

Научная и общественная деятельность С.-М.А. Омарова получили высокую оценку. Он награжден орденами «Знак Почета», «Дружба», медалями, Почетной грамотой Президиума Верховного Совета ДААСР, Почетной грамотой Президента РАМН, является лауреатом Государственной премии Республики Дагестан по науке.

На IV съезде акушеров-гинекологов Российской Федерации в октябре 2008 года Президиум Российского общества акушеров-гинекологов из-

брал члена-корреспондента РАМН, профессора Султан-Мурада Аслановича Омарова почетным членом Российского общества акушеров-гинекологов и наградил памятной медалью «За большой вклад в развитие акушерства и гинекологии».

Все прекрасные качества, которыми его наделила природа, он унаследовал от своих родителей. Весь опыт и знания, которые он приобрёл за долгие годы работы, он передал своим наследникам. И это не только его семья, а все те, с кем он работал и продолжает успешно работать.

Кафедра акушерства и гинекологии ФПК ППС, основателем которой он является, – признанный лидер в области акушерства и гинекологии дагестанской высшей медицинской школы. Это коллек-

тив, которому по плечу решение самых сложных задач в системе практического родовспоможения и фундаментальной науки. Многочисленные подготовленные им кандидаты и доктора наук, студенты и курсанты по последипломному обучению, получившие по его учебным программам и монографиям импульс к более высокому уровню своего профессионального роста, расширению научного мировоззрения, – это результат многолетнего труда талантливого Ученого и Человека.

Сотрудники ДГМУ, медицинская общественность республики, редколлегия и совет журнала «Вестник ДГМА» желают Султан-Мураду Аслановичу, славному юбиляру, здоровья, еще долгих и продуктивных лет жизни.

К 80-летию академика Международной академии наук, профессора Рашида Сейфиевича Гаджиева



15 мая 2017 года исполнилось 80 лет выдающемуся ученому, талантливому организатору здравоохранения, образования, академику Международной академии наук, доктору медицинских наук, профессору, заслуженному врачу Российской Федерации, заслуженному деятелю науки Республики Дагестан – Рашиду Сейфиевичу Гаджиеву.

Родился Р.С. Гаджиев в 1937 г. в с. Куруш Докузпаринского района Республики Дагестан. В 1966 г. с отличием окончил Астраханский медицинский институт. С 1966 г. по 1969 г. работал главным врачом Липецкой медсанчасти Тульской области. С 1969 г.

по 1992 г. – главным врачом Заокской центральной районной больницы Тульской области.

Р.С. Гаджиев является крупным организатором здравоохранения. В период работы в Туле он постоянно привлекался к работе в аппарате Минздрава СССР. Ряд работ, выполненных в этот период, получил признание на всесоюзном уровне. Несмотря на загруженность в работе Р.С. Гаджиев почти 11 лет был депутатом Тульского облисполкома. Недаром его имя занесено в Альманах выдающихся людей Тульской области. Наряду с этим он работал заведующим редакцией журнала «Фельдшер и акушерка» Минздрава СССР.

Имя Р.С. Гаджиева занесено в энциклопедию «Выдающиеся ученые мира», изданную в 2012 г. в Швейцарии.

Р.С. Гаджиев – известный специалист в области управления, организации здравоохранения, менеджмента, маркетинга. Он одновременно занимается врачебной деятельностью как врач-невролог, врач-психиатр, врач-рефлексотерапевт.

С 1993 г. по настоящее время заведует кафедрой общественного здоровья и здравоохранения Дагестанского государственного медицинского университета. С 1997 г. по 2008 г. работал проректором по последипломному образованию.

В 1979 г. Р.С. Гаджиев защитил кандидатскую диссертацию на тему «Совершенствование организации труда заведующих отделениями ЦРБ в целях повышения качества медицинской помощи сельскому населению», в 1992 г. – докторскую диссертацию на тему «Современные проблемы управления и организации медицинской помощи сельскому населению». В 1995 г. ему присвоено звание профессора.

Под его руководством защищены 3 докторские и 27 кандидатских диссертаций, им опубликовано 465 научных работ, среди которых 12 монографий, 6 учебников, 87 статей в рецензируемых журналах ВАК по вопросам совершенствования управления, организации и повышения качества лечебно-профилактической помощи населению, имеющих большое научно-практическое значение и внесших

существенный вклад в теорию и практику здравоохранения.

