

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор  
**У. А. КУРБАНОВ**  
чл.-корр. АМН МЗСЗН РТ,  
д.м.н., профессор, ректор ТГМУ

Зам. главного редактора  
**М. К. ГУЛОВ** - д.м.н., проф.  
**Ш.Ш. ПАЧАДЖАНОВА** - д.м.н.

Ответственный редактор  
**Р. А. ТУРСУНОВ**

**А.Б. Бабаев** - д.м.н., проф. (гигиена)  
**М.Ф. Додхоева** - академик АМН МЗСЗН РТ,  
д.м.н., проф. (гинекология)  
**П.Т. Зоиров** - чл.-корр. АН РТ, д.м.н., проф.  
(кожные болезни)  
**К.И. Исмоилов** - д.м.н., проф. (педиатрия)  
**Х.К. Рафиев** - д.м.н., проф. (эпидемиология)  
**Э.Р. Рахмонов** - д.м.н., проф. (инфектология)  
**С.С. Субхонов** - к.м.н., доцент  
(стоматология)  
**Н.Х. Хамидов** - чл.-корр. АН РТ, д.м.н., проф.  
(терапия)

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Л.А. Бокерия** – академик РАН и РАМН  
(Москва, Россия)  
**М.И. Давыдов** – академик РАН и РАМН  
(Москва, Россия)  
**В.И. Покровский** – академик РАМН  
(Москва, Россия)  
**А.Т. Амирасланов** – академик РАМН и НАНА  
(Баку, Азербайджан)  
**Ю.И. Пиголкин** – член-корр. РАМН  
(Москва, Россия)  
**С.Х. Аль-Шукри** – д.м.н., профессор  
(Санкт-Петербург, Россия)  
**М. Миршохи** – профессор (Париж, Франция)  
**А.В. Гейниц** – д.м.н., профессор (Москва, Россия)  
**А.В. Гулин** – д.м.н., профессор (Москва, Россия)  
**К.М. Курбонов** – академик АМН МЗСЗН РТ  
(Душанбе)  
**А.Дж. Гаибов** – член-корр. АМН МЗСЗН РТ  
(Душанбе)  
**Д.З. Зикирходжаев** – д.м.н., профессор  
(Душанбе)  
**Н.М. Шаропова** – д.м.н., профессор  
(Душанбе)

## УЧРЕДИТЕЛЬ:

Таджикский государственный  
медицинский университет  
им. Абуали ибни Сино



# ВЕСТНИК АВИЦЕННЫ

Издание  
Таджикского государственного  
медицинского университета  
имени Абуали ибни Сино

Научно-медицинский журнал  
Ежеквартальное издание  
Основан в 1999 г.

## №4(65)/2015

Решением Президиума ВАК Министерства образования  
и науки Российской Федерации журнал "Вестник  
Авиценны" ("Паёми Сино") включён в Перечень ведущих  
рецензируемых научных журналов  
и изданий, рекомендуемых ВАК для публикации основных  
научных результатов диссертаций на соискание  
учёной степени кандидата и доктора наук  
(от 23 мая 2003г. №22/17 и повторно от 1 декабря 2015г.)

Журнал зарегистрирован  
Министерством культуры РТ  
Свидетельство о регистрации №464 от 5.01.1999г.  
Вновь перерегистрирован №0066мч от 22.10.2008г.

Почтовый адрес редакции: 734003, Таджикистан,  
г. Душанбе, пр. Рудаки - 139, ТГМУ  
Тел. (+992 37) 224-45-83  
Подписной индекс: 77688  
E-mail: [avicenna@tajmedun.tj](mailto:avicenna@tajmedun.tj)  
WWW страница: [www.vestnik-avicenna.tj](http://www.vestnik-avicenna.tj)

Все права защищены.

Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера  
либо воспроизведена любым способом без предварительного  
письменного разрешения редакции.



## СОДЕРЖАНИЕ

### ХИРУРГИЯ

- Курбанов У.А., Давлатов А.А., Джанобилова С.М., Холов Ш.И.**  
Промежуточные результаты реплантации полового члена ..... 7
- Юсупова Ш. Ю., Набиев М.Х., Зокиров Р.А., Кодиров А.Р., Мухитдинов Н.Р., Сайхунов К.Ж.**  
Распространённость осложнённых форм синдрома диабетической стопы  
в Республике Таджикистан ..... 13
- Расулов Н.А., Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.**  
Ятрогенные повреждения жёлчных протоков ..... 19
- Кадыров З.А., Одилов А.Ю., Колмаков А.С.**  
Сравнительный анализ интраоперационных и послеоперационных осложнений  
однопортовой и многопортовой лапароскопической нефрэктомии ..... 23
- Джабаров А.И., Кахаров А.Н., Курбонов Дж.М.**  
Рецидивный эхинококкоз печени ..... 30
- Шаймонов А.Х., Ходжамурадов Г.М., Кадыров М.Х.**  
Применение фарингеального лоскута для укрытия врождённых расщелин нёба ..... 35
- Шамсидинов Б.Н., Ахмедов А., Мухторова П.Р., Шайдоев С.С., Гулмамадова Г.Б.**  
Некоторые эпидемиологические особенности папилломатоза гортани у детей  
в Республике Таджикистан ..... 39
- Шаназаров Н.А., Важенин А.В., Шунько Е.Л.**  
Риск развития первично-множественного метастатического рака в зависимости  
от проведённого лечения первой опухоли ..... 43
- Артунян А.Ф., Гайдуков С.Н., Кустаров В.Н.**  
Современные аспекты патогенетически обоснованной терапии аденомиоза ..... 48
- Тусматов Ш.М., Нусратуллоев И.Н., Рафиев Х.К.**  
Внутрибольничная инфекция у послеоперационных больных с доброкачественной  
гиперплазией предстательной железы ..... 53

### ТЕРАПИЯ

- Шукурова С.М., Хамроева З.Д., Почоджанова Ш.Ш., Шодиев Б.Р.**  
Особенности клинического течения остеоартроза у лиц пожилого и старческого возраста ..... 57
- Ефименко Н.В., Казарьян Т.С.**  
Немедикаментозные технологии коррекции психоэмоциональных нарушений  
при синдроме раздражённого кишечника ..... 65
- Ганиев Х.С., Шокиров Ю.А., Анварова Ш.С.**  
Клинико-функциональные параллели анемического синдрома с нарушением почечных функций  
при диабетической нефропатии ..... 69
- Тоторкулова Д.Р.**  
Коррекция нарушений метаболизма при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни  
в сочетании с хроническим пародонтитом ..... 75
- Муминова М.И., Одинаев Ш.Ф.**  
Санаторно-курортная реабилитация пожилых больных с ишемической болезнью сердца ..... 79



<b>Чалая Е.Н., Шатров А.М., Елизаров А.Н., Естенкова М.Г.</b> Санаторно-курортное лечение больных с метаболическим синдромом с различными сроками лечебного цикла .....	84
<b>Рахманов Э.Р., Ходжаева Н.М., Матинов Ш.К., Боймуродов А.А.</b> Особенности клеточного и гуморального иммунитета у детей с висцеральным лейшманиозом .....	90
<b>Хамидова Т.М., Дабуров К.Н.</b> Изучение циркуляции микроорганизмов в стоматологических учреждениях различной формы собственности .....	94
<b>Ходжаева М.Х., Табаров М.С., Исаева М.С., Тоштемирова З.М.</b> Нарушение показателей функционального состояния эндотелия у больных дерматитами .....	99
<b>Бабаева Л.А., Гафуржанова Х.А.</b> Оценка нервно-психического развития детей грудного возраста в зависимости от вида вскармливания .....	104

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

<b>Гулов М.К., Абдулаева С.И.</b> Современное состояние проблемы лечения язвенных кровотечений желудка и двенадцатиперстной кишки .....	108
<b>Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Зоткин Д.А., Мосоян А.С., Дубровин А.И.</b> Диагностика механизма перелома костей по результатам рентгенологических исследований при транспортной травме .....	115
<b>Джумаев Р.Р., Бобоходжаев О.И., Сироджидинова У.Ю.</b> К вопросу о причинах развития рецидивов туберкулёза лёгких .....	119
<b>Махмудов Х.Р., Саидов Ё.У.</b> Стратегия «Лечение до достижения цели» в терапии ревматоидного артрита .....	126
<b>Мирахмедова П.К., Останаева П.М., Махмадов Ш.К.</b> Значение толщины слоя нервных волокон сетчатки для ранней диагностики глаукомы .....	133

## ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

<b>Юбилей профессора Ш.Ю.Юсуповой – хирурга, педагога и организатора здравоохранения .....</b>	138
<b>Юбилей известного учёного-фтизиатра профессора У.Ю.Сироджидиновой .....</b>	140
<b>Профессору У.Р. Расулову – 75 лет .....</b>	142

## ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

<b>Резолюция 63-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи» .....</b>	144
<b>IX Съезд онкологов и радиологов стран СНГ и Евразии .....</b>	146
<b>Правила приёма статей .....</b>	147



## CONTENTS

### SURGERY

<b>Kurbanov U.A., Davlatov A.A., Janobilova S.M., Kholov Sh.I.</b> Intermediate results of penis replantation .....	7
<b>Yusupova Sh., Nabiyeu M.H., Zokirov R.A., Kodirov A.R., Muhitdinov N.R., Sayhunov K.J.</b> Prevalence of complicated forms of diabetic foot syndrome in the Republic of Tajikistan .....	13
<b>Rasulov N.A., Kurbanov K.M., Nazirboev K.R.</b> Iatrogenic injuries of the bile ducts .....	19
<b>Kadyrov Z.A., Odilov A.Y., Kolmakov A.S.</b> Comparative analysis of intraoperative and postoperative complications of single- and multi-port laparoscopic nephrectomy .....	23
<b>Jaborov A.I., Kakharov A.N., Kurbanov J.M.</b> Recurrent hepatic echinococcosis .....	30
<b>Shaimonov O.H., Khojamuradov G.M., Kadyrov M.H.</b> Application of pharyngeal flap for covering of congenital cleft palate .....	35
<b>Shamsidinov B.N., Ahmedov A., Mukhtorova P.R., Shaydov S.S., Gulmamadova G.B.</b> Some epidemiological features of laryngeal papillomatosis at children in the Republic of Tajikistan .....	39
<b>Shanazarov O.N., Vazhenin A.V., E.L. Shunko</b> The risk of developing, multifocal metachronous cancer depending on conducted treatment of primary tumor .....	43
<b>Arutyunyan A.F., Gaidukov S., Kustarov V.N.</b> Actual issues of pathogenetically substantiated therapy of adenomyosis .....	48
<b>Tusmatov Sh.M., Nusratulloev I.N., Rafiev Kh.K.</b> Nosocomial infections in postoperative patients with benign prostatic hyperplasia .....	53

### THERAPY

<b>Shukurova S.M., Hamroyeva Z.D., Pochojanova Sh.Sh., Shodiev B.R.</b> Feature of clinical course of osteoarthritis in elderly and senile patients .....	57
<b>Efimenko N.V., Kazaryan T.S.</b> Non-pharmacological technologies of correction psychoemotional disorders in irritable bowel syndrome .....	65
<b>Ganiev H.S., Shokirov Y., Anvarova Sh.S.</b> Clinical and functional parallels of anemic syndrome with patients with renal dysfunction in diabetic nephropathy .....	69
<b>Totorkulova D.R.</b> Correction of metabolism disorders in gastroesophageal reflux disease combined with chronic periodontitis .....	75
<b>Muminova M.I., Odinaev Sh.F.</b> Sanatorium-resort rehabilitation of elderly patients with coronary heart disease .....	79



<b>Chalaya E.N., Shatrov A.M., Elizarov A.N., Estenkova M.G.</b> Sanatorium-resort therapy of patients with metabolic syndrome with various terms of treatment cycles .....	84
<b>Rakhmanov E.R., Khojaeva N.M., Matinov Sh.K., Boimurodov A.A.</b> Features of cellular and humoral immunity in children with visceral leishmaniasis .....	90
<b>Hamidova T.M., Daburov K.N.</b> Study of microorganisms circulation in dental institutions of various forms of property .....	94
<b>Khojaeva M.H., Tabarov M.S., Isayeva M.S., Toshtemirova Z.M.</b> Disorders of endothelial function indices in patients with dermatitis .....	99
<b>Babayeva L.A., Gafurjanova H.A.</b> Evaluation of neuropsychic development of infants depending on the feeding type .....	104

#### LITERATURE REVIEW

<b>Gulov M.K., Abdulaeva S.I.</b> Current state of the treatment ulcer bleeding of stomach and duodenum .....	108
<b>Pigolkin Y.I., Dubrovin I.A., Zotkin D.A., Mosoyan A.S., Dubrovin A.I.</b> Diagnostics of bone fractures mechanism by radiological researches at traffic injuries .....	115
<b>Jumaev R.R., Bobokhojaev O.I., Sirojiddinova U.Yu.</b> To the question about the causes of relapse pulmonary tuberculosis .....	119
<b>Makhmudov H.R., Saidov Yo.U.</b> Strategy «Treat to target» in the therapy of rheumatoid arthritis .....	126
<b>Mirahmedova P.K., Ostanaeva P.M., Makhmadov Sh.K.</b> Signification of thickness retinal nerve fiber layer for the early diagnosis of glaucoma .....	133

#### ANNIVERSARY DATE

<b>Anniversary of Professor Sh.Yu.Yusupova - surgeon, teacher and organizer of public health .....</b>	138
<b>Anniversary of the famous scientist phthisiatrician, professor U.Yu.Sirojiddinova .....</b>	140
<b>Professor U.R. Rasulov - 75 years .....</b>	142

#### INFORMATION FOR AUTHORS

<b>Resolution of the 63-rd annual scientific conference of TSMU by Avicenna «Contribution of medical science in the improvement of family» .....</b>	144
<b>The IX Congress of oncologists and radiologists of CIS and Eurasia .....</b>	146
<b>Rules of articles admission .....</b>	147

## Промежуточные результаты реплантации полового члена

У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, С.М. Джанобилова, Ш.И. Холов  
ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии»;  
кафедра хирургических болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В работе приведены отдалённые результаты микрохирургической реплантации полового члена у двух мальчиков через 10 и 11 лет. В обоих случаях реплантированный половой член развит пропорционально росту самого организма, и к достижению половозрелого возраста эректильная его функция сохранена полностью.

**Ключевые слова:** реплантация, половой член, эрекция, травма гениталия

**Актуальность.** Травматическая ампутация полового члена встречается крайне редко и составляет лишь 2-5% от всех травм половых органов мужчин [1,2]. Вместе с тем, травматическая ампутация полового члена считается самым тяжёлым видом травмы гениталия [3].

Самым оптимальным способом лечения травматической ампутации полового члена является его реплантация, возможности которой, по данным Н.О. Миланова с соавт., ограничены только случаями сохранности ампутированной части пениса, то есть только в 1 из 5 случаев [3].

Первая макрореплантация была выполнена в начале прошлого столетия. Об успешном проведении микрохирургической реплантации впервые сообщили в 1977г. японские учёные S. Tamai et al. [4]. Первая успешная микрохирургическая реплантация полностью ампутированного полового члена у ребёнка 6 лет в Республике Таджикистан выполнена в отделе-

нии реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии в 2004 году [5].

Следует отметить, что при целенаправленном поиске мы не нашли сообщений об отдалённых результатах реплантации полового члена у детей, в виду чего в настоящем сообщении мы решили заполнить данный пробел.

**Цель исследования:** оценка промежуточных результатов микрохирургической реплантации полового члена при полной его травматической ампутации.

**Материал и методы.** Случай 1. Больной Дж., 11 лет, доставлен в отделение через 5 часов после получения укушенной раны области гениталия 17.03.2005г. в состоянии психоэмоционального и травматического шока, небольшого кровотечения из ампутированной культы полового члена (рис.1).

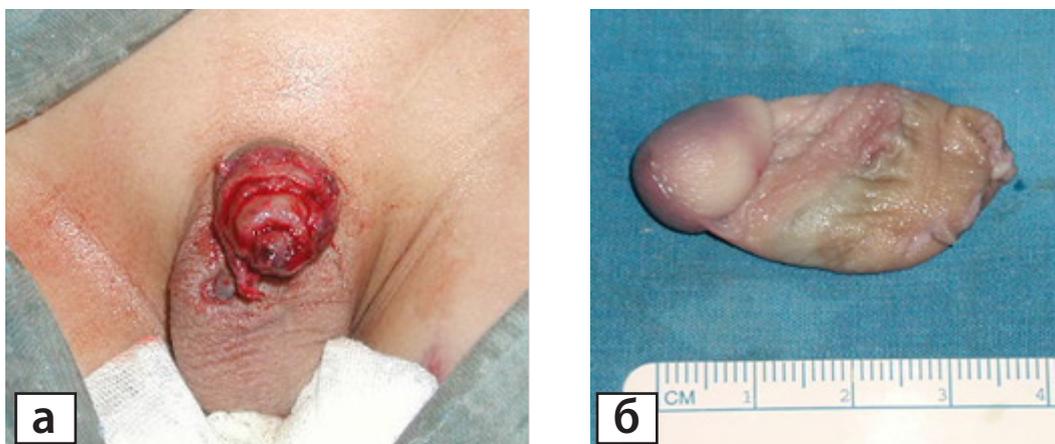


РИС. 1. БОЛЬНОЙ ДЖ., С УКУШЕННОЙ РАНОЙ ОБЛАСТИ ГЕНИТАЛИЯ: СОСТОЯНИЕ КУЛЬТЫ ПЕНИСА ДО РЕПЛАНТАЦИИ (А), АМПУТИРОВАННЫЙ СЕГМЕНТ ПЕНИСА (Б)



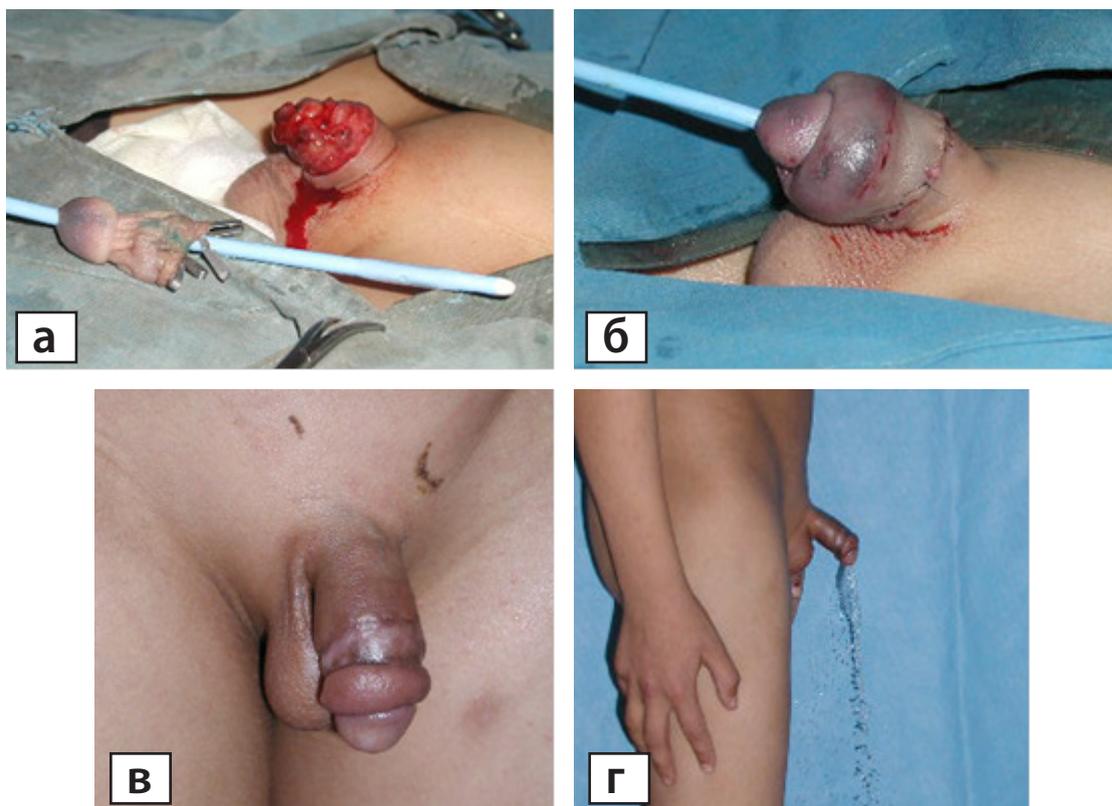
Обстоятельства травмы. В результате укуса известной собаки больной получил полную отрывную травматическую ампутацию головки и части тела полового члена.

При поступлении общее состояние больного средней тяжести. Гемодинамические показатели относительно стабильные, пульс 104 уд. в 1 мин., АД 100/60 мм рт. ст. Со стороны внутренних органов – без особенностей.

Локальный статус. При поступлении отмечалось незначительное кровотечение из раны культи полового члена. В ране культи видны оголённые кавернозные тела и их культи, которые лишены мягких покровов на протяжении 2 см. Доставленный ампутат состоял из головки, части губчатого и кавернозных тел, а также покровных тканей полового члена длиной 4 см. В результате травмы головка имела синюшную окраску.

Ампутат тщательно промыт мыльным раствором, фурациллином и физиологическим раствором и произведена его холодовая консервация. После проведения протившоковой терапии и необходимой

подготовки, больной взят на операцию под общим эндотрахеальным наркозом. Рана культи также промыта большим количеством мыльного раствора и фурациллином. Оборванные края кожи и подлежащих тканей экономно резецированы. В мочевой пузырь через просвет пересечённого мочеиспускательного канала ампутата и культи проведён катетер Фолли. Под оптическим увеличением идентифицированы и восстановлены уретра, тыльные артерии полового члена, тыльные глубокая и поверхностная вены, поверхностная фасция полового члена. По завершении операции кровообращение головки полового члена компенсировано. Больному назначили антибиотик широкого спектра, антикоагулянты, антиагреганты, спазмолитики, уросептики. Согласно рекомендациям рабиолога произведена вакцинация концентрированной антирабической вакциной. В послеоперационном периоде отмечались небольшие участки краевого некроза кожи по линии швов, где рана после очищения зажила вторичным натяжением (рис.2). Больной выписан в удовлетворительном состоянии с полным приживлением реплантированного сегмента полового члена через один месяц после операции.



**РИС. 2. ВИД ПОЛОВОГО ЧЛЕНА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ: А – МОБИЛИЗАЦИЯ СОСУДОВ ПЕНИСА И ВЗЯТИЕ ИХ В МИКРОКЛИПСЫ; Б – ВИД ПОЛОВОГО ЧЛЕНА НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ОПЕРАЦИИ (КОМПЕНСИРОВАННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ РЕПЛАНТИРОВАННОГО СЕГМЕНТА); В – СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МОЧЕВОГО КАТЕТЕРА; Г – ПЕРВОЕ САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ БЕЗ МОЧЕВОГО КАТЕТЕРА**

Через 6 месяцев после реплантации: половой член в удовлетворительном состоянии, деформаций ствола полового члена нет, мочеиспускание не нарушено.

Спустя 10 лет после выполнения экстренной микрохирургической реплантации больной был вызван на контрольный осмотр для тщательного анализа отдалённых результатов. Больной в умственном и физическом плане соответствует своим сверстникам. При осмотре наружные половые органы развиты по мужскому типу. Длина полового члена 10 см, в состоянии эрекции удлиняется до 12 см. В 1/3 дистальной части полового члена циркулярно проходит оформленный гладкий послеоперационный рубец толщиной 2 мм. Мочеиспускание без нарушений, струя мочи обычная (рис. 3). Со слов пациента, он имеет определённый опыт полового акта и считает себя сексуально полноценным парнем, не имеет комплекса в связи с формой и размером полового члена, ночная и утренняя эрекция полноценная.

Случай 2. Больной Х., 6 лет, доставлен 2.10.2004г. в отделение реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии через 20 минут после получения травмы с продолжающимся кровотечением из культи полового члена, в состоянии травматического шока (рис.4).

Обстоятельства травмы. Со слов родителей мальчик получил полную гильотинную ампутацию полового члена на уровне средней трети пениса при выполнении циркумцизии знахарем.

Объективно состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, тахикардия 110 в минуту, артериальное давление 70/50 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные.

Локальный статус. Визуализируется кровотечение из культи пениса на уровне пениально-мошоночного перехода, длина которого составила 1-1,5 см. Ампутированный сегмент длиной 4 см с избыточной кожей.

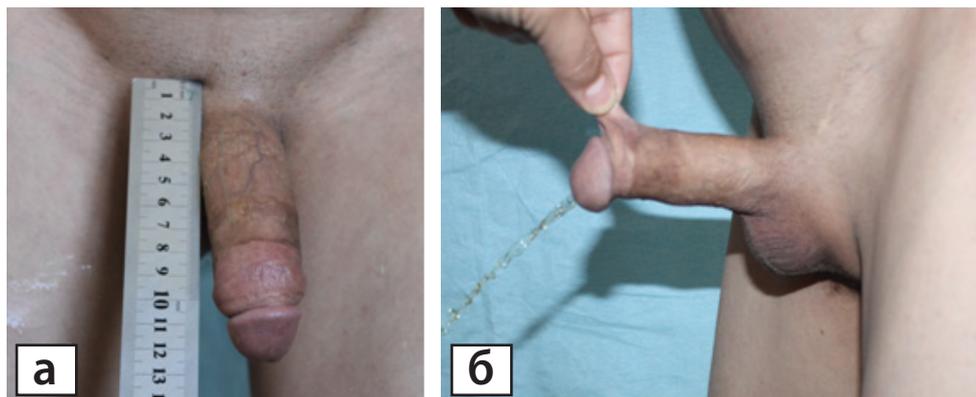


РИС. 3. ОТДАЛЁННЫЙ РЕЗУЛЬТАТ РЕПЛАНТАЦИИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА: А – СОСТОЯНИЕ ЧЕРЕЗ 10 ЛЕТ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ; Б – ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС МОЧЕИСПУСКАНИЯ (Б)



РИС. 4. БОЛЬНОЙ Х., С ПОЛНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГИЛЬОТИННОЙ АМПУТАЦИЕЙ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА: АМПУТИРОВАННЫЙ СЕГМЕНТ ПЕНИСА (А), СОСТОЯНИЕ ПРОКСИМАЛЬНОЙ КУЛЬТЫ ПЕНИСА (Б)

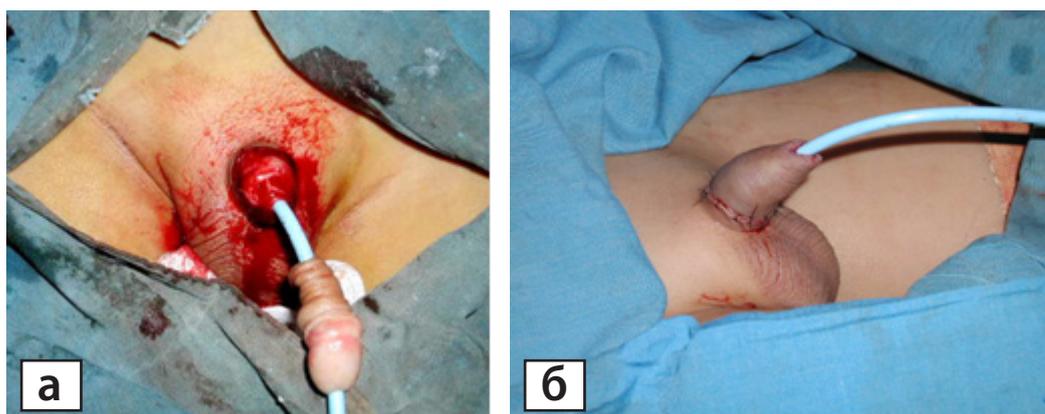


РИС. 5. ВИД ПОЛОВОГО ЧЛЕНА ДО И ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ОПЕРАЦИИ: А – ПРОВЕДЕНИЕ МОЧЕВОГО КАТЕТЕРА ЧЕРЕЗ АМПУТИРОВАННЫЙ СЕГМЕНТ И ЧЕРЕЗ ПРОКСИМАЛЬНУЮ КУЛЬТЮ УРЕТРЫ В МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ; Б – СОСТОЯНИЕ ПЕНИСА ПОСЛЕ РЕПЛАНТАЦИИ

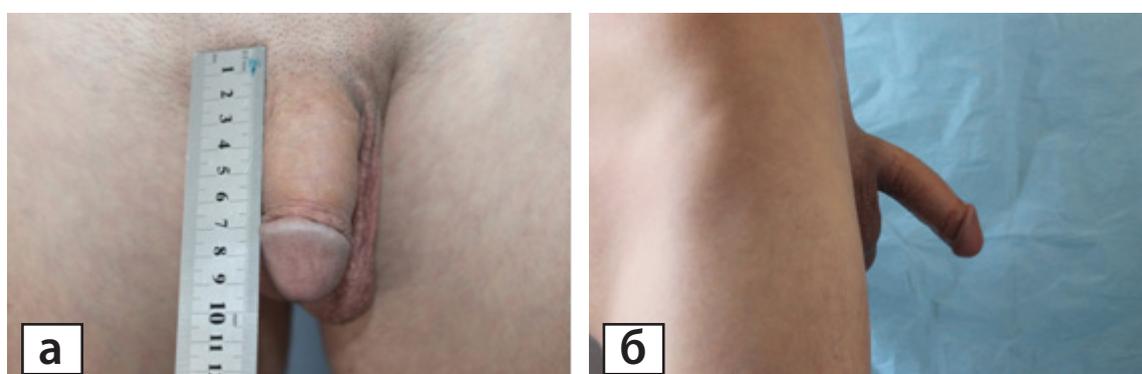


РИС. 6. ОТДАЛЁННЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ЧЕРЕЗ 11 ЛЕТ ПОСЛЕ РЕПЛАНТАЦИИ ПЕНИСА: А – ДЛИНА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ; Б – ВИД ПОЛОВОГО ЧЛЕНА СБОКУ

После тщательного промывания физиологическим раствором произведена холодовая консервация ампутата. После проведения протившоковой терапии и подготовки по экстренным показаниям больной под общим эндотрахеальным наркозом взят на операцию. Операция проведена под оптическим увеличением с идентификацией и восстановлением *v.dorsalis profunda penis* и двух вен (диаметром 1-1,3 мм), сопровождающих *a.dorsalis penis*, нитями 10/0 нейлон, *urethra* (дексон 6/0), *corpus cavernosum et corpus spongiosum* (дексон 6/0), *a.dorsalis penis* (11/0 нейлон), *n. Dorsalis penis* (10/0 нейлон), фасция *dartos* нитью 7/0. Кожные швы наложены нитью 5/0 нейлон. По завершении операции – компенсированное кровообращение полового члена (рис.5). В послеоперационном периоде отмечалось полное приживление реплантированного полового члена. В ранние сроки после операции наблюдался выраженный отёк мягких тканей, который, начиная с 4-5 суток, имел тенденцию к уменьшению. Для облегчения мочеиспускания (после удаления катетера) и уменьшения тяжести отёчных тканей на фоне ещё неудалённого катетера, на 7-е сутки выполнена циркумцизия реплантированного полового члена.

На 10-е сутки после реплантации мочевого катетер удалён. Мочеиспускание самостоятельное, свободное, безболезненное. Отёчность значительно спала. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 13-е сутки после реплантации полового члена с результатом полного приживления penis. Ближайший период после хирургического вмешательства протекал благоприятно, без возникновения таких осложнений как уросепсис, мочевые затёки, мочевые и гнойные свищи, что приводятся в литературе.

Отдалённый результат был оценён через 11 лет после операции. У больного отмечался хороший эстетический и функциональный результат микрохирургической реплантации. При осмотре наружные половые органы развиты по мужскому типу и соответствовали возрасту больного. Искривления ствола полового члена не наблюдалось. Послеоперационный циркулярный рубец на проксимальном уровне ствола полового члена был оформленным, почти не заметным, тонким и гладким. Эректильная функция полового члена не нарушена. Длина полового члена в покое составила 8 см, в состоянии эрекции – 13 см (рис.6). По урофлоуметрическим показателям

определялся нормокинетический тип кривой мочеиспускания. Рубцового сужения пениальной части мочеиспускательного канала не наблюдалось. Также за этот период, развития нефролитиаза, хронического пиелонефрита и хронического простатита не отмечали. Показатели ультразвукового исследования с доплерографией сосудов полового члена были в норме, индекс резистентности составил более 0,85. Спермограмма соответствовала физиологическим нормам лиц мужского пола данной возрастной группы.

Психоземональное состояние и оценка качества жизни согласно опроснику показали, что пациент вполне доволен результатами операции. Пациенту в настоящее время 17 лет. На данный момент опыта полового сношения не имеет.

Что касается третьего больного А., с полной укушенной отрывной ампутацией полового члена, которому была выполнена успешная реплантация, также в наблюдениях в течение 5 лет после операции отмечались хорошие эстетические и функциональные результаты. К сожалению, вследствие несчастного случая больной в возрасте 15 лет утонул в реке, из-за чего не удалось провести фотодокументацию отдалённого послеоперационного периода.

**Результаты и их обсуждение.** Следует отметить, что, если случай с гильотинным характером повреждения и хорошим состоянием транспортированного ампутата полового члена подавал надежду на возможность успешной микрохирургической реплантации повреждённого органа и получения положительных результатов лечения, то в двух других случаях, укушенный отрывной механизм тяжёлого ранения пениса у мальчиков 11 и 8 лет диктовал выполнение операции отчаяния – попытку микрохирургической реплантации по настаиванию родителей, которые были готовы принять любой результат операции с пониманием. Тем не менее, результаты у всех трёх больных были успешными.

По классификации и характеристике повреждений Европейской урологической ассоциации травматическая ампутация полового члена по степени тяжести относится к V степени (тяжёлая форма) [2]. Потеря полового члена сопряжена с тяжёлыми физическими и моральными страданиями у пациентов, особенно детского возраста, и может вызвать в последующем серьёзные психологические нарушения, снижая качество их жизни. Следовательно, реплантацию полового члена рекомендуется выполнять при любых возможных случаях. Успешная реплантация травматически отсечённого полового члена возможна с применением микрохирургической техники и оптического увеличения при условии своевременной доставки больных и сохранности ампутированного сегмента.