Его отличают скромность в сочетании с принципиальностью, дружелюбие, высокая требовательность к себе и подчиненным, порядочность. Он всегда откликается на беду и радость своих коллег. У него крепкая воля, несгибаемый дух и доброе сердце.

Р.С. Гаджиев активно работает над собой. Выпущенные им книги «Экономика здравоохранения» (2003), «Врач общей практики» (2005), «Основы сестринского дела» (2008), «Основы общей врачебной практики» (2017) рекомендованы УМО МЗ РФ как учебники и учебные пособия для медицинских вузов РФ.

Основные научные труды:

Основы управления и организации труда в центральной районной больнице. М., 1983. 176 с.; Фельдшерско-акушерский пункт. М., 1986. 255 с.; Сельский врачебный участок. М., 1988. 270 с.; Заведующий отделением ЦРБ. Тула, 1987. 198 с.; Основы здорового образа жизни. Тула, 1989. 128 с.; Справочник фельдшера (в 2 томах). М., 1999. Т.1. 559 с.; Т.2. 557 с. (с соавт.); Качество медицинской помощи. Махачкала, 1999. 117 с.; Организация и методика анализа деятельности участкового врача-терапевта. Махачкала, 2001. 137 с.; Руководство к практическим занятиям по экономике здравоохранения. М., 2003. 112 с.; Экономика здравоохранения (учебник). М.: Медицина, 2003. 464 с.; Врач общей практики. М.: Медицина, 2005. 544 с.; Медицинское страхование. Махачкала, 2006. 176 с.; Дагестанской государственной медицинской академии - 70 лет. Махачкала, 2002. 286 с.; Дагестанской государственной медицинской академии - 75 лет. Махачкала, 2007. 560 с.; Дагестанской государственной медицинской академии - 80 лет. Махачкала, 2012. 599 с.; Дагестанскому государственному медицинскому университету - 85 лет. Махачкала, 2017. 527 с.; Основы сестринского дела (учебник). М.: Медицина, 2008. 432 с.; Пути повышения эффективности труда и качества медицинской помощи в учреждениях здравоохранения.

М., 2011. 456 с.; Качество медицинской помощи и его обеспечение. Махачкала, 2017. 150 с.; Основы общей врачебной практики. Махачкала, 2017. 326 с.; Разработка и внедрение системы управления качеством подготовки специалистов в Дагестанском государственном медицинском университете. Махачкала, 2017. 174 с. (с соавт.).

Основные направления научной деятельности: изучение качества и эффективности медицинской помощи; исследование региональных особенностей здоровья городского и сельского населения республики; комплексное исследование основных аспектов профилактической деятельности врачей; исследование эффективности использования материальных, финансовых и трудовых ресурсов здравоохранения; комплексное исследование организации первичной медико-санитарной помощи.

Общественная деятельность: главный специалист Министерства здравоохранения Республики Дагестан по проблемам общественного здоровья и организации здравоохранения, председатель Дагестанского общества врачей-организаторов здравоохранения, член редакционных Советов журналов «Медицинская помощь», «Земский врач», «Врач общей практики», «Вестник ДГМА».

Государственные награды и звания: орден Дружбы народов (1986); медаль «За доблестный труд. В ознаменование 100-летия со дня рождения В.И. Ленина» (1970); «Ветеран труда» (1989); «Отличник здравоохранения СССР» (1977); «Заслуженный врач РСФСР» (1981); «Заслуженный деятель науки Республики Дагестан» (1998); медаль Петра Великого «За трудовую доблесть» (2006); медаль «За заслуги в области образования» (2007).

Ректора, редколлегия и Совет журнала Дагестанское отделение Международной академии наук поздравляет Рашида Сейфиевича Гаджиева с юбилеем, желает здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

28-29 июня 2017 г., в 10.00 ч., в конференц-зале хирургического корпуса Республиканской клинической больницы состоится Всероссийская научно-практическая конференция

«Интенсивная терапия критических состояний»

Приглашаются профессора, доценты и ассистенты кафедр Даггосмедуниверситета, практические врачи и студенты старших курсов.