Следует отметить, что особый научный интерес представляет изучение внешней анатомической формы и функциональной способности реплантированного полового члена в отдалённом послеоперационном периоде, особенно в плане эректильной функции и совершении естественного полового акта. Несмотря на сомнения некоторых авторов относительно эректильной функции реплантированного полового члена [3], наш небольшой опыт показывает, что реплантированный половой член развивается пропорционально росту самого организма, и к достижению половозрелого возраста эректильная его функция сохраняется полностью.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лоран О.Б. Хирургическое лечение ампутаций полового члена / О.Б. Лоран [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2001. – № 1. – С.49-52.
2. Coben B.E. Successful clinical replantation of an amputated penis by microvascular repair / B.E.Coben, W.May, S.Daly [et. al.] // *Past. Reconstr. Surg.* – 1977. – 59. – P.276.
3. Миланов Н.О. Ампутация неофаллоса / Н.О.Миланов [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2002. – № 1. – С.86-87.
4. Tamai S. Microsurgical replantation of a completely amputated penis and scrotum / S.Tamai, Y.Nakamura, Y.Motomiya // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1977. – V.60. – P. 287-291.
5. Микрохирургическая реплантация полового члена / У.А.Курбанов, М.Х.Маликов, А.С.Камолов, С.М.Джанобилова // *Ж. Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – 2005. – № 3. – С.46-48.



# Summary

## Intermediate results of penis replantation

**U.A. Kurbanov, A.A. Davlatov, S.M. Janobilova, Sh.I. Kholov**  
*State Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery;  
Chair of Surgical Diseases № 2 Avicenna TSMU*

The paper presents the long-term results of microsurgical replantation of the penis in two boys 10 and 11 years old. In both cases the replanted penis is developed in proportion to the growth of organism. At time to reaching reproductive age the erectile function is preserved entirely.

**Key words:** replantation, penis, erection, genital trauma

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Курбанов Убайдулло Абдуллоевич** – профессор  
кафедры хирургических болезней № 2 ТГМУ;  
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139  
E-mail: kurbonovua@mail.ru

# Распространённость осложнённых форм синдрома диабетической стопы в Республике Таджикистан

Ш. Юсупова, М.Х. Набиев, Р.А. Зокиров, А.Р. Кодиров, Н.Р. Мухитдинов, К.Ж. Сайхунов

Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В данной работе представлены результаты изучения 3608 историй болезней пациентов с осложнёнными формами синдрома диабетической стопы (ОФ СДС), госпитализированных за период 2010-2014гг. в специализированные отделения ГКБ №3, ГМЦ г.Душанбе и отделение «СДС» Согдийской областной больницы.

Проведённый анализ показал, что СДС по частоте встречаемости занимает первое место в структуре заболеваемости в гнойной хирургии и имеет явную тенденцию роста числа больных, подлежащих хирургическому лечению.

Большинство пациентов (n=2767; 76,7%) поступали в стационары с выраженными клиническими признаками заболевания и гипергликемией от 8,8 до 21 ммоль/л, а у 64 (1,8%) больных гипергликемия сопровождалась глюкозурией до 4-6%.

Из 3608 больных с ОФ СДС, подавляющее большинство пациентов страдали СДС 3 степени (n=1775; 49,2%), 4 степень СДС выявлена у 1284 (35,6%) и 2 степень СДС – у 548 (15,2%) больных.

Среди госпитализированных больных, страдающих ОФ СДС, преобладает смешанная форма болезни (n=2049; 56,7%), нейропатический инфицированный тип поражения конечностей был выявлен у 1434 (39,7%), ишемический тип поражения – у 125 (3,6%) пациентов.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, синдром диабетической стопы, гипергликемия, глюкозурия

**Актуальность.** В последние десятилетия сахарный диабет (СД) принял масштабы всемирной неинфекционной эпидемии. Показатель его распространённости каждые 10-15 лет удваивается. По данным ВОЗ, общая численность больных СД во всём мире в 2000 г. составила 160 млн. человек и предполагается, что к 2025 г. она превысит 350 млн. человек. Увеличение числа больных СД, на фоне нарушений всех видов обмена, влечёт за собой рост числа поздних осложнений диабета, где наряду с диабетическими поражениями глаз, почек, нервной и сердечно-сосудистой системы встречается синдром диабетической стопы (СДС), финалом лечения которого является ампутация поражённой конечности [1-4].

Проблемы лечения таких больных далеки от решения. Своевременная диагностика и лечение трофических язв, гнойно-некротических процессов (ГНП) у больных СДС позволили бы избежать распространения инфекции, приводящей к ампутации конечности и летальности [5,7].

В последние годы, благодаря внедрению в практику принципиально новых разработок с применени-

ем дифференцированной хирургической тактики, расширились возможности улучшения результатов лечения при осложнённых формах СДС [6,7,9,11]. Но, несмотря на наметившийся прогресс в данном направлении, результаты лечения нельзя признать удовлетворительными, так как хирургическая инфекция продолжает оставаться одной из основных причин смерти у данного контингента больных [6,8,9]. Ампутации нижних конечностей, осуществляемые у больных СД, составляют 45-70% от всех ампутаций нетравматического происхождения [10,11,13]. Послеоперационная летальность при этом колеблется от 20 до 50%, послеампутационная летальность в течение 5 лет после операции достигает 60-75% [7,12], а частота реампутаций составляет 50% случаев [6,9].

**Цель исследования:** изучение распространённости осложнённых форм синдрома диабетической стопы по данным госпитализации в специализированные отделения Республики Таджикистан.

**Материал и методы.** Нами были проанализированы 3608 историй болезней больных с осложнёнными формами синдрома диабетической стопы (ОФ СДС),



госпитализированных за период 2010-2014гг. в специализированные отделения ГКБ №3, ГМЦ г.Душанбе и отделение «СДС» Согдийской областной больницы. Среди них мужчин было 724 (59%), женщин – 502 (40,9%). Возраст больных варьировал от 31 до 70 лет. Наибольшее число составили больные в возрасте от 42 до 70 лет. Длительность заболевания с момента его выявления колебалась до 20 лет.

С целью дифференцированного подхода к тактике лечения СДС, мы придерживались классификации, согласно которой СДС условно разделяется на 4 степени:

1 степень – поверхностная язва без признаков гнойной инфильтрации;

2 степень – локализованный гнойно-некротический процесс (ГНП) в пределах пальца или участка стопы (некроз кожи, трофические язвы на пальцах или стопы, сухая или влажная гангрена фаланги или всего пальца);

3 степень – распространённый ГНП в пределах стопы (гангрена пальца с переходом на стопу, флегмона стопы, гнойные поражения костей стопы);

4 степень – распространённый ГНП стопы с переходом на голень с тенденцией к генерализации (гангрена стопы, переход ГНП со стопы на голень, любое ГНП пальцев или стопы, сопровождающееся септическим состоянием).

При поступлении в хирургические отделения диагноз СДС у больных устанавливался на основании клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования и по показаниям выполнялись оперативные вмешательства – вскрытия гнойников, экзартикуляция пальцев, метатарзальная резекция и ампутации поражённой конечности.

**Результаты и их обсуждение.** По данным диаграммы 1, в Таджикистане патология СДС превалирует среди мужчин.

СД 1 типа в Согдийской области выявлен у 78 (6,4%) и СД II типа – у 1148 (94,5%) больных (рис.2).

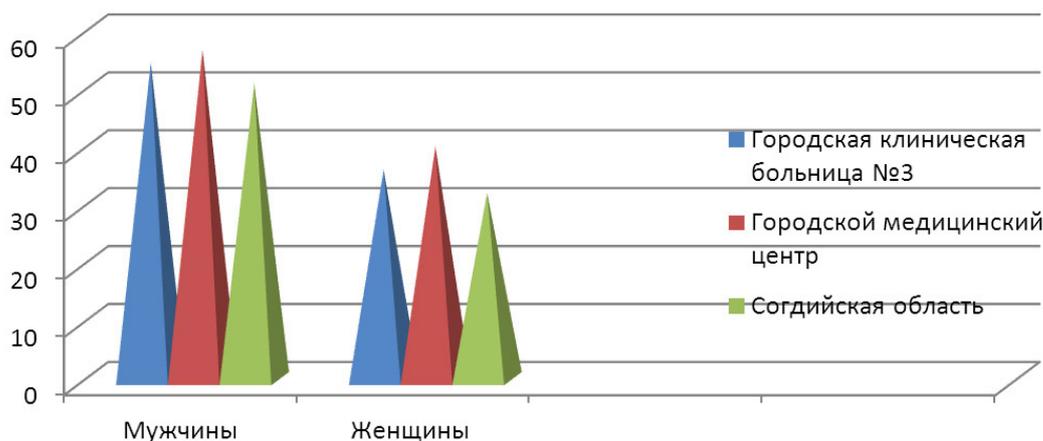


РИС. 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СДС ПО ПОЛУ

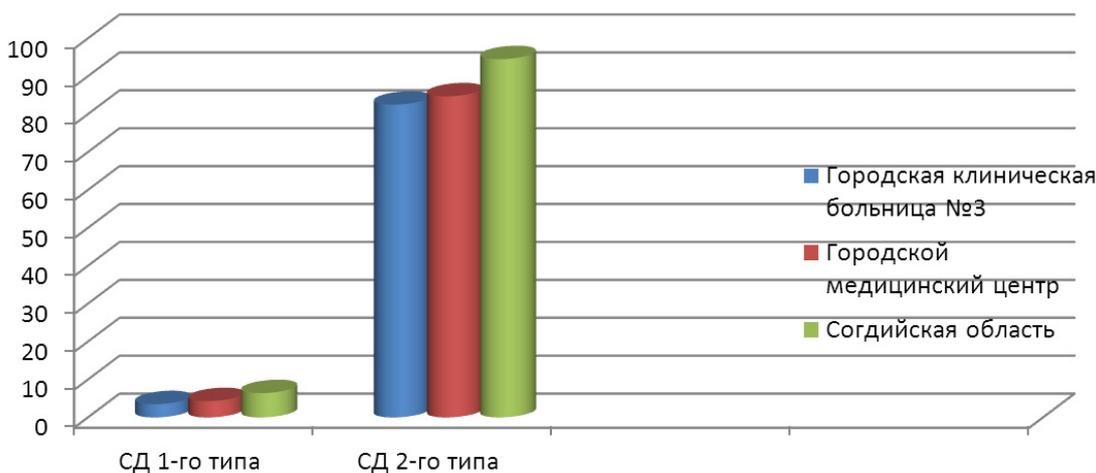


РИС. 2. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ТИПУ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**ТАБЛИЦА 1. ХАРАКТЕР ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И СРОКИ ИХ ВЫПОЛНЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЁННОЙ ФОРМОЙ СДС**

Характер оперативных вмешательств	Городская клиническая больница №3			Городской медицинский центр			Согдийская область			Всего
	Экстренные	Срочные	Плановые	Экстренные	Срочные	Плановые	Экстренные	Срочные	Плановые	
Вскрытие флегмоны	201	287	-	145	177	-	88	-	-	898
Некрэктомия	180	210	-	180	210	-	172	165	-	1117
Экзартикуляция пальцев стопы с резекцией головок плюсневых костей	220	265	-	97	110	-	126	36	-	1009
Трансметатарзальная ампутация стопы	54	57	-	22	45	-	49	14	-	281
Высокие ампутации: на уровне бедра	16	21	-	22	12	-	42	11	-	124
на уровне голени	23	27	-	101	109	-	21	4	-	285
Катетеризация нижеэпигастральной артерии	127	95	-	-	35	-	-	-	-	257
Пластическое замещение дефектов тканей	-	-	128	-	-	35	-	-	-	163
Всего	705	931	128	466	640	35	545	386	-	4098

Плановые оперативные вмешательства произведены 128 больным с СДС в ГКБ №3 и 35 вмешательств – в ГМЦ, которым после предварительной подготовки, осуществлены пластические замещения обширных дефектов тканей поражённых конечностей (табл.1).

Необходимо также отметить, что большинство пациентов (n=2767; 76,7%) поступали в стационары с выраженными клиническими признаками заболевания и гипергликемией от 8,8 до 21 ммоль/л, а у 64 (1,8%) больных гипергликемия сопровождалась глюкозурией до 4-6%.

Из 3608 больных с ОФ СДС, подавляющее большинство пациентов страдали СДС 3 степени (n=1775; 49,2%), 4 степень СДС выявлена у 1284 (35,6%) и 2 степень СДС – у 548 (15,2%) больных. Таким образом, абсолютное большинство больных, поступали в стационары страны с запущенными (3-4-ой степени) и осложнёнными формами СДС.

У подавляющего большинства больных (97%) тяжёлое течение СД сочеталось с сопутствующими заболеваниями, среди которых преобладали ишемическая болезнь сердца (78%), артериальная гипертония (93%), состояние после перенесённого

инсульта (15%) и анемия разной степени выраженности (62%). Кроме того, часть пациентов (7%), в связи с отсутствием положительного результата лечения в общехирургических стационарах, были переведены из других лечебных учреждений, для предотвращения ампутации конечности.

В патогенезе развития СДС ведущее место занимает нейропатия, затем – поражение артерий нижних конечностей и инфекция. Последний фактор, как правило, является сопутствующим по отношению к двум первым. Исходя из преобладания нейропатических изменений или нарушения периферического кровотока различают две основные формы СДС: 1 – нейропатическую, 2 – ишемическую. Наряду с двумя основными формами поражения нижних конечностей при СДС выделяют третью – смешанную (нейро-ишемическая форма).

Среди госпитализированных больных, страдающих ОФ СДС, преобладает смешанная форма болезни (n=2049; 56,7%), нейропатический инфицированный тип поражения конечностей был выявлен у 1434 (39,7%), ишемический тип поражения – у 125 (3,6%) пациентов (рис.3).

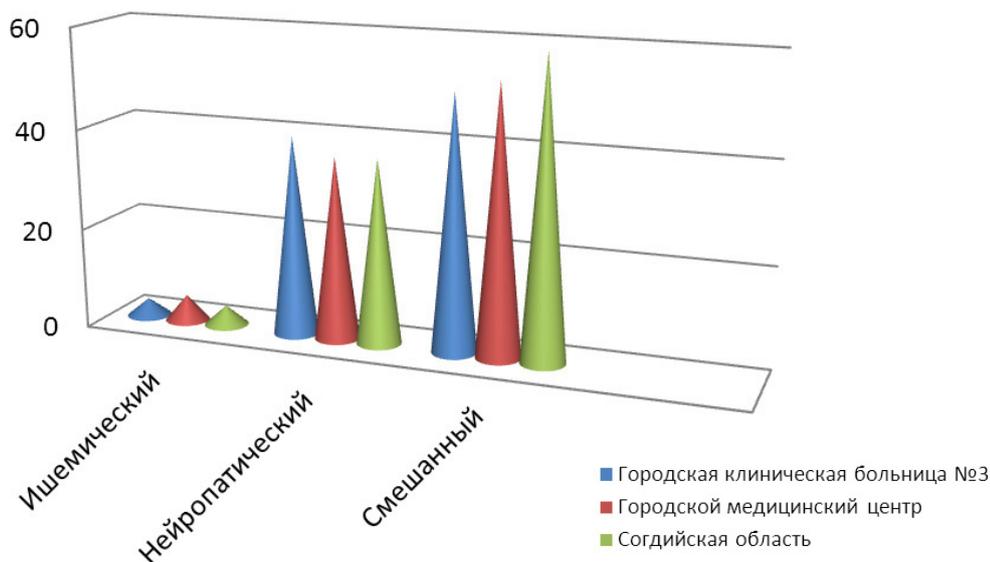


РИС. 3. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ (%) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ПОРАЖЕНИЯ СТОПЫ

У 497 больных для определения степени распространения гнойно-некротического процесса и для оценки ишемии нижних конечностей проведена ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Окклюзия бедренно-подколенного сегмента выявлена у 96 (19,3%) больных, стеноз артерии голени – у 169 (34%) и окклюзия артерии голени определена – у 96 (19,3%) пациентов. У 136 (27,3%) больных выявлен неизменённый магистральный кровоток.

Выраженная гиперкоагуляция, наблюдавшаяся у больных с ОФ СДС, требовала применения антикоагулянтов прямого действия (гепарин) в лечебных и профилактических дозах. Инфузионная терапия была направлена на детоксикацию и нормализацию метаболических процессов и гомеостаза. В комплексном лечении больных также использовали длительную внутриартериальную инфузию лекарственных смесей (антибиотики, антиагреганты, антикоагулянты, спазмолитики), вводимых через катетер, установленный в нижеэпигастриальной артерии (n=257).

Антибактериальную терапию проводили с учётом распространённости ГНП и чувствительности микрофлоры к антибиотикам. До получения результатов посева на чувствительность назначали антибиотики широкого спектра действия. Хороший клинический эффект обеспечивает внутривенное введение ципрофлоксацина (до 1 г/сут.) в комбинации с метрогилом (до 1,5 г/сут.) или же абактала (до 800 мг/сут.) с метрогилом (до 1,5 г/сут.).

Важное место при определении тактики хирургического вмешательства при ОФ СДС придаётся выбору метода анестезии. У данной группы больных в качестве обезболивания был выбран метод длительной перидуральной анестезии.

Хирургические вмешательства при осложнённых формах СДС наиболее эффективны при отсутствии выраженного отёка конечности и явлений лимфангита, флебита, лимфаденита, стабилизации общего состояния, коррекции углеводного обмена и проведения адекватной антибиотикотерапии. Оперативные вмешательства у больных, по возможности, носили отсроченный характер, на фоне которого удавалось производить обследование в сочетании с адекватным консервативным лечением, направленным на коррекцию показателей гомеостаза и функциональной разгрузки поражённой конечности.

В основе местного лечения раневого процесса у больных с ОФ СДС лежала хирургическая обработка раны, предусматривающая широкое её рассечение со вскрытием всех карманов и гнойных затёков, иссечение всех потенциально нежизнеспособных тканей, обеспечение условий для полноценного оттока раневого отделяемого. Достаточно надёжным признаком жизнеспособности тканей считали появление в процессе иссечения тканей обильного капиллярного кровотечения, хорошего сокращения мышц, а также яркий цвет оставляемых тканей.

Среди больных, лечившихся в ГКБ №3 и ГМЦ, с целью дистализации уровня ампутации, для сохранения опорной функции стопы, применяли двухэтапную оперативную тактику. На первом этапе производилось вскрытие гнойника и малые хирургические вмешательства на стопе, на втором этапе – пластические замещения дефектов тканей стопы и формирование культи на нижней трети голени для последующей ортопедической коррекции.



Завершающим моментом хирургического лечения при ОФ СДС (у 128-больных ГКБ №3 и у 35 – в ГМЦ) было выполнение пластических операций по восстановлению анатомических взаимоотношений тканей, что позволяло максимально сохранять функциональные возможности конечности.

Данный метод применялся с целью профилактики послеоперационных гнойных осложнений.

Тактику малых хирургических вмешательств при ОФ СДС следует рассматривать как попытку сохранения конечности или хотя бы её опорной функции в дальнейшем, что имеет немаловажное значение в улучшении качества жизни больных.

Этапные высокие ампутации конечности, после малых хирургических вмешательств, выполнены лишь у 4,3% больных. Высокие ампутации конечностей у больных выполнены в результате продолжающегося ГНП и сохраняющейся критической ишемии конечности, несмотря на проведённую комплексную терапию, после предшествовавшей экзартикуляции пальцев стопы по поводу гангрены. Частота первичных высоких ампутаций составила 7,0%. При этом общая летальность у больных составила 5,1%. Основной причиной смерти больных был инфаркт миокарда – в 1,7% наблюдений, в 3,6% случаях – тромбоэмболия лёгочной артерии, в остальных случаях причиной смерти явился продолжающийся эндотоксикоз, не поддающийся коррекции.

#### ВЫВОДЫ:

1. Проведённый анализ показал, что синдром диабетической стопы по частоте встречаемости занимает первое место в структуре госпитализированной заболеваемости в гнойной хирургии и имеет явную тенденцию роста числа больных, подлежащих хирургическому лечению.
2. Основным моментом в лечении больных с СДС является своевременность правильного выбора метода хирургического лечения, при котором необходимо придерживаться органосохраняющей и функционально-щадящей тактики оперативно-го вмешательства.
3. Дистальные экономные ампутации и этапные некрэктомии в сочетании с комплексной этиопатогенетически обоснованной терапией при осложнённых формах синдрома диабетической стопы способствуют снижению числа высоких ампутаций нижних конечностей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Амбросимова О.С. Профилактика развития вторичных некрозов ран у больных сахарным диабетом II типа после малых операций на стопе: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.С. Амбросимова. – М. – 2006. – 23с.
2. Багненко С.Ф. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, А.О. Жукова [и др.]. – М. «Боргес». – 2009. – 89с.
3. Винник Ю.С. Динамика локальной экспрессии коннексина-43 и рецепторов основного фактора роста фибробластов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и мягких тканей на фоне сахарного диабета / Ю.С. Винник [и др.] // Вестник хирургии. – 2014. – № 4. – С.47-52.
4. Дибиров М.Д. Результаты хирургического лечения диабетической стопы у геронтологических больных / М.Д. Дибиров [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 9. – С.46-48.
5. Кулешов Е.В. Сахарный диабет и хирургические заболевания / Е.В. Кулешов, С.Е. Кулешов. – М., «Воскресенье». – 1996. – 26с.
6. Магомедов С.Н. Предупреждение высоких ампутаций нижней конечности у больных с диабетической стопой / С.Н. Магомедов, А.С. Ермолов // Российский медицинский журнал. – 1998. – № 5. – С.21.
7. Набиев М.Х. Современные подходы в лечении осложнённых форм синдрома диабетической стопы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Х. Набиев. – Душанбе. – 2009. – С.22.
8. Особенности нарушений системы гемостаза и их коррекция у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы / А.М. Светухин [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 10. – С.30-34.
9. Павлов Ю.И. Распространённость гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / Ю.И. Павлов // Вестник хирургии. – 2005. – № 4. – С.45-49.
10. Токмакова А.Ю. Принципы местного лечения трофических язв стоп у больных сахарным диабетом / А.Ю. Токмакова // Сахарный диабет. – 2001. – №2. – С.25-27.
11. Шагинян Г.Г. Некротизирующий фасциит: ранняя диагностика и хирургическое лечение / Г.Г. Шагинян, М.Н. Чеканов, С.Г. Штофин // Сибирское мед. обозрение. – 2011. – № 5. – С.55-59.
12. Abrahamian F.M. Management of skin and soft-tissue infections in the emergency department / F.M. Abrahamian, D.A. Talan, G.J. Moran // Infect. Dis. Clin. N. Am. – 2008. – Vol. 22, № 1. – P.89-116.



13. Sreeramoju P. Recurrent skin and soft tissue infections due to methicillin-resistant Staphylococcus requiring operative debridement / P.Sreeramoju [et al.] // Am. J. Surg. – 2011. – Vol.201, №2. – P.216-220.
14. Cardoso C.R. Macro and microvascular complications are determinants of increased infections-related mortality in Brazilian type 2 diabetes mellitus patients / C.R.Cardoso, G. F.Salles // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2007. – Vol.75, № 1. – P.51-58.
15. Carello A. New insights in oxidative Stress and diabetic complications may lead to a «Casal» antioxidant therapy / A.Carello // Diabet Care. – 2003. – № 26. – P.1589-1596.

## Summary

# Prevalence of complicated forms of diabetic foot syndrome in the Republic of Tajikistan

Sh. Yusupova, M.H. Nabiyev, R.A. Zokirov, A.R. Kodirov, N.R. Muhitdinov, K.J. Sayhunov  
Chair of General Surgery №2 Avicenna TSMU

This paper presents the results of study of 3608 case histories of patients with complicated forms of diabetic foot syndrome (CF DFS), hospitalized during 2010-2014 at specialized departments of CKH №3, CMS in Dushanbe and «DFS» in Sughd Regional Hospital.

The analysis showed that the frequency of DFS occurrence take the first place in the structure of hospital morbidity in purulent surgery and have a clear upward trend in number of patients required in surgery.

Most of the patients (n=2767; 76,7%) admitted to hospital with severe clinical signs of the disease and hyperglycemia from 8,8 to 21 mmol / L, while 64 (1,8%) patients hyperglycemia accompanied by glycosuria up to 4-6% .

From 3608 patients with CF DFS, the majority of patients had 3 degree of DFS (n = 1775; 49,2%), 4 degree - 1284 (35,6%) and 2 degree - 548 (15,2%) patients.

Among hospitalized patients with CF DFS are dominated mixed form of disease (n = 2049; 56,7%), infectious neuropathic type of the affected limb was detected in 1434 (39,7%), ischemic type of lesions - in 125 (3,6%) patients.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, hyperglycemia, glycosuria

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Юсупова Шоира Юсуповна – профессор  
кафедры общей хирургии №2 ТГМУ;  
Таджикистан, г.Душанбе, ул.акад. Раджабовых, 6/2  
E-mail: 60@tajmedun.tj

# Ятрогенные повреждения жёлчных протоков

Н.А. Расулов\*, К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино;

\*кафедра хирургии ИПО в сфере здравоохранения РТ

В работе дан анализ результатов комплексной диагностики и хирургического лечения 14 больных с ятрогенными повреждениями жёлчных протоков, приводящих к различным по характеру и частоте осложнениям. Наличие установленных грозных осложнений диктует целесообразность проведения динамического УЗИ с доплерографией печёночных сосудов у больных с подозрением на повреждение жёлчных протоков, осуществление своевременных реконструктивно-восстановительных вмешательств.

**Ключевые слова:** повреждение жёлчных протоков, гепатикоеноаноаномоз

**Введение.** В настоящее время твёрдо установлено, что основным методом лечения желчнокаменной болезни и её осложнений является холецистэктомия [1,2]. Среди осложнений холецистэктомии наиболее трагичным для больного и хирурга считается повреждение внепечёночных жёлчных протоков, которое наблюдается в 0,5 – 1,4% [3,4]. Ещё более угрожающим является комбинированное повреждение внепечёночных жёлчных протоков и сосудов, которое является главной причиной высокой частоты неудовлетворительных результатов лечения и летальности. По данным литературы комбинированные повреждения наблюдаются в 12,8 – 36% случаев травм внепечёночных жёлчных протоков при холецистэктомии [5,6], а при рутинном использовании ангиографии – также в 47%.

**Цель исследования** – улучшение результатов хирургического лечения ятрогенных повреждений жёлчных протоков.

**Материал и методы.** В настоящей работе представлены результаты лечения 14 больных с комбинированными повреждениями жёлчных протоков и ветвей общей печёночной артерии при выполнении холецистэктомии за период с 1997 по 2014 гг. Среди наблюдавшихся было 12 (86%) женщин и 2 (14%) мужчины. Возраст пациентов варьировал от 37 до 69 лет. В 8 (57%) наблюдениях повреждения отмечены при открытых традиционных холецистэктомиях, а в 6 (43%) – при лапароскопической холецистэктомии, выполненных в лечебных учреждениях Республики Таджикистан.

Предоперационное обследование, кроме общепринятых клинических и лабораторных методов, включало: УЗИ органов брюшной полости, методы прямого

контрастирования жёлчевыводящих путей (эндоскопическая ретроградная, чрескожная чреспечёночная или фистулохолангиография), доплеровскую ультрасонографию или компьютерную томографию (КТ), а также магнитно-резонансную панкреатохолангиографию (МРПХГ). Тип повреждения определяли согласно классификации Н. Bismuth.

**Результаты и их обсуждение.** Субоперационное повреждение жёлчных протоков было обнаружено у 4 больных, при этом лишь в одном случае было заподозрено повреждение общей печёночной артерии, однако её ревизия не производилась. В раннем послеоперационном периоде (до 7 суток) наличие окклюзии ветвей печёночной артерии диагностировано у 3 (21%) больных, в поздние сроки, от 8 до 518 суток – у 7 (50%) пациентов. Высокие повреждения – III-V типов отмечены у 9 (64%) больных. Повреждение сосудов установлено при выполнении динамического УЗИ с доплерографией сосудов печени (n=3), ангиографии (n=2) и КТ (n=5). В 4 наблюдениях при доплерографии обнаружено отсутствие кровотока по собственной печёночной артерии, обусловленного её окклюзией, в 4 (28,5%) – правой и в 1 (7%) – левой печёночной артерии. До поступления в клинику пациенты перенесли от 1 до 4 оперативных вмешательств (кроме холецистэктомии) по поводу ликвидации возникших, в связи с повреждением протоков, осложнений – обтурационной желтухи, жёлчного перитонита, внутрибрюшных абсцессов. Детальное изучение клинического течения показало, что наряду с типичными для повреждения протоков синдромами (обтурационная желтуха, перитонит, наружный жёлчный свищ), высокий удельный вес имели осложнения, связанные с ишемией печени, некроз и абсцессы печени (n=14) и билиарный сепсис (n=6) (табл.1).

ТАБЛИЦА 1. ХАРАКТЕР И ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ  
ПОВРЕЖДЕНИИ ЖЁЛЧНЫХ ПРОТOKОВ И СОСУДОВ

Осложнение	Кол-во	%
Обтурационная желтуха	9	64
Жёлчный перитонит	4	28,5
Наружный жёлчный свищ	5	36
Абсцесс печени	8	57
Некроз доли печени	6	43
Острая печёночная недостаточность	5	36
Билиарный сепсис	6	43
Атрофия доли печени	3	21,5

*Примечание: у ряда больных наблюдались по 2-3 осложнения*



РИС. 1. АБСЦЕСС ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ



РИС. 2. НЕКРОЗ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ

Интраоперационное повреждение жёлчного протока было обнаружено у 4 больных, у остальных 10 – в сроки от 3 суток до 4 месяцев. Повреждения скорректированы формированием анастомоза между пересечёнными концами протока по типу «конец в конец» на Т-образном дренаже (n=2) и гепатикоеюноанастомоза (n=1), и 1 операция была завершена наружным дренированием жёлчных протоков. После восстановительных операций (n=2) наблюдалась несостоятельность швов билиобилиарных анастомозов. В 2 наблюдениях через 3 недели после операции, в связи с развитием множественных инфарктов и абсцессов печени (рис.1), выполнены некрэктомия левой доли печени при её некрозе (рис.2), дренирование абсцессов печени и наружное дренирование общего печёночного протока (больная умерла).

В другом случае, спустя 2,5 месяца наложен гепатикоеюноанастомоз, и ещё через 16 месяцев произведена левосторонняя гемигепатэктомия (SII-III) в связи с атрофией и абсцедированием левой доли печени. После гепатикоеюностомии больная повторно, оперирована через 3 месяца, в связи с развитием стриктуры анастомоза на фоне атрофии правой и компенсаторной гипертрофии левой доли печени. Выполнена регепатикоеюностомия с рассечением левого печёночного протока с удовлетворительным отдалённым результатом. После наружного дренирования жёлчных протоков (n=1) выполнена гепатикоеюностомия в послеоперационном периоде с лечением абсцесса правой доли печени, который был вскрыт и дренирован под УЗ-контролем. В последующем, через 2 месяца выполнена правосторонняя гемигепатэктомия.

Сочетанное повреждение ветвей печёночной артерии в раннем послеоперационном периоде (до 7 суток) диагностировано у 3 больных. У 7 пациентов наличие комбинированных повреждений установлено в сроки до 6 месяцев. Попытки восстановления

артериального кровотока предпринимались в 2 случаях, в сроки от 3 и 4 суток после холецистэктомии. В одном случае была удалена клипса, ошибочно наложенная на правую ветвь печёночной артерии, в другом – резецирован травмированный участок общей печёночной артерии с формированием анастомоза между дистальным и проксимальным её сегментами. У 4 больных повреждение жёлчных протоков в сочетании с повреждением артерии диагностировано в позднем послеоперационном периоде. К моменту поступления в клинику больные перенесли от 1 до 4 операций по восстановлению магистрального жёлчного протока или ликвидации возникших осложнений. При этом в 2 случаях выполнялось наружное дренирование жёлчных протоков из-за жёлчного перитонита, ещё в 2 – имел место наружный жёлчный свищ. С учётом адекватного коллатерального кровотока, в сроки 2-3 месяцев, больным была выполнена гепатикоеюностомия, в том числе в одном случае из них с чреспечёночным дренированием.

У 7 пациентов из 14 с комбинированными повреждениями жёлчных протоков и сосудов в позднем послеоперационном периоде обнаружили абсцессы печени: единичные – у 3 и множественные, правой и левой доли – у 4. С учётом тяжёлого состояния пациентов из-за сепсиса, печёночной недостаточности на первом этапе лечения наряду с интенсивной консервативной терапией, проводили дренирование абсцессов и жёлчных протоков открытым способом или из чрескожного доступа. У 3 пациентов удалось санировать абсцесс печени, и в дальнейшем у них выполнены только реконструктивные вмешательства на жёлчных протоках. В 4 случаях, в связи с продолжающимся абсцедированием, выполнена резекция соответствующей доли печени и формирование гепатикоеюноанастомоза на изолированной петле по Ру с печёночным протоком оставшейся доли (рис.3).

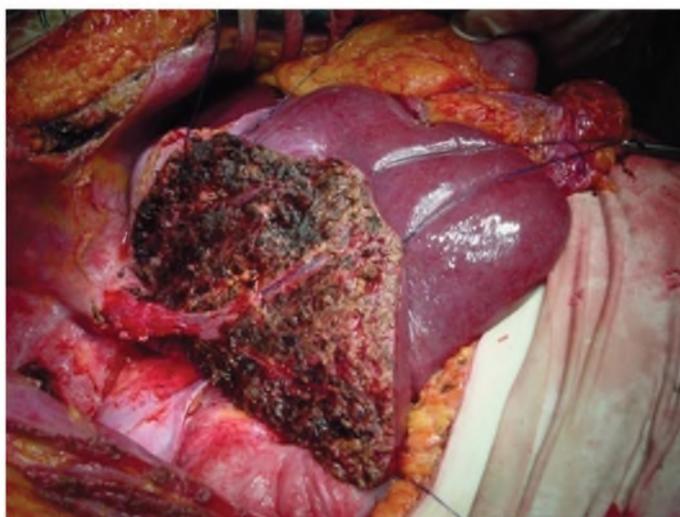


РИС. 3. РЕЗЕКЦИЯ АБСЦЕССА ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ



Таким образом, у больных с комбинированными повреждениями жёлчных протоков и сосудов спектр операций был широким. Они включали попытки восстановления артериального кровотока с последующим реконструктивным вмешательством на жёлчных протоках, различным по объёму резекции печени в связи с её некрозом и абсцедированием, формированием гепатикоюноанастомоза при достаточном коллатеральном кровоснабжении печени. В послеоперационном периоде умерло 5 пациентов из 14. Отдалённые результаты изучены у 8 пациентов в сроки от 6 месяцев до 9 лет. Хорошие результаты отмечены у 5, удовлетворительные – у 2 и неудовлетворительные – у 1 больного.