Оргкомитет

**К 80-летию академика Международной академии наук, профессора
Гаджимурада Абдусаматовича Гаджимирзаева**



Гаджимурад Абдусаматович Гаджимирзаев родился в 1937 году в Махачкале. После окончания средней школы Гаджимурад поступил в Дагестанский медицинский институт на лечебный факультет.

Будучи студентом, занимался в кружке кафедры оториноларингологии под руководством доцента В.А. Никитина и опубликовал работу в материалах студенческого научного общества на тему «Особенности клиники острого мастоидита у детей».

По окончании института в 1961 году Г.А. Гаджимирзаев продолжил учебу в клинической ординатуре по оториноларингологии на той же кафедре ДМИ. После завершения двухгодичной учебы в ординатуре работал в ЛОР-отделении 2-ой городской клинической больницы г. Махачкалы. Через три года практической работы по свободному конкурсу поступил в очную аспирантуру в Ленинградский НИИ уха, горла, носа и речи, где выполнил кандидатскую диссертацию на тему «Вопросы взаимосвязи некоторых заболеваний верхних дыхательных путей с хронической пневмонией у детей» (1966-1969). На основании клинико-иммунологических исследований в диссертационной работе обосновал положение о роли очагов хронической инфекции ЛОР-органов в формировании и рецидивировании хронической бронхолегочной патологии.

В 1970 году Г.А. Гаджимирзаев был избран на должность ассистента кафедры болезней уха, горла и носа Дагмединститута. Одновременно он работал деканом 4 курса лечебного факультета, руководил научно-студенческим кружком при ЛОР-кафедре.

Для продолжения научных исследований по проблеме взаимосвязи острых и хронических заболеваний верхних и нижних дыхательных путей доцент Г.А. Гаджимирзаев на 2 года был командирован в Московский НИИ уха, горла и носа (1976-1979). Здесь он установил творческие связи с научными лабораториями 2-го Московского медицинского института, Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР.

Защита докторской диссертации на тему «Клинико-патологическая взаимосвязь заболеваний верхних и нижних дыхательных путей у детей» состоялась в 1981 году на заседании Объединенного диссертационного совета (хирургического и терапевтического циклов) I-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова. Автор на основании клинико-лабораторных исследований с воспроизведением острого тонзиллита и односторонним выключением носового дыхания у подопытных животных (кролики) впервые обосновал теорию функционального единства дыхательного тракта не только в анатомо-физиологическом отношении, но также и в клиническом.

Кафедра болезней уха, горла и носа с усовершенствованием врачей, возглавляемая проф. Г.А. Гаджимирзаевым, ведет большую учебно-воспитательную, методическую, научно-исследовательскую и, совместно с органами практического здравоохранения, лечебно-профилактическую работу.

Профессор Г.А. Гаджимирзаев является одним из соавторов методических рекомендаций «Цитологические методы в оценке реактивности детей при острой и хронической пневмонии» (1982) и пособия для врачей «Аллергический ринит у детей» (2002), выпущенных в Москве под эгидой МЗ РФ.

Г.А. Гаджимирзаевым написана глава «Аллергические заболевания ЛОР-органов» в двухтомном руководстве для врачей «Детская оториноларингология» (2005).

Профессор Г.А. Гаджимирзаев издал 5 монографий: «Ринобронхопульмональный синдром» (1998); «Аллергический ринит у детей и взрослых» (2002); «Лечение и профилактика аллергического ринита» (2005); «Отогенные гнойно-септические осложнения в эру антибиотиков» (2009); «Аллергический ринит и бронхиальная астма. Клинико-патогенетическая взаимосвязь» (2015).

Все эти издания получили признание оториноларингологов России, о чем свидетельствуют положительные рецензии на страницах журналов: «Российский вестник перинатологии и педиатрии», №3, 1999; «Новости оториноларингологии и логопатологии», №3, 2002; «Вестник оториноларингологии», №1, 2000; №1, 2006; «Российская оториноларингология», №3, 2015.

Под руководством проф. Г.А. Гаджимирзаева выполнены 6 диссертаций, в том числе и 1 докторская (проф. А.А. Гамзатова).