### ВЫВОДЫ

1. Для диагностики ятрогенных повреждений жёлчных протоков и сосудов целесообразно проведение интра- и послеоперационного динамического УЗИ с доплерографией сосудов печени.
2. Индивидуально – активная хирургическая тактика с учётом функционального состояния печени и жёлчных протоков позволяет в каждом конкретном случае выбрать патогенетически обоснованный метод лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э.И. «Свежие» повреждения жёлчных протоков / Э.И. Гальперин, А.Ю.Чевокин // Хирургия. - 2010. - № 10. - С.5-10.
2. Назыров Ф.Г. Новые технологии в диагностике и лечении больных с ятрогенным повреждением внепечёночных жёлчных протоков / Ф.Г.Назыров, М.М.Акбаров, Ш.З. Касымов // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - № 3. - С.92-95.
3. Шаповальянц С.Г. Эндоскопические возможности в лечении «свежих» повреждений жёлчных протоков / С.Г. Шаповальянц, С.Ю.Орлов, А.Г.Мыльников // Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - № 3. - С.51-53.
4. Акбаров М.М. Применение эндоскопических технологий у больных с ятрогенными повреждениями внепечёночных жёлчных протоков и наружными жёлчными свищами / М.М.Акбаров, Ш.З.Касымов, Л.П.Струссский // Анналы хирургической гепатологии. - 2008. - № 3. - С.103-104.
5. Birth M. Biliary endo-to-end anastomosis with extramucosal titanium clips. Initial results of a new technique / M.Birth, J.Gerberding, U.Markert [et al.] // Zentralbl. Chir. - 2010. - Bd. 125. - P. 990-996.
6. Todani T. Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic and IVA cysts with primary ductal stricture / T.Todani, Y.Watanabe, A.Toki, Y.Morotomi // J. HepatobiliaryPancreat. Surg. - 2009. - Vol. 10, № 5. - P.340-4.

## Summary

## Iatrogenic injuries of the bile ducts

N.A. Rasulov\*, K.M. Kurbanov, K.R. Nazirboev

\*Chair of Surgery, PE Healthcare of the RT;

Chair of surgical diseases №1 Avicenna TSMU

The results of a comprehensive diagnosis and surgical treatment of 14 patients with combined injuries of the bile ducts, leading to a complications differentiating by nature and frequency are analyzed in the paper. Existence of threatening and severe complications dictates the usefulness of dynamic Doppler ultrasonography of hepatic blood vessels in patients with suspected damage of the bile ducts and timely performing of the reconstructive surgery.

**Key words:** damage to the bile ducts, hepatico-jejunum anastomosis

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Расулов Назир Аминович** – заведующий кафедрой хирургии ИПО в сфере здравоохранения РТ;  
Таджикистан, г.Душанбе, пр. Айни, 46  
E-mail: mahmadnazir@mail.ru

# Сравнительный анализ интраоперационных и послеоперационных осложнений однопортовой и многопортовой лапароскопической нефрэктомии

З.А. Кадыров, А.Ю. Одилов, А.С. Колмаков

*Кафедра эндоскопической урологии факультета повышения квалификации медработников  
медицинского института Российского университета дружбы народов*

В статье обобщены результаты анализа данных обследования и лечения 79 пациентов после однопортовой и многопортовой лапароскопической нефрэктомии. Интраоперационные осложнения однопортовой и многопортовой нефрэктомии отмечались у 3 (8,11%) и у 9 (21,43%) больных, послеоперационные осложнения – у 8 (21,62%) и у 10 (23,81%) пациентов, соответственно.

На основании анализа 37 нефрэктомий из единого лапароскопического доступа, кривая обучения составила 21 (56,80%) операцию, и в 16 (43,20%) последних случаях как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений не наблюдалось.

Проведённые клинические исследования показали, что по мере накопления опыта выполнения нефрэктомии из единого лапароскопического доступа снижается частота установки второго дополнительного порта, а также экстраумбиликальной установки SILS-порта, практически, в 2 раза – с 66,67% до 37,50% и может быть методом выбора и ценной альтернативой традиционной многопортовой лапароскопической нефрэктомии при заболеваниях почек.

**Ключевые слова:** единый лапароскопический доступ, однопортовая лапароскопическая нефрэктомия, многопортовая лапароскопическая нефрэктомия

**Актуальность.** В настоящее время лапароскопическая нефрэктомия является общемировым стандартом лечения как новообразований почек, так и заболеваний, ведущих к утрате функции почки [1,2].

На сегодняшний день в зарубежной литературе описано множество различных интраоперационных и послеоперационных осложнений однопортовой или многопортовой лапароскопической нефрэктомии. Однако в опубликованных работах, посвящённых нефрэктомии из единого лапароскопического доступа, результаты операций спорны и противоречивы [3-8]. При этом, вопрос о преимуществах и роли данного метода в лечении больных с заболеваниями почек, требующими выполнения нефрэктомии, не решён. В то же время, у пациентов, перенёвших операцию однопортовой или многопортовой лапароскопической нефрэктомии, в доступной нам российской литературе данный показатель не изучался.

**Целью данного исследования** явилось сравнительное изучение интраоперационных и послеоперационных осложнений после однопортовой и многопортовой лапароскопической нефрэктомии.

**Материал и методы.** Основу настоящей работы составили результаты анализа данных обследования и лечения 79 пациентов на базах Лечебно-реабилитационного центра Минздрава РФ и ГКБ№7 г. Москвы. Всем больным, которые находились под нашим наблюдением с 2009 по 2014 гг., выполнили лапароскопическую нефрэктомии. Средний возраст больных в основной группе составил  $59,0 \pm 9,3$  года, в контрольной группе –  $58,0 \pm 10,2$  года. Среди оперированных было 37 (46,83%) мужчин и 42 (53,17%) женщины. При этом статистически значимой разницы по частоте заболеваемости в зависимости от пола выявлено не было ( $p > 0,05$ ), т.е. заболевание почти одинаково часто встречалось как у мужчин, так и у женщин.



Основную группу составили 37 (46,83%) больных, которым выполнили однопортовую лапароскопическую нефрэктомия (ОЛН). В группе ОЛН показанием к нефрэктомии в 33 (89,19%) случаях было наличие новообразования почки и в 4 (10,81%) – первично-сморщенная почка.

Контрольную группу составили 42 (53,17%) больных, которым была выполнена многопортовая лапароскопическая нефрэктомия (МЛН). Показанием к нефрэктомии в группе МЛН в 37 (88,10%) случаях было наличие новообразования почки и в 5 (11,90%) – первично-сморщенная почка. В группе ОЛН выполнили 23 (62,16%) операции на правой почке и 14 (37,84%) – на левой почке, в группе МЛН – 12 (28,57%) и 30 (71,43%) операций, соответственно.

Всем пациентам проведены общий анализ крови и мочи, свёртывающей системы крови, биохимический анализ крови (уровень креатинина, мочевины, билирубина, электролитов), пробу Реберга, а также гистоморфологическое исследование удалённой почки, УЗИ почек и мочевыводящих путей. По показаниям проводили обзорную и экскреторную урографию, компьютерную томографию и мультиспиральную компьютерную томографию, динамическую нефросцинтиграфию и радиоизотопную ренографию, доплерографию и ангиографию сосудов почек.

Статистические методы исследования проводили для объективизации полученных данных. Статистическую значимость показателей результатов оценивали с помощью критериев достоверности Стьюдента и Фишера.

**Результаты и их обсуждение.** Все операции выполнили под эндотрахеальным обезболиванием. Средняя продолжительность операции в группе ОЛН составила 140 минут, в группе МЛН – 130 минут. Максимальное время операции в группе ОЛН составило 265 минут, минимальное – 80 минут, в группе МЛН – 295 и 90 минут, соответственно. При оценке продолжительности оперативного вмешательства между группами с ОЛН и МЛН достоверных различий не было ( $p > 0,05$ ).

Средний объём интраоперационной кровопотери в группе больных с ОЛН составил 50 мл, с МЛН – 100 мл. В ходе вмешательств из единого лапароскопического доступа максимальная и минимальная кровопотери составили 1800 мл и 50 мл, соответственно. При выполнении многопортовых операций максимальная интраоперационная кровопотеря составила 2000 мл, минимальная – 50 мл. При сравнении средних показателей интраоперационной кровопотери между группами с ОЛН и МЛН выявили статистически незначительную разницу – в 110 мл ( $p > 0,05$ ).

Средний послеоперационный койко-день составил 4 дня в группе ОЛН и 5 дней в группе МЛН. Мини-

мальный койко-день в обеих группах составил 2 дня. Максимальный койко-день был в 1,9 раза больше в группе МЛН и составил 23 дня против 12 дней – в группе ОЛН. При сравнении продолжительности послеоперационного койко-дня между группами достоверных различий не было ( $p = 0,2$ ).

По данным лучевых методов исследований, средний размер опухолей почек у пациентов группы ОЛН составил  $48 \pm 19$  мм, у пациентов группы МЛН –  $56 \pm 23$  мм ( $p > 0,05$ ). По данным гистологического исследования в группе пациентов с ОЛН, которым была произведена радикальная нефрэктомия, почечно-клеточный рак выявили в 30 (81,08%) случаях, в группе с МЛН – в 34 (80,95%).

Интраоперационных и послеоперационных летальных исходов в обеих группах не наблюдалось. Общее количество интраоперационных осложнений в группе ОЛН составило 3 (8,11%), в группе МЛН – 9 (21,43%) случаев. Частота интраоперационных осложнений в группе ОЛН была в 2,6 раза меньше по сравнению с группой МЛН (табл. 1).

Интраоперационные осложнения в группе ОЛН возникли у 2 (5,41%) больных. В 1 случае при работе на сосудах почки повредили добавочную ветвь почечной вены, что потребовало установки 2 дополнительных порта и кровотечение остановили эндоскопически. У 1 больного, после пересечения сосудистой ножки, на этапе мобилизации верхнего полюса почки возникало интенсивное кровотечение, потребовавшее переход к открытому вмешательству.

В группе МЛН интраоперационные осложнения возникли у 5 (11,91%) пациентов. В 1 случае, после удаления макропрепарата и ревизии ложа удалённой почки, выявили кровотечение из центральной надпочечниковой вены. Кровотечение остановили эндоскопически. У 1 пациента, при работе на сосудистой ножке, была травмирована одна из ветвей почечной артерии, что потребовало конверсии к ручно-ассистированной операции. У 1 больного, после пересечения сосудистой ножки аппаратом Endo Gia, отмечали интенсивное кровотечение из почечной вены, потребовавшее переход к ручно-ассистированной операции, также, после остановки кровотечения выявили участок десоризации селезёнки (учитывая минимальную кровоточивость данной зоны, с целью остановки кровотечения использовали гемостатическую губку). У 1 пациента в ходе операции сосудистый клипс был наложен на аорту, и потребовался переход к открытому вмешательству и протезированию данного участка аорты. У 1 больного наблюдалось кровотечение из ветви почечной вены. Кровотечение остановили эндоскопически.

Послеоперационные осложнения возникли у 8 (21,62%) больных группы ОЛН.

ТАБЛИЦА 1. ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ И БЛИЖАЙШИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ МНОГОПОРТОВЫХ И ОДНОПОРТОВЫХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ НЕФРЭКТОМИЯХ

Осложнения	Метод нефрэктомии				
	МЛН (n=42)		ОЛН (n=37)		
	n	%	n	%	
Летальность	интраоперационная	–	–	–	
	послеоперационная	–	–	–	
Кровотечение	интраоперационное	5	11,91	2	5,41
	послеоперационное	–	–	1	2,70
Конверсия в открытое вмешательство	1	2,38	1	2,70	
Конверсия к ручно-ассистированной операции	2	4,76	–	–	
Повреждение селезёнки	1	2,38	–	–	
Воспалительные осложнения с лейкоцитозом и гипертермией	1	2,38	–	–	
Парез кишечника	5	11,90	3	8,11	
Паранефральная гематома	1	2,38	2	5,41	
Подкожная гематома	1	2,38	–	–	
Перфорация кишечника	1	2,38	–	–	
Тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии	1	2,38	–	–	
Нарастание ХПН	–	–	1	2,70	
Эвентрация кишечника	–	–	1	2,70	
ВСЕГО	16	38,10	10	27,03	

**Условные обозначения:** МЛН – многопортовая лапароскопическая нефрэктомия; ОЛН – однопортовая лапароскопическая нефрэктомия; ХПН – хроническая почечная недостаточность

У 1 (2,70%) больного, спустя сутки после операции, выявили гематому ложа удалённой почки, учитывая отсутствие признаков продолжающегося кровотечения, а также размеры гематомы, провели консервативное лечение. У данного пациента интраоперационно в ложе удалённой почки установили силиконовый дренаж, в первые часы послеоперационного периода отделяемого по дренажу не было, вследствие чего дренаж был удалён. Гематому ложа удалённой почки выявили при ультразвуковом контроле, спустя сутки после операции.

У 1 (2,70%) пациента в первые сутки после операции диагностировали объёмную гематому ложа удалённой почки, интраоперационное дренирование ложа удалённой почки не проводилось. Учитывая объём гематомы, выполнили диагностическую лапароскопию, в ходе которой данных о продолжающемся кровотечении не было, выполнили санацию и дренирование брюшной полости.

У 1 (2,70%) пациента на 4-е сутки после операции выявили эвентрацию петель кишечника в области послеоперационной раны, потребовавшую выполнение экстренной лапаротомии, ревизии органов

брюшной полости (зон ишемии/некроза стенки кишечника не было).

У 1 (2,70%) пациента в первые сутки после операции диагностировали внутрибрюшное кровотечение, выполнили лапаротомию, ревизию органов брюшной полости. Источником кровотечения явилась клипированная почечная артерия, произвели перевязку почечной артерии.

У 1 (2,70%) пациента после выполнения нефрэктомии по поводу первично-сморщенной почки, в связи с нарастанием ХПН, провели 2 сеанса гемодиализации. У данного пациента до операции была выявлена компенсированная стадия хронической почечной недостаточности.

В группе МЛН послеоперационный период осложнился у 10 (23,81%) больных.

В 1 (2,38%) случае, спустя сутки после операции, диагностировали тромбоэмболию мелких ветвей лёгочной артерии, потребовавшую проведения терапии антикоагулянтами.



**ТАБЛИЦА 2. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ НЕФРЭКТОМИИ ПО КЛАССИФИКАЦИИ CLAVIEN-DINDO**

№	Степень послеоперационных осложнений	Метод нефрэктомии			
		МЛН (n=42)		ОЛН (n=37)	
		n	%	n	%
1.	I степень – отклонения от нормы в послеоперационном периоде, которые не требуют хирургического вмешательства (консервативная терапия: противорвотные средства, жаропонижающие, анальгетирующие и мочегонные средства, лечение раневой инфекции, развившейся в стационаре)	5	11,90	3	8,11
2.	II степень – осложнения, требующие расширения объема медикаментозной терапии, помимо средств, указанных при осложнениях I степени, а также переливания крови и парентерального питания	2	4,76	1	2,70
3.	III степень – осложнения, требующие оперативного или эндоскопического вмешательства				
	IIIa – вмешательства, выполняемые без общей анестезии	1	2,38	–	–
	IIIb – вмешательства, выполняемые под общей анестезией	2	4,76	3	8,11
4.	IV степень – опасные для жизни осложнения, требующие пребывания пациента в отделении интенсивной терапии				
	IVa – недостаточность функции одного органа, включая диализ	–	–	1	2,70
	IVb – полиорганная недостаточность	–	–	–	–
5.	V степень – летальный исход	–	–	–	–
6.	Всего	10	23,81	8	21,62

У 1 (2,38%) пациента на 8-е сутки послеоперационного периода выявили перфорацию нисходящей ободочной кишки с формированием ретроколярного калового абсцесса, в связи с чем выполнили обструктивную левостороннюю гемиколэктомию, санацию, дренирование брюшной полости.

У 1 (2,38%) больного в послеоперационном периоде выявили подкожную гематому в области послеоперационной раны, потребовавшую санации.

В 1 (2,38%) случае выявили нагноившуюся гематому ложа удаленной почки, потребовавшую чрескожно-дренирования.

Воспалительные осложнения зафиксировали у 1 (2,38%) больного после МЛН, что было связано с нагноением паранефральной гематомы и местным воспалительным процессом.

Парез кишечника после ОЛН развился у 3 (8,11%) и после МЛН – у 5 (11,90%) больных в первые несколько суток после операции, что утяжеляло состояние больных. Причиной пареза кишечника в 3 случаях была паранефральная гематома, в остальных случаях – лапароскопический доступ с вмешательством в брюшную полость и изменениями в околокишечной области, а также операционная травма и гиподинамия. Парез кишечника проявлялся вздутием и болью

в животе, отсутствием или частичным отхождением газов. Во всех случаях диагноз установили на основании клинических данных, осмотра, пальпации и УЗИ. При УЗИ, кроме пневматоза кишечника, осмотрели забрюшинное пространство с целью исключения паранефральной гематомы, что могло явиться причиной пареза. После стандартной стимуляции кишечника (прозерин), очистительной клизмы или вставления газоотводной трубки в прямой кишечник эти явления были купированы. Нагноения ран в обеих группах не наблюдалось.