Кафедрой постоянно ведется исследовательская работа по разработке наиболее оптимальных

вариантов лечения аллергозов верхних дыхательных путей и ассоциированных с ними заболеваний других органов и систем.

Под руководством и при личном участии проф. Г.А. Гаджимирзаева внедрены в здравоохранение Республики: безмолотковый способ трепанации сосцевидного отростка; ультразвуковая хирургия в ЛОР-практике; хирургические методы реабилитации больных с рубцовыми сужениями гортани и шейного отдела трахеи; варианты резекции гортани при ее раковом поражении; специфическая диагностика и иммунотерапия аллергозов верхних дыхательных путей; постоянное дренирование околоносовых пазух; пункция решетчатых пазух модифицированной Бировской иглой; органосохраняющие методы лечения хронических аденонозиллитов; лазеротерапия в оториноларингологии.

Профессору Г.А. Гаджимирзаеву свойственны высокая ответственность, глубокие знания, чувство нового, доброжелательность и скромность.

Г.А. Гаджимирзаев является автором 436 опубликованных научных, научно-педагогических и учебно-методических работ. Ему присвоены высо-

кие звания: «Заслуженный врач России» (2008), «Заслуженный деятель науки Республики Дагестан» (1993), медаль «За трудовое отличие». Он является членом редакционной коллегии журналов «Российская оториноларингология» и «Вестник ДГМА» и членом редакционных советов журналов «Вестник оториноларингологии» и «Российская ринология», членом правления Российского общества оториноларингологов, членом исполкома Российского ринологического общества, председателем правления Дагестанского отделения Российского ЛОР и ринологического обществ, лауреатом премии «Золотой рефлексор» (2006).

Свой юбилей Гаджимурад Абдусаматович встречает в непрерывном творческом поиске.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», Дагестанское отделение Российской секции Международной академии наук, коллектив кафедры ЛОР-болезней Дагестанского государственного медицинского университета желаем юбиляру доброго здоровья, счастья и дальнейших успехов в жизни.

К 80-летию академика Нью-Йоркской академии наук и академии медико-технических наук РФ, профессора Альберта Закировича Вафина



А.З.Вафин родился в 1937 г. в с. Шарипово, Кушнаренковского района Башкирской АССР в семье сельских учителей. В 1961 г. окончил Башкирский медицинский институт. В 1961-1964 гг. работал хирургом на прииске Тубинский в Башкирской АССР. В 1964-1967 гг. учился в очной аспирантуре в Кубанском государственном медицинском институте, стажировался в лаборатории строения белка

(зав. – академик АМН В.Н. Орехович) Института химии природных соединений АН СССР. В 1968 г. защитил кандидатскую диссертацию, посвященную физиологии желудочной секреции и биохимической характеристике пепсина. Дальнейшая работа А.З.Вафина неразрывно связана со Ставропольским медуниверситетом, где он последовательно занимал должности ассистента, доцента, профессора и заведующего кафедрой госпитальной хирургии. В клинике, благодаря своей активности и настойчивости, стал опытным специалистом по детской, абдоминальной, сосудистой и торакальной хирургии. С 1990 г. – доцент, зав. кафедрой госпитальной хирургии. В 1993 г. защитил докторскую диссертацию, первую в СССР и Российской Федерации, посвященную рецидивам эхинококкоза. В этом же году избран профессором.

На базе клиники в 1991 г. был организован единственный в европейской части РФ Краевой центр по диагностике и лечению эхинококкоза человека, бессменным его руководителем стал А.З.Вафин.

Основные направления его научной работы последних десятилетий: хирургия эхинококкоза легких и печени, стриктуры пищевода, распространенный гнойный перитонит, инфицированный панкреонекроз, сочетанная травма, большие и гигантские вентральные грыжи. В клинике разработаны общепризнанные принципы апаразитарности и антипаразитарности хирургии эхинококкоза, новые методы эхинококкэктомии.

За годы заведования кафедрой проф. А.З. Вафиным подготовлены 7 докторов и 30 кандидатов медицинских наук, более 25 аспирантов, соискателей и 80 клинических ординаторов; им опубли-

ковано более 500 научных работ, в том числе 3 монографии, получено 10 патентов.

В 1991 г. совместно с МЗ СК и хирургической общественностью А.З. Вафин организовал Ассоциацию врачей хирургического профиля Ставропольского края и два срока по 4 года был ее президентом. Ассоциация совместно с МЗ СК и медицинской академией в годы перестройки много сделала для организации повышения квалификации и сертификации хирургов края и соседних регионов, регулярно проводила всероссийские научно-практические конференции хирургов в Кисловодске, Ессентуках, Пятигорске и Ставрополе. Альберт Закирович Вафин является официальным руководителем научной школы госпитальной хирургии СтГМУ, членом редколлегии журнала «Медицинский вестник Северного Кавказа» (Ставрополь), членом редакционного совета журнала «Анналы хирургической гепатологии» (Москва), действительным членом Международной ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова, Международной ассо-

циации хирургов-гепатологов стран СНГ. Избран действительным членом Нью-Йоркской академии наук (1994), Академии медико-технических наук РФ (1999), почетным президентом Ассоциации хирургов Ставропольского края (2007). Включен в международный биографический справочник «Who's who in the World» (1999), в «Краткую энциклопедию Башкортостана» (1996) и в многотомную энциклопедию «Башкортостан», том 2 (2006).

Государственные награды и звания: «Заслуженный врач РФ» (1996), медали «За заслуги перед Ставропольским краем» (2003), «За доблестный труд» (2008), «За научные достижения» (2013), национальный орден общественного почета «За талант и достоинство» (2007).

Редколлегия, Ред.совет журнала поздравляют Альберта Закировича Вафина с юбилеем, желает здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия.



СПИОЛТО®
РЕСПИМАТ®
ТИОТРОПИЙ & ОЛОДАТЕРОЛ

**НАДЕЖНОСТЬ ТИОТРОПИЯ,
СКОРОСТЬ ОЛОДАТЕРОЛА**

Только Спиолто® Респимат® превосходит тиотропий по влиянию на все клинические исходы:

- уменьшение гиперинфляции легких¹
- облегчение одышки²
- снижение риска прогрессирования ХОБЛ^{3*}




ПАМЯТИ АБУСУЕВА САГАДУЛЛЫ АБДУЛАТИПОВИЧА



Ректорат, профессорско-преподавательский состав и студенчество Дагестанского государственного медицинского университета понесли невосполнимую утрату – на 78-м году жизни скончался доктор медицинских наук, профессор Абусуев Сагадулла Абдулатипович. В лице С.А. Абусуева университет потерял ученого, педагога, организатора высшей школы, наставника молодежи, врача – профессионала. Пройденный им жизненный путь достоин уважения и признательности. Имя его было известно широкой общественности Дагестана и за его пределами.

С.А. Абусуев родился 22 декабря 1939г. в с. Гели Карабудахкентского района Дагестана.

В 1963 г. он окончил Дагестанский медицинский институт с отличием, по окончании которого с 1963 по 1965 гг. работал врачом – ординатором Карабудахкентской районной больницы. Патриарх школы терапевтов Дагестанского медицинского института профессор Х.Э. Гаджиев, обнаружив в нем незаурядные способности, пригласил его на кафедру госпитальной терапии. С 1965 по 1968 гг. он – аспирант этой кафедры. Успешно защитив кандидатскую диссертацию в 1968 г., С.А. Абусуев продолжил свою трудовую деятельность в Дагестанском государственном медицинском институте в качестве ассистента кафедры госпитальной терапии. С 1977 г. он успешно совмещал научно – педагогическую, лечебную деятельность с работой зам. декана, а в дальнейшем – декана лечебного факультета ДГМА. С 1981г. по настоящее время он заведовал кафедрой эндокринологии. На должность 1-го проректора – проректора по учебной работе был назначен в 1990 году, где ярко проявились его организаторские способности. На посту

первого проректора профессор С.А. Абусуев обеспечивал устойчивую работу всех подразделений академии, внося тем самым большой вклад в совершенствование и развитие учебно – методической работы, в подготовке и издании учебных материалов, в том числе учебников, рекомандованных учебно – методическим объединением МЗ РФ. В этой должности он снискал любовь, уважение, и авторитет студентов и сотрудников университета.