Оценивая послеоперационные осложнения, согласно классификации Clavien-Dindo [9], зафиксировали, что осложнения I степени (парез кишечника, подкожные кровоизлияния, нагноение послеоперационной раны) встречались после ОЛН у 8,11% больных и после МЛН – у 11,90%. Осложнения II степени (воспалительные осложнения с лейкоцитозом и гипертермией, консервативное лечение гематомы) выявлялись после ОЛН у 2,70% больных и после МЛН – у 4,76%. Осложнения III степени (послеоперационное кровотечение, паранефральная гематома) встречались после ОЛН у 8,11% больных и после МЛН – у 7,14%. Осложнения IV степени (гемодиализ) встречались после ОЛН у 2,70% больных. Осложнений V степени (летальный исход) в обеих группах не наблюдалось (табл.2).

ТАБЛИЦА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВЫХ И ПОСЛЕДНИХ ОПЕРАЦИЙ  
ИЗ ЕДИНОГО ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА

Показатели	Первые операции (n=21)	Последние операции (n=16)	p
Средняя продолжительность операции (мин.)	151±51	138±55	
Объём кровопотери (мл)	216 (50-2000)	87 (50-200)	p> 0,05
Средний послеоперационный койко-день (дни)	5,0±1,9	3,9±2,5	
Количество дополнительных портов:			
0	3 (14,29%)	0	
1	10 (47,61%)	14 (87,50%)	
2	8 (38,10%)	2 (12,50%)	

ТАБЛИЦА 4. ЛОКАЛИЗАЦИЯ SILS-ПОРТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОПЫТА ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Расположение SILS-порта	Первые операции (n=21)	Последние операции (n=16)
Трансумбиликально	7 (33,33%)	10 (62,50%)
Экстраумбиликально	14 (66,67%)	6 (37,50%)

При сравнении частоты послеоперационных осложнений, частота осложнений лёгкой степени (I-II степень) в группе МЛН была в 1,5 раза выше, чем в группе ОЛМ. Разницы в частоте тяжёлых осложнений (III-V степень) между двумя группами не было.

Следует отметить, что риск развития у пациента группы ОЛН почечной недостаточности был изначально высоким. У двух пациентов группы ОЛН, послеоперационный период которых осложнился образованием гематомы ложа удалённой почки, данные осложнения возникли ввиду раннего удаления дренажа в одном случае и отсутствия интраоперационного дренирования ложа удалённой почки – в другом.

Достоверной разницы в частоте возникновения интраоперационных и послеоперационных осложнений между двумя группами не было (p>0,05).

На основании анализа 37 операций основной группы кривая обучения составила 21 (56,77%) операцию. Критерием, разделяющим операции на две группы, явилось наличие интраоперационных или послеоперационных осложнений, явившихся следствием оперативного вмешательства (кровотечение, эвентрация и т.д.).

В 16 (43,23%) последних случаях как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений не наблюдалось, при этом среднее время операции составило 138±55 минут, средний объём кровопотери – 87±64 мл, послеоперационный койко-день – 3,9±2,5 дня. Результаты первых и последних операций группы ОЛН представлены в таблице 3.

При сравнении результатов первых и последних операций в группе ОЛН, достоверных различий в продолжительности операции и послеоперационного койко-дня, а также в объёме интраоперационной кровопотери не было. Однако необходимо отметить, что при выполнении первых операций, второй дополнительный порт в равной степени устанавливался у пациентов, как с нормальной массой тела, так и у пациентов с избыточной массой тела или страдающих ожирением. В последних операциях, установка второго дополнительного порта была выполнена только у пациентов страдающих ожирением.

Накопление достаточного опыта выполнения нефрэктомии из единого лапароскопического доступа позволило снизить частоту экстраумбиликальной установки SILS-порта практически, в 2 раза – с 66,67% до 37,50% (табл. 4).

Для сравнения результатов последних операций из группы МЛН выбрали 25 (59,52%) пациентов. Критериями отбора явились отсутствие интраоперационных и послеоперационных осложнений. При сравнении данных последних операций обеих групп, достоверных различий в продолжительности операции, длительности послеоперационного койко-дня, а также интраоперационной кровопотери выявлено не было (табл.5).



ТАБЛИЦА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕДНИХ ОПЕРАЦИЙ ГРУПП ОЛН И МЛН

Показатели	ОЛН (n=16)	МЛН (n=25)	p
Средняя продолжительность операции (мин.)	138±55	141±36	p>0,05
Объём кровопотери (мл)	87 (50-200)	176 (50-500)	
Средний послеоперационный койко-день (дни)	3,9±2,5	4,2±1,1	

Для сравнения данных, полученных в ходе собственного исследования, с данными мировой литературы, выбрали две наиболее крупные работы, посвящённые сравнению результатов нефрэктомии из единого лапароскопического доступа с результатами многопортовой лапароскопической нефрэктомии [6,8]. При оценке полученных в ходе исследования результатов нефрэктомии из единого лапароскопического доступа, такие показатели как продолжительность послеоперационного койко-дня, а также объём интраоперационной кровопотери полностью соответствовали данным Kaouk J.H. et al. (2011) и Fan X. et al. (2012). Средняя продолжительность операции была на 12 минут меньше по сравнению с данными вышеназванных авторов, что может быть связано с наличием дополнительного порта. По нашим данным, частота интраоперационных и послеоперационных осложнений и установки дополнительных портов была выше по сравнению с данными Fan X. et al. (2012). Более высокая частота осложнений в наших исследованиях связана с первоначальным отсутствием опыта выполнения данного рода операций. При накоплении соответствующего опыта частота интраоперационных и послеоперационных осложнений уменьшилась.

Таким образом, нефрэктомия из единого лапароскопического доступа, является безопасной альтернативой многопортовому вмешательству, с сопоставимой продолжительностью послеоперационного койко-дня, объёмом интраоперационной кровопотери, продолжительностью операции и частотой осложнений. При оценке результатов операций в группе ОЛН, кривая обучения составила 21 операцию. Достоверной разницы в основных результатах между первыми и последними операциями группы ОЛН, а также между последними операциями обеих групп, не было. По мере накопления опыта выполнения нефрэктомии из единого лапароскопического доступа достоверно снижается частота установки второго дополнительного порта, а также экстраумбиликальной установки SILS-порта.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Narmada P. Laparoscopic nephrectomy for benign nonfunctioning kidneys / P. Narmada, N.P. Gupta, G. Gautam // J. Minim Access. Surg. – 2005. – V.1, № 4, – P. 149-154.
2. Eskicorapci S.Y. Laparoscopic radical nephrectomy: the new gold standard surgical treatment for localized renal cell carcinoma / S.Y. Eskicorapci [et al.] // Scientific World Journal. – 2007. – V. 9, № 7. – P. 825-36.
3. Raman J.D. Single-incision, umbilical laparoscopic versus conventional laparoscopic nephrectomy: A comparison of perioperative outcomes and short-term measures of convalescence / J.D. Raman, A. Bagrodia, J.A. Cadeddu // Eur. Urol. – 2009. – V. 55, – P. 1198-206.
4. Canes D. Laparoendoscopic single site (LESS) versus standard laparoscopic left donor nephrectomy: Matched-pair comparison / D. Canes [et al.] // Eur. Urol. – 2010. – V. 57, – P. 95-101.
5. Irwin B.H. Complications and conversions of upper tract urological Laparoendoscopic single site surgery (LESS): Multicentre experience: Results from the NOTES Working Group / B.H. Irwin [et al.] // BJU Int. – 2011. – V. 107, – P. 1284-9.
6. Kaouk J.H. Laparoendoscopic single-site surgery in urology: worldwide multi-institutional analysis of 1076 cases / J.H. Kaouk [et al.] // Eur. Urol. – 2011. – V. 60, – P. 998-1005.
7. Kurien A. Standard laparoscopic donor nephrectomy versus Laparoendoscopic single-site donor nephrectomy: A randomized comparative study / A. Kurien [et al.] // J. Endourol. – 2011. – V. 25, – P. 365-70.
8. Fan X. Laparoendoscopic Single-Site Nephrectomy Compared with Conventional Laparoscopic Nephrectomy: A Systematic Review and Meta-analysis of Comparative Studies / X. Fan [et al.] // European Urology. – 2012. – V. 62, № 4. – P. 601-612.
9. Clavien P.A. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience / P.A. Clavien [et al.] // Ann. Surg. – 2009. – V. 250, № 2. – P. 187-196.



# Summary

## Comparative analysis of intraoperative and postoperative complications of single- and multi-port laparoscopic nephrectomy

Z.A. Kadyrov, A.Y. Odilov, A.S. Kolmakov

*Chair of endoscopic urology of the Faculty of training health workers Medical Institute of the Russian Peoples' Friendship University*

The paper summarizes the results of the analysis data of survey and treatment 79 patients after a single-port and multi-port laparoscopic nephrectomy. Intraoperative complications of single-port and multi-port nephrectomy were noted in 3 (8,11%) and 9 (21,43%) patients, postoperative complications - in 8 (21,62%) and in 10 (23,81%) patients, respectively.

Based on the analysis 37 laparoscopic nephrectomies from a single access, the learning curve was 21 (56,80%) surgery, and in 16 (43,20%) as the latter cases, intraoperative and postoperative complications weren't observed.

Conducted clinical studies have shown that single nephrectomy laparoscopic approach reduces the frequency setting of the second additional port and extraumbilical SILS-port, almost in 2 times - from 66,67% to 37,50%, and may be the method of choice and a valuable alternative to the traditional multi-port laparoscopic nephrectomy in renal disease.

**Key words:** single laparoscopic approach, single-port laparoscopic nephrectomy, multiport laparoscopic nephrectomy

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Кадыров Зиёратшо Абдуллоевич** – заведующий кафедрой эндоскопической урологии факультета повышения квалификации медработников медицинского института Российского университета дружбы народов; Россия, г.Москва, ул.Миклухо-Маклая, д. 21  
E-mail: zieratsho@yandex.ru



## Рецидивный эхинококкоз печени

А.И. Джаборов, А.Н. Кахаров, Дж.М. Курбонов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье представлены результаты хирургического лечения 22 больных с рецидивным эхинококкозом печени. Установлены некоторые причины возникновения рецидива эхинококкоза печени, а также приведены результаты различных операционных вмешательств с целью профилактики послеоперационного осложнения и рецидива болезни. В ходе тотальной перицистэктомии с помощью плазменного скальпеля были выявлены случаи расположения эхинококковых кист (ЭК) под фиброзной капсулой, которые являются одной из причин рецидива эхинококкоза печени. В нашем наблюдении из 22 в 7 (31,8%) случаях рецидивный ЭК локализовался в остаточной полости (ОП) и в 15 (68,2%) – за пределами фиброзной капсулы на расстоянии до 5 см, или находился в паренхиме печени под фиброзной капсулой основной паразитарной кисты.

**Ключевые слова:** рецидивный эхинококкоз печени, перицистэктомия, фиброзная капсула, плазменный скальпель

**Актуальность.** Эхинококкоз может развиваться почти во всех частях тела, однако частота поражения печени достигает 50-77% [1]. Несмотря на достигнутые успехи в хирургии печени, использование химиотерапии, процент осложнений и рецидивов после эхинококкэктомии печени (ЭЭП) остаётся высоким [2,3]. По данным литературы, частота рецидивов после хирургического лечения эхинококкоза разной локализации колеблется от 1,1% до 22% [4,5].

Рецидив наблюдается при диссеминации эхинококковой жидкости или от реинвазии тех пациентов, которые живут в эндемичных областях, и развивается за счёт сколексов и дочерних пузырей в остаточной полости или неполной резекции, так как после полного удаления паразита, его сколексы могут оставаться в фиброзной капсуле, а иногда проникать в паренхиму органов [6]. В этой связи считают, что удаление фиброзной капсулы является профилактикой рецидива заболевания [7]. Сторонники радикальных методов операции полагают, что послеоперационные осложнения и частота рецидива заболевания могут быть уменьшены, так как более низкая (0-4,65%) частота рецидива эхинококкоза печени (ЭП) отмечена после радикальных операций, а высокая (10-22%) – после паллиативных [8,9].

**Цель исследования:** оценка результатов хирургического лечения больных с рецидивным эхинококкозом печени с целью профилактики послеоперационного осложнения и рецидива болезни.

**Материал и методы.** Изучены результаты хирургического лечения 22 больных с рецидивным эхинококкозом печени, оперированных в Лечебно-диагностическом центре на базе кафедры оперативной

хирургии и топографической анатомии ТГМУ им. Абуали ибни Сино в период с 2010 по 2015 гг.

Мужчин было 12 (47,3%), женщин – 10 (52,7%). Возраст пациентов варьировал от 15 до 70 лет. Из 22 (100%) больных с рецидивным эхинококкозом 16 (72,7%) были оперированы двукратно, 4 – троекратно и 2 пациента – в четвёртый раз. Двум пациентам произведена краевая резекция печени, 6 – субтотальная перицистэктомия и 8 – тотальная перицистэктомия.

Критериями включения больных в исследование были: рецидивный эхинококкоз печени независимо от вариантов расположения в печени, также пациенты, находящиеся в диспансерном наблюдении в течение 5 лет с момента выписки из стационара и, соответственно, с момента проведения последней операции по поводу эхинококкоза печени. Критерием исключения являлись первичный эхинококкоз печени и локализация эхинококковых кист в других органах.

Всем пациентам диагноз «рецидивный эхинококкоз печени» был поставлен на основании жалоб, анамнеза перенесённой операции, данных объективного и инструментального, в том числе ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) по показаниям.

**Результаты и их обсуждение.** УЗИ ориентировались на локализацию, связь с предыдущим патологическим очагом в сегменте печени, её размеры, а также наличие возможных добавочных эхинококковых кист (ЭК), расположенных в остаточной полости (ОП), либо в паренхиме печени на различных расстояниях (рис.1).

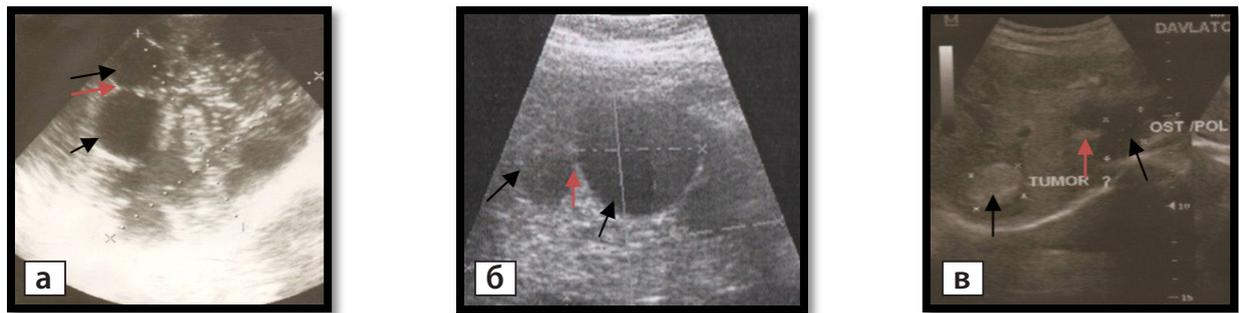


РИС.1. УЗИ БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВНЫМ ЭХИНОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ:  
А) ОБРАЗОВАНИЕ НОВЫХ ДВУХ ЭК В ОДНОЙ ОП ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ;  
Б) НАЛИЧИЕ ЭК С СУБКАПСУЛЯРНОЙ ДОБАВОЧНОЙ ЭК; В) КАЛЬЦИНИРОВАННАЯ ЭК В ОП И В ПАРЕНХИМЕ ПЕЧЕНИ

ТАБЛИЦА 1. ХАРАКТЕР ПРОВЕДЁННОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РЭП

Больные (n=22)	Давность проведённой последней операции в месяцах	Локализация кисты		Количество проведённых операций			Связь с предыдущим прооперированным сегментом печени	
		Правая доля печени	Левая доля печени	2	3	4	Имеет	Не имеет
Мужчины (n=12)	8 - 32	9	3	10	2	1	4	8
Женщины (n=10)	6 - 48	8	2	7	1	1	3	7
Итого	6 - 48	17	5	16	4	2	7	15

Использование УЗИ в диагностике ЭП является эффективным и доступным методом, так как результаты полученных данных позволяют на раннем сроке зафиксировать рост рецидивного эхинококкоза печени (РЭП). Однако выявление кист меньше 25 мм затруднено, особенно в остаточной полости или в паренхиме печени у повторно оперированных больных.

При этом, большое значение имеет давность и частота повторной операции, так как сбор информации от анамнеза предыдущей операции способствует выбору рациональной тактики хирургического лечения ЭП и профилактике рецидива болезни. Данные о давности проведённой операции и локализации паразита приведены в таблице 1.

Согласно нашему наблюдению, больные были повторно прооперированы с 6-го месяца после последней операции до 48 месяца. У 17 (77,3%) из 22 больных с РЭП кисты локализовались в правой доле печени и в 5 (22,7%) случаях – в левой. При этом 16 (72,8%) пациентов были прооперированы повторно, 4 (18,2%) – в третий раз и 2 (9%) – в четвёртый. У 7 (31,8%) больных кисты имели связь с предыдущим прооперированным сегментом печени и в 15 (68,2%) случаях связи не имелось, соответственно кисты либо локализовались на том сегменте, в котором раньше была произведена операция, либо на другом

сегменте, но в одной и той же доле печени. Данные о предыдущих операциях способствовали предотвращению осложнений, возникающих при выборе доступа и объёма операции, а также выбора рационального способа ликвидации ОП, как основного источника послеоперационного осложнения и рецидива болезни. Большие тактические и технические трудности в доступе возникли у тех больных, которые ранее были оперированы, особенно в третий и четвёртый раз, в связи со сложными спаечными процессами в брюшной полости.