Неоценим его вклад в становлении эндокринологии Республики Дагестан. С 1987 г. он основатель и первый председатель Дагестанского научного общества эндокринологов, член президиума правления, а с 2001 г. – вице-президент Российской ассоциации эндокринологов. С 1982 г. – главный эндокринолог МЗ Республики Дагестан.

Велика заслуга С.А. Абусуева как основателя научной школы эндокринологов Республики Дагестан. Им были поставлены на научную основу исследования в этой области, по его инициативе и при активном участии расширилась база эндокринологии, получила становление диабетологическая служба, решались вопросы профилактики зоба.

Под его руководством защищены 1 докторская и 14 кандидатских диссертаций. За цикл работ, посвященных проблемам эндокринологии, С.А. Абусуев получил Госпремию РД по науке (2003 г.)

С 2011 г. и по настоящее время он возглавлял научно-исследовательский институт экологической медицины при ДГМУ.

Занимаясь экологическими проблемами республики, он вывел их на должный уровень, организуя научные конференции, издавая сборники и монографии.

С.А. Абусуев принимал активное участие в общественной жизни республики. Он неоднократно избирался депутатом городского собрания г. Махачкалы. До последних дней являлся идейным членом КПСС и КПРФ. С 1999 г. был действительным членом Международной академии наук, Международной академии информации (1995), Национальной академии наук Дагестана (1995).

Заслуги профессора не остались незамеченными государством – С.А. Абусуев был удостоен высоких наград: «Засуженный врач РД» (1978); «Засуженный врач РФ» (1990); «Засуженный деятель науки РД» (1999); «Орден Дружбы» (1999).

Помимо сказанного Сагадулла Абдулатиповича отличали такие человеческие качества, как порядочность, интеллигентность, трудолюбие, требовательность к себе, смелость, доброжелательность, отзывчивость, готовность прийти на помощь

Ректорат, редакция журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», сотрудники кафедры инфекционных болезней ДГМУ.

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 принимает к публикации статьи по специальности 14.01.00 – «клиническая медицина».

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) должен достаточно подробно отражать тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны в сайте <http://www.naukapro.ru/metod.htm>);
- название статьи (заглавными буквами);
- инициалы и фамилия автора (соавторов);
- 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 кон-

тактная 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 (подрисовочный 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.

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)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 доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщенными, но информативными, т.е. построены по предикатам («что сказано»), а не по тематическим понятиям («о чем сказано»).

Существуют требования к объему резюме и структуре содержания. Для статей, публикуемых в журнале «Вестник ДГМА», оптимальный объем авторского резюме на русском и английском языках – 500-900 знаков с пробелами.

В мире принята практика отражать в авторских резюме краткое содержание статьи. Иногда в резюме сохраняется структура статьи – введение, цели и задачи, методы исследования, результаты, заключение (выводы).

Некачественные авторские резюме в статьях повторяют по содержанию название статьи, насыщены общими словами, не излагают сути исследования, недопустимо короткие.

Резюме всегда сопровождается ключевыми словами. Ключевое слово – это слово в тексте, способное в совокупности с другими ключевыми словами представлять текст. Ключевые слова используются главным образом для поиска. Набор ключевых слов публикации (поисковый образ статьи) близок к резюме. Тексты резюме с ключевыми словами должны быть представлены на русском и английском языках.

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

Авторское резюме на русском языке составляется для ученых, читающих на русском языке. Качественные авторские резюме – необходимость в условиях информационно перенасыщенной среды.

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Все научные статьи, поступившие в редакцию журнала «Вестник ДГМА», подлежат 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.

ИРС®19 – эффективная активация местного иммунитета в борьбе с вирусами и бактериями

Противовирусный эффект

- Синтез эндогенного интерферона¹
- Активация компонентов комплемента²



Антибактериальный эффект

- Снижение высевов из носоглотки в 2,7 раза³
- Активация фагоцитоза⁴
- Синтез IgA, лизоцима⁴







Подписано в печать 20.06.2017 г.
Формат 60x84/8. Бумага мелованная
Гарнитура "Arial".

Печать офсетная. Усл.п.л. 12,25. Тираж 2000 экз.
Отпечатано в типографии ООО «Дагпресс Медиа»
Адрес: 367002, г. Махачкала, ул. М.Ярагского, 8
Тел.: 8(8722)68-15-05