Нами была произведена перицистэктомия по методике предложенной Кахаровым А.Н. [10], которая позволяет снизить частоту осложнений, как во время, так и в послеоперационном периоде, путём радикального и бескровного удаления фиброзной оболочки. Для этого использовали установку «Супр-2М» (аппарат – плазменный скальпель, настраиваемый на режим коагуляции). Во время обработки плазменным скальпелем производят постоянное отсасывание воздуха из ОП через электроотсос с целью предупреждения перегрева ткани. В связи с тем, что толщина фиброзной оболочки в отдельных участках ОП может быть разной, удаление производят под визуальным контролем, а также пальпаторно проводят ревизию, так как на фоне ригидной фиброзной ткани можно прощупывать кисту слегка плотной консистенции, округлой или овальной


**ТАБЛИЦА 2. ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ  
 С РЕЦИДИВНЫМ ЭХИНОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Оперативное вмешательство	Кол-во больных	Паразитарный характер			Количество проведённых операций			Случаи найденных подфиброзных мелких кист у больных с РЭП	Наличие выявленных рецидивов в диспансерном наблюдении
		Живой паразит	Мёртвый паразит	Стадия осложнения	2	3	4		
Эхинококкэктомия									
- закрытая	5	4	1	-	4	1	-	-	1
- открытая	1	-	-	1	1	-	-	-	1
Перицистэктомия	22	8	12	1	15	6	1	9	2
- тотальная	2	1	1	-	2	-	-	-	-
- субтотальная	22	8	12	1	15	6	1	9	2
Краевая резекция печени	2	1	1	-	2	-	-	-	-
Итого	22	8	12	1	15	6	1	9	2

формы, за исключением кальцинированной толстой фиброзной капсулы.

Оперативное вмешательство у больных с РЭП было выполнено с учётом общего состояния больного, локализации и характера патологического процесса (табл.2).

При изучении течения эхинококкоза мы придерживались классификации периодов жизнедеятельности паразита, в соответствии с морфологическими изменениями в гидатиде. В стадии живого паразита (М.Ю. Гилевич, 1990), или в I фазе (И.Г. Ахмедов, 2004), нами в 6 (27,3%) случаях была выполнена эхинококкэктомия традиционным методом и в 2 (9%) случаях – радикальным, а также в 14 (63,7%) – условно-радикальным способом. От общего количества прооперированных больных, в отдалённом послеоперационном периоде рецидивы заболевания имелись только у 2 (9%), которые были прооперированы традиционным способом. Из 14 больных, которым проводили перицистэктомию, в 9 (64,3%) случаях были выявлены подфиброзные мелкие кисты со всеми характерными элементами паразитарной кисты.

В стадии мёртвого паразита (или II фаза) одним из ключевых условий при оценке радикальности эхинококкэктомии, был учёт периода жизнедеятельности гидатиды, который определяли состоянием кутикулярной оболочки. Согласно этому, миграция сколексов и развитие дочерних гидатид за пределы кутикулы возможны только при её повреждении, что имеет место при мёртвом паразите в период поздних посмертных изменений и при осложнённом эхинококкозе [11]. Многие авторы при ЭП уделяют особое внимание радикальным и условно-радикальным методам операций. Перицистэктомия представляет наиболее сложную операцию, но, по сравнению

с эхинококкэктомией печени, снижает рецидив на 8,5% и является условно-радикальной операцией при ЭП, при этом резекция является единственной радикальной операцией, весьма эффективной в профилактике рецидива заболевания в послеоперационном периоде [12]. Несмотря на травматичность радикальных операций, перицистэктомия и резекция печени не сопровождаются увеличением послеоперационной летальности. Понятие радикализма при эхинококкозе печени предусматривает не только профилактику рецидива заболевания. В это понятие включается избавление пациента от всех элементов паразитарной кисты [13].

При мониторинге больных в послеоперационном периоде было установлено, что РЭП может развиваться в ОП и за пределами фиброзной капсулы в паренхиме печени на различных расстояниях в зависимости от факторов, способствующих развитию рецидива. Так, если рецидив возникает как следствие диссеминации эхинококковой жидкости, то патологические процессы могут располагаться на более значительных расстояниях от первично поражённых мест. Повреждения кутикулярного слоя и наличие трещин в фиброзной оболочке, а также проникающая способность сколексов, особенно в стадии мёртвого паразита, являются одними из факторов, приводящих к рецидиву. Отличие данного механизма рецидива от других заключается в том, что при этом повторное проявление болезни будет локализоваться недалеко от предыдущего поражённого места.

В нашем наблюдении у 7 (31,8%) из 22 рецидивный ЭК локализовался в ОП и у 15 (68,2%) – за пределами фиброзной капсулы, на расстоянии до 5 см, или находился в паренхиме печени под фиброзной капсулой основной паразитарной кисты (рис.2).



**РИС. 2. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЭК ПОД ФИБРОЗНОЙ КАПСУЛОЙ ЭП:  
А) ОБНАРУЖЕНИЕ ЭК ПОД ФИБРОЗНОЙ КАПСУЛОЙ ПОСЛЕ ПЕРИЦИСТЭКТОМИИ ОСНОВНОЙ ЭК;  
Б) ИССЕЧЕНИЕ ПОДФИБРОЗНОЙ ЭК, СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕ ПЕРИЦИСТЭКТОМИИ**

Развитие данной кисты во многом зависит от условий окружающей среды, соответственно, напряжённая ЭК давит на ткань печени, вследствие компрессии данная киста не может развиваться, и только после эхинококкэктомии печени происходит быстрый рост подфиброзной ЭК, или другим объяснением может служить то, что ЭК находится на ранней стадии развития.

Таким образом, факторы, приводящие к рецидиву, многообразны, сложны и требуют тщательного обследования пациента до и во время проведения операции. Особенно недоучёт периодов жизнедеятельности паразита в соответствии с морфологическими изменениями в гидатиде, а также состояние фиброзной ткани, в основном, у больных с мёртвым или осложнённым эхинококкозом печени во время проведения операции могут привести к РЭП. Радикальные и условно-радикальные методы для профилактики рецидива эхинококкоза печени являются наиболее надёжными, поскольку данные методики позволяют своевременно выявить и ликвидировать образовавшиеся подфиброзные мелкие кисты, которые являются одной из причин возникновения рецидива болезни. Соответственно, выявление группы риска, выбор рационального хирургического метода лечения с учётом общего состояния организма, характера и локализации патологического процесса, адекватная обработка ОП противопаразитарными средствами, а также применение антигельминтных препаратов, способствуют профилактике рецидива ЭП.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Sielaff T.D. Recurrence of hydatid disease / B.Taylor, B.Langer // *World J. Surg.* - 2001. - № 25 (83). - P. 6.
2. Alexander P.V. The pattern of hydatid disease a retrospective study from himachal pradesh, India / P.V. Alexander, D. Rajkumar // *Indian J. Surg.* - 2010. - № 72. - P.331-335.
3. Кенжаев М.Г. Диагностика эхинококкоза и профилактика его рецидива / М.Г.Кенжаев, Б.А.Акматов / Бишкек. - 2001.- 157с.
4. Вафин А.З. Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза лёгких / А.З.Вафин, А.Н.Айдемиров, А.В.Попов // *Хирургия.* - 2002. - № 1. - С.28-31.
5. Chautems R. Long-term results after complete or incomplete surgical resection of liver hydatid disease / R.Chautems, L. Buhler, B. Gold // *Swiss Med Wkly.* - 2003. - № 133. - P. 258-62.
6. Ağaoğlu N. Surgical treatment of hydatid cysts of the liver / N.Ağaoğlu, S.Turkyilmaz, M.K. Arslan // *Br J of Surg.* - 2003. - № 90. - P.1536-41.
7. Morel P. Surgical treatment of hydatid disease of the liver: a survey of 69 patients / P.Morel, J.Robert, A.Rohner // *Surgery.* - 1998. - № 104. - P.859-62.
8. Cirenei A. Evolution of surgery for liver hydatidosis from 1950 to today: analysis of a personal experience / A.Cirenei, I.Bertoldi // *World J. Surg.* - 2001. - № 25. - P.87-92
9. Alonso-Casado O. Results of 22 years of experience in radical treatment of hepatic hydatid cysts / O.Alonso-Casado [et al.] // *Hepatogastroenterology.* - 2001. - № 48 (37). - P.235-243.
10. Кахаров А.Н. Способ лечения эхинококкоза печени / Рационализаторское предложение SU. - 1722510 A1. - A 61 N 5/06. - ТГМУ им. Абуали ибни Сино. - 1992.
11. Гилевич М.Ю. Рецидивный и резидуальный эхинококкоз / М.Ю.Гилевич // *Ставрополь. Хирургия.* - 1990. - № 12. - С.64-70.
12. Курбонов К.М. Современные проблемы хирургического лечения эхинококкоза печени / К.М.Курбонов, Н.М.Даминова, Х.С.Косимов // *Известия АН РТ, отделение биологических и медицинских наук.* - 2006. - № 2 (155). - С.24-27.
13. Кахаров М.А. Обоснование удаления фиброзной капсулы при эхинококкэктомии из печени / М.А.Кахаров [и др.] // *Хирургия.* - 2003.- № 1. - С.31-35.



# Summary

## Recurrent hepatic echinococcosis

**A.I. Jaborov, A.N. Kakharov, J.M. Kurbanov**

*The department of operative surgery and topographic anatomy Avicenna TSMU*

The article presents the results of surgical treatment 22 patients with recurrent hepatic echinococcosis. Some causes of hepatic echinococcosis recurrence are established, as well as the results of various operating procedures for the prevention of postoperative complications and recurrence of the disease. During total pericystectomy by plasma scalpel revealed the presence of a weakly developed echinococcosis cyst (EC) under the fibrous capsule, which is one of the causes of recurrence of liver echinococcosis. In our observation in 22 cases of recurrent EC is localized in the residual cavity (RC) and in 15 (68,2%) - outside of fibrous capsule at a distance of 5 cm, or was in the parenchyma of the liver under the fibrous capsule of main parasitic cysts.

**Key words:** recurrent hydatid cyst of the liver, pericystectomy, fibrous capsule, plasma scalpel

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Джаборов Абдугаффор Ибрагимджонович** - аспирант кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139  
E-mail: jaborov\_1987@mail.ru

# Применение фарингеального лоскута для укрытия врождённых расщелин нёба

А.Х. Шаймонов, Г.М. Ходжамурадов, М.Х. Кадыров

Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии

В статье представлен опыт лечения рецидивных расщелин нёба посредством различных методов хирургического укрытия дефекта у 40 больных, ранее перенёсших различные виды оперативного вмешательства с неудачным исходом. В 11 случаях были применены различные методы хирургического укрытия местными тканями, в 29 – укрытие дефекта произведено с использованием тканей задней и боковой стенок глотки.

В отдалённые сроки после проведения оперативного вмешательства у 3 больных из группы устранения дефекта местными тканями наблюдался рецидив, ввиду расхождения раны, в группе применения фарингеального лоскута рецидив наблюдался лишь у одного больного, ввиду не соблюдения родителями ребёнка предписаний врачей. Восстановление речевой функции было значительно лучше в группе применения фарингеальных лоскутов, как и устранение нёбно-глоточной недостаточности.

**Ключевые слова:** расщелина нёба, фарингеальные лоскуты, рецидивы расщелины нёба

**Актуальность.** Врождённая расщелина нёба – четвёртая по частоте встречаемости врождённая аномалия развития и наиболее частый врождённый порок (наряду с врождённой расщелиной верхней губы) челюстно-лицевой области [1,2]. В изолированном виде она встречается в среднем у одного из 2000 новорождённых, в сочетании с врождённой расщелиной верхней губы – у одного из 600 [3,4]. Данный порок, в большей или меньшей степени, оказывает патологическое влияние на все органы и структуры, расположенные с ним по соседству. У больных с врождёнными расщелинами нёба, при отсутствии своевременного и надлежащего ухода и лечения, возникают грубые нарушения речи (вплоть до полного её отсутствия), ухудшение вентиляции и эвакуации содержимого среднего уха, что является причиной возникновения воспалительных заболеваний (евстахиитов), затруднение дыхания, акта сосания и глотания, попадание пищи из ротовой полости в носовую, что служит причиной частых респираторных заболеваний [5,6]. Одним из самых тяжёлых последствий врождённой расщелины нёба являются деформации среднего отдела лицевого черепа, что приводит как к эстетическому, так и функциональному неудобству [7,8]. Существует множество мнений относительно причин их возникновения. В последнее время всё больше сторонников набирает гипотеза о том, что причиной тому служит нарушение питания средней части лицевого черепа, которое усугубляется при неправильном оперативном вмешательстве, а так же при использовании ме-

тодов, применяющихся при отслоении надкостницы нёбной кости [9,10]. К таковым в частности относится долгое время широко применявшийся в СССР, а так же на постсоветском пространстве, метод Лимберга.

Приведённые данные вынуждают к поиску новых решений проблемы укрытия врождённой расщелины нёба и устранения нёбно-глоточной недостаточности, а также для сокращения числа рецидивов у данной категории больных.

**Цель исследования:** оценить эффективность применения задне-фарингеального лоскута при укрытии врождённой расщелины нёба у больных с рецидивирующими расщелинами.

**Материал и методы.** Были проанализированы результаты лечения 40 больных с рецидивными расщелинами нёба, поступивших в отделение восстановительной хирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии в период с 2009 по 2013 годы, которым было произведено укрытие дефекта с использованием различных методик, в том числе и заднеглоточным лоскутом.

Больные были разделены на две группы: I группа (n=11) – больные, которым производилось укрытие дефекта различными способами, отличными от фарингопластики, и II группа (n=29) – больные, которым для укрытия применялся заднеглоточный лоскут. Кроме того, пациенты обеих групп делились на три



подгруппы, в зависимости от степени укорочения твёрдого нёба по классификации, предложенной Н.А. Давлетшиным (2009) [4]:

I степень – индекс 1-15%; II степень – индекс 16-33%; III степень – индекс 34-45%.

10 больным оперативное вмешательство проводилось неудачно более одного раза. Данная группа больных представляла собой наиболее тяжёлые случаи, с массивным распространением рубцовой ткани. Больных с расщелиной мягкого нёба было 6, с комбинированной расщелиной мягкого и твёрдого нёба – 34.

Основными методами исследования при проведении данной работы являлись:

1. Сбор анамнеза. При этом уделялось внимание физическому и умственному развитию ребёнка, перенесённым заболеваниям, общему состоянию больного. Изучались особенности фенотипа отца и матери. Изучался возраст больного на момент предыдущего оперативного вмешательства (хейлопластики, вейлопластики, уранопластики – если они были), вид и характер заживления раны, степень достижения эстетических и функциональных результатов. Выяснялось, проводились ли больному ортодонтическое лечение, занятия с логопедом, с какой интенсивностью, с какого возраста;
2. Отоскопия – проверялось наличие воспалительных заболеваний среднего уха;
3. Риноскопия – определялась степень воспалительного процесса носовой слизистой;
4. Электромиография мышц мягкого нёба до- и после операции;
5. Определение индекса нёба и индекса расщелины проводилось по методике Н.А. Давлетшина (2009);
6. Антропометрическое исследование черепа;
7. Рентгенография костей лицевого черепа проводилась в прямой и боковой проекциях;
8. Аудиозапись голоса больного до и после операции;
9. Назофарингоскопия для определения степени и вида нёбно-глоточной недостаточности;
10. Фото-документация, электронное архивирование, динамическое наблюдение.
11. Статистическая обработка полученных в ходе исследования данных производилась с использованием электронных таблиц Excel (Microsoft Office XP) на ПК Pentium IV, методами вариационной и разностной статистики с определением среднего арифметического значения ( $M$ ), ошибки средних ( $\pm m$ ) и статистической значимости различий показателей ( $p < 0,05$ ) – по критерию Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе сбора анамнеза и изучения данных выписки больных, относительно хирургических операций, применявшихся у них

ранее, было выяснено, что двум больным ранее проводилась стафилография – освеживание краёв раны с последующим сшиванием её краёв между собой, в условиях районной больницы врачами – общими хирургами. Необходимо отметить, что большинство челюстно-лицевых хирургов, занимающихся проблемами хирургии врождённой расщелины нёба, отказались от этого метода [5-7]. Ранее он применялся лишь при расщелинах очень малых размеров [8-10]. У 12 больных ранее применялась методика укрытия дефекта методом Лангенбека, у 7 – операция Лимберга, у 9 – трёхлопастная пластика, у 10 больных с многократными рецидивами методы, проводившиеся ранее оперативного вмешательства выявить не удалось.

В ходе анализа выполненных оперативных вмешательств было установлено, что основной причиной неудачных результатов был выбор неадекватного метода укрытия дефекта, без учёта данных размеров расщелины. В некоторых случаях наблюдались даже не рецидивы, а так называемые «ложные рецидивы», то есть дефект не устранялся даже на некоторое время, а лишь была попытка его устранения.

Предоперационная подготовка больных не отличалась от таковой при хирургических вмешательствах челюстно-лицевой области. Виды оперативных вмешательств, выполненных у больных в I группе, приведены в таблице 1.

**ТАБЛИЦА 1. МЕТОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ I ГРУППЫ**

Название операции	Кол-во
Трёхлопастная пластика	2
Операция Лимберга	4
Методика Bardach	3
Z-пластика по Фурлоу	2

Трёхлопастная пластика применялась при неполных расщелинах и позволяла укрывать дефекты малых и средних размеров. То же относится и к методике Bardach. Z-пластика по Фурлоу использовалась при расщелинах мягкого нёба и хорошо зарекомендовала себя для применения с целью удлинения нёба и укрытия дефекта. Методика Лимберга использовалась при больших расщелинах. В основном же, все описанные в I группе методы применялись нами на ранних стадиях исследования, в дальнейшем мы отказались от их применения и перешли к использованию при рецидивах фарингеальных лоскутов.

Что касается методик использования фарингеальных лоскутов, их разновидности представлены в таблице 2. Сфинктерная фарингопластика, с использованием лоскутов на латеральной основе, применялась у

ТАБЛИЦА 2. МЕТОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ II ГРУППЫ

Вид фарингеального лоскута	Кол-во
Сфинктерная фарингопластика (с использованием лоскутов на латеральной основе)	15
Методика фарингеального лоскута (с использованием заднего фарингеального лоскута) на верхнем основании	7
Методика фарингеального лоскута (с использованием заднего фарингеального лоскута) на нижнем основании	7

больных, у которых при назофарингоскопии обнаруживалась хорошая подвижность нёбной занавески, но подвижность боковых стенок была небольшой или отсутствовала.

Методика использования заднего фарингеального лоскута так же имела свои показания. При этой процедуре лоскут ткани прикрепляется на ножке выше или ниже задней глоточной стенки и пришивается к нёбу. Существует два вида применения заднего фарингеального лоскута: на верхнем и нижнем основаниях. Расположение по средней линии разделяет нёбно-глоточное отверстие на два меньших боковых отверстия. Для открытия отверстий во время дыхания и закрытия во время речи боковые стенки глотки должны быть подвижными. Подвижность задней стенки и нёбной занавески при выборе этой методики имеет относительно низкое значение. Поэтому данная методика используется, в основном, при пониженной подвижности задней стенки и нёбной занавески.

В ближайший послеоперационный период осложнений не наблюдалось ни в одной группе. В отдалённые сроки после проведения операции рецидивирование наблюдалось у трёх больных I группы и у одного больного II группы. Если в первой группе причиной развития рецидива стало излишнее натяжение тканей, ввиду пониженной эластичности рубцово-изменённых тканей, то во II группе – несоблюдение родителями больного предписаний врача (механическое воздействие больного на место пересадки лоскута). В ходе применения фарингеальных лоскутов так же были выявлены некоторые преимущества их применения:

1. Возможность укрытия достаточно больших дефектов, без натяжения окружающих дефект тканей;
2. Возможность замещения рубцово-изменённых тканей после ранее проведённых неудачных оперативных вмешательств, близкой по структуре мягкого нёба тканью;
3. Хороший источник кровоснабжения, за счёт оставления ножки, соединяющейся с задней стенкой глотки;
4. Быстрое заживление раны в донорской зоне.

В отдалённые сроки после проведения оперативного вмешательства показатели сократимости мышечного аппарата мягкого нёба были достоверно значительно лучше в группе применения фарингеального лоскута. Если до проведения оперативного вмешательства в обеих группах наблюдались по два случая полного отсутствия речи, то после проведения операции во II группе речь, в отдалённые сроки, большей частью восстановилась, в то время как в I первой группе состояние речи осталось в неизменном виде у обоих пациентов.

При повторной назофарингоскопии, в отдалённые сроки после проведения оперативного вмешательства, нёбно-глоточная недостаточность была устранена у 93,1% больных II группы, в 7,9% случаев наблюдалось значительное снижение её выраженности. В I группе снижение выраженности нёбно-глоточной недостаточности наблюдалось у 27,3% больных, в остальных случаях изменений после операции не наблюдалось.

Таким образом, применение различных видов фарингеальных лоскутов, в зависимости от вида нёбно-глоточной недостаточности, имеет ряд преимуществ перед применением других видов устранения дефекта. Использование укрытия дефекта фарингеальным лоскутом позволяет снизить до минимума количество рецидивов, а так же уменьшить, а в большинстве случаев и полностью устранить остаточное расстояние между структурами нёбно-глоточного кольца во время акта глотания, а так же при разговоре, повышая герметичность ротовой полости как во время еды, так и во время речеобразования. Случаи появления речи у двух больных после проведения фарингопластики, свидетельствует о том, что даже при тяжёлых поражениях фарингопластика способна значительно улучшить функциональную активность мягкого нёба. По нашему мнению, применение фарингопластики при рецидивах врождённой расщелины нёба показало себя эффективным и целесообразным методом.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Kummer A. W. Cleft palate and craniofacial anomalies: effect on speech and resonance / A. W. Kummer // NY. – 2014. – P. 11.
2. Ешиев А.М. Обзор эффективности оперативного лечения больных с врожденными расщелинами верхней губы, твёрдого и мягкого нёба, получивших лечение в челюстно-лицевом отделении Ошской межобластной объединённой клинической больницы за период с 2010 по 2012 гг./ А.М.Ешиев, А.К.Давыдова // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5. – С.276-278.
3. Пластическая и реконструктивная хирургия / под ред. А.Д. Пейпла. – М.: Бином. Лаборатория знаний. – 2008. – С.860-877, 922-934.
4. Давлетшин Н.И. Реабилитация детей с врождённой расщелиной верхней губы и нёба в Республике Башкортостан: автореф. ... д-ра мед. наук / – М.– 2009. – 25с.
5. Bing S. Cleft lip and palate primary repair / Shi Bing, B.C. Sommerland // Hangzhou: Springer. – 2013. – pp.247-284.
6. Haggerty C.J. Atlas of operative oral and maxillofacial surgery / C.J. Haggerty, R.M. Laughlin // San-Diego: Willey Blackwell. – 2015. – pp. 252-254.
7. Супиев Т.К. Врождённая расщелина верхней губы и нёба / Т.К. Супиев, А.А. Мамедов, Н.Г. Негаметзянов // Алматы. – 2013. – С.121.
8. Berkowitz S. Cleft Lip and Palate Diagnosis and Management / S. Berkowitz: Springer – 2013. – pp. 170-178.
9. Mars M. Management of cleft lip and palate in the developing world / M.Mars, D. Sell, A.Habel. – Chicheste, John Wiley & Sons Ltd., – 2008. – pp. 200.
10. Mendoza M. Anatomical closure technique of the nasal floor for patients with complete unilateral cleft lip and palate / M. Mendoza, A. Pérez // J. Plast. Surg. Hand Surg. – 2013. - № 3 (47). – P. 196-199.

## Summary

### Application of pharyngeal flap for covering of congenital cleft palate

**O.H. Shaimonov, G.M. Khojamuradov, M.H. Kadyrov**

*Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery*

The article presents the results of surgical treatment of 40 patients with relapses of cleft palate. In 11 cases defects were covered by using different methods of plastic by local tissues, in 29 - defects were covered by flaps of back and laterals pharyngeal walls.

During control observing in long-term after operation in group of using local plastics methods we found three cases of relapses, main caution of its was disruption in wound area. In group of pharyngeal flaps group we found only one case of relapse, in view of inobservance of physicians prescriptions. Recovery of speech was significantly better in group of pharyngeal flaps.

**Key words:** cleft palate, pharyngeal flaps, relapse of cleft palate

**АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**

**Шаймонов Азиз Хусенович** – научный сотрудник  
отделения восстановительной хирургии Республиканского  
научного центра сердечно-сосудистой хирургии;  
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 33  
E-mail: scorpio-as@list.ru

# Некоторые эпидемиологические особенности папилломатоза гортани у детей в Республике Таджикистан

Б.Н. Шамсидинов, А. Ахмедов\*, П.Р. Мухторова, С.С. Шайдоев, Г.Б. Гулмамадова

*Кафедра оториноларингологии; \*кафедра общественного здравоохранения, экономики, управления (менеджмента) здравоохранением и медицинской статистики*

*ГОУ «Институт последипломного образования медицинских работников в сфере здравоохранения»*

Авторами проведён анализ 100 историй болезни больных детей с ювенильным папилломатозом гортани (ПГ) в возрасте 2 – 14 лет, которые находились на стационарном лечении.

Проведено комплексное лечение, включающее хирургический метод, в послеоперационном периоде были применены индукторы интерферона – амиксин и циклоферон.

При вирусологическом исследовании у 30% был выявлен вирус папилломы человека 6 типа, у 25% – 11 типа и у 15% – 6 и 11 типов. При иммунологическом исследовании отмечались изменения: снижен индекс иммунорегуляции, дисбаланс системы клеточного иммунитета. После проведённого лечения у больных отмечается увеличение субпопуляции Т-хелперов. Положительный эффект достигнут в 80% случаев, ремиссия прослежена у 65% больных.

Также было выявлено, что чем меньше возраст пациента, в котором возникает заболевание, тем злокачественное течение заболевания ( $p < 0,001$ ). Среди обследуемых были в основном сельские жители (56%). Выявлен рост заболеваемости по годам, в связи с внедрением эндоскопической диагностики в практику. Сделан вывод о необходимости организации профилактических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и рецидива заболевания.

**Ключевые слова:** папилломатоз гортани, ювенильный респираторный папилломатоз

**Актуальность.** Папилломатоз гортани – самое распространённое доброкачественное опухолевое заболевание у детей, характеризующееся рецидивирующим течением и бурным ростом, в связи с чем пациенты подвергаются многократным хирургическим вмешательствам с целью их удаления и необходимости проведения длительной противорецидивной терапии [1-3].

Этиологическим фактором ювенильного папилломатоза гортани является вирус папилломы человека (ВПЧ), относящийся к семейству паповирусов. По данным литературы, у пациентов, страдающих респираторным папилломатозом (РП), чаще всего обнаруживают ВПЧ 6 и/или 11 типов [3-5].

Истинная частота рецидивирующего респираторного папилломатоза в США и некоторых странах Европы различна. В США у детей ежегодно регистрируют 2500 новых случаев РП, т.е. 0,6 – 4,3 на 100000 населения, в Дании и Германии частота папилломатоза гортани составляет 3,62 на 100 тысяч населения в целом [3,5,6]. Эпидемиологических данных о рас-

пространённости папилломатоза в РФ в литературе мы не нашли. Сведения о распространённости РП в нашей республике также отсутствуют. В связи с этим, мы посчитали нужным провести исследовательскую работу в этом направлении, так как данная проблема имеет существенный научный интерес и большое практическое значение, в связи с ростом заболеваемости в последние годы.

**Цель исследования.** Дать оценку распространённости папилломатоза гортани детского возраста по обращаемости.

**Материал и методы.** С 2008 по 2014 гг. в детском ЛОР-отделении ГУ НМЦ под наблюдением находились 100 детей с папилломатозом гортани в возрасте от 2 до 14 лет.

Всем больным в период пребывания в стационаре проведены оториноларингологическое, эндоскопическое (фибрларингоскопия), рентгенологическое (рентгенография и томография гортани), иммунологическое и вирусологическое исследования. После



тщательного клинического обследования, в зависимости от тяжести общего состояния, выраженности явлений стеноза, возраста ребёнка и давности заболевания намечали план лечения и реабилитации каждого больного.

Всем детям, в первые часы пребывания в отделении в экстренном порядке проведено эндоларингеальное удаление папиллом. Для проведения эндоларингеального микрохирургического вмешательства применяли чрескатетерную высокочастотную искусственную вентиляцию лёгких, что позволяло радикально удалять папилломы из гортани. После удаления папиллом вся поверхность слизистой гортани, голосовые складки, верхние отделы трахеи смазывались 12,5% раствором циклоферона.

В послеоперационном периоде все больные получали медикаментозную терапию: амиксин назначали в первую неделю по 1 таблетке 2 раза в день с интервалом 3 дня, во вторую неделю – по 1 таблетке 1 раз в день с интервалом 3 дня. В последующие 4 недели назначали по 1/2 таблетки в течение 7 дней. Длительность лечения составила 6 недель. Циклоферон вводили в/м по 1,0 мл 12,5% раствора в 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23-и сутки и далее по 1 инъекции (1,0 мл) 1 раз в 10 дней в течение 6 месяцев. На следующий день после оперативного вмешательства начинался курс комплексной консервативной терапии. Начались антибактериальная и противовоспалительная терапия. В послеоперационном периоде все пациенты получали ингаляции соком чистотела и по схеме в/м циклоферон. Больным с дефицитом Т-клеточного иммунитета п/к вводили тактивин (или тималин). Общий курс лечения в стационаре составлял 14 – 20 дней.

Применение индукторов ИФН сочетали с антиоксидантной терапией витаминами С, Е. Эффективность проведённого лечения оценивалась клинически по частоте рецидивов заболевания, выявляемого при фиброларингоскопии или прямой ларингоскопии.

При оценке результатов лечения использовали следующие критерии: «значительное улучшение», «улучшение», «без перемен».

«Значительным улучшением» обозначалось отсутствие папиллом и жалоб больных на нарушение

голоса в сроки от 3 до 5 лет, функциональные результаты были хорошими.

При «улучшении» рецидивы возникали в сроки от 2 до 3 лет после оперативного лечения (если до проведённого нами комплекса мероприятий рецидивы наблюдались чаще оцениваемого срока).

При состоянии «без перемен» – рецидивы продолжались в те же сроки, что и до лечения. К положительным результатам лечения относились две первые категории.

Все цифровые результаты исследований обрабатывали на персональном компьютере IBM PC. Достоверность признаков оценивали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, оценки средней и среднеквадратичного отклонения, а также статистической значимости при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Нами проведён анализ некоторых медико-социальных показателей больных детей с папилломатозом гортани. Из общего количества обследованных удельный вес городских и сельских составил 44% и 56%, соответственно.

Динамика заболеваемости ПГ среди детского населения по обращаемости в РТ за период исследования приведена в таблице 1.

Был отмечен рост заболевания за исключением 2012 года, где отмечалось некоторое снижение данного показателя. При исследовании больных по половому признаку – преобладали мальчики ( $n=58$ ; 58%). Средний возраст составил  $3,7 \pm 1,8$  года. Пик заболеваемости отмечался в возрасте от 3 до 5 лет, что соответствует данным литературы.

Среди госпитализированных пациентов с первичным папилломатозом было только 38 детей, с рецидивирующим течением – 62. При распределении по возрастным группам наибольшее количество пациентов было в группе от 2 до 5 лет – 39 больных (39%).

При изучении анамнеза заболевания, со слов родителей заболеванию предшествовали острые ларинготрахеиты (38 больных), аденовирусная инфекция (13), грипп (10), острая пневмония (7) и у 32 больных – факторы выявить не удалось.

**ТАБЛИЦА 1. ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПГ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РТ ЗА ПЕРИОД 2008-2014ГГ. (НА 100 ТЫС. ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ)**

Годы	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Средний показатель	$0,31 \pm 0,005$ (n=8)	$0,42 \pm 0,008$ (n=11)	$0,48 \pm 0,01$ (n=13)	$0,59 \pm 0,01$ (n=16)	$0,51 \pm 0,01$ (n=14)	$0,6 \pm 0,01$ (n=17)	$0,6 \pm 0,01$ (n=18)

ТАБЛИЦА 2. ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПГ

Показатель (N)	До лечения	После лечения
Лейкоциты, ( $10^9$ /л)	6,5±0,8	7,2±1,5
CD3+ (%)	53,4±2,2	63,4±1,4
CD4+	31,3±1,6	36,5±0,9
CD8+	24,2±3,2	23,3±1,6
IgG (г/л)	6,3±0,3	12,3±1,3
IgM	1,4±1,2	1,3±1,4
IgA	1,6±0,6	1,8±0,9

У 97 больных заболевание началось с охриплости голоса, и постепенно на фоне изменения голоса присоединялось затруднение дыхания, из них 12 больных с выраженной дыхательной недостаточностью были определены в детское реанимационное отделение.

При фиброларингоскопии ограниченная форма болезни выявлена у 34% больных, распространённая – у 66%. Ограниченная локализация папиллом (в пределах одной анатомической зоны) встречалась гораздо реже распространённой формы локализации папиллом в гортани. Каких-либо отличий в локализации папиллом в гортани по половому признаку не обнаружено. Распространение папилломы в трахею и бронхи не было.

При вирусологическом исследовании крови больных у 30% обследуемых выявлен вирус папилломы человека 6 типа, у 25% – 11 типа и у 15% – 6 и 11 типов. Наиболее агрессивное течение наблюдалось у больных с 11 типом ВПЧ. В связи с частым рецидивированием папилломатоза гортани 12 (12%) детей в течение указанного срока неоднократно госпитализированы (от 1 до 10 раз).

При изучении субпопуляционного состава лимфоцитов у обследуемых наблюдали: снижение индекса иммунорегуляции (ИРИ): у 51% больных за счёт ослабления Т-хелперного звена иммунитета (CD4+ – 31,3±1,6%); у 34% пациентов за счёт цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+ 24,2±3,2%), дисбаланс системы клеточного иммунитета – снижение Т-лимфоцитов за счёт увеличения В-клеток – у 20,7% обследованных, снижение концентрации IgG до 6,3±0,3г/л – у 23%, IgM до 1,4±1,2г/л – у 19% больных. В интерфероновом статусе у всех больных данной группы констатируется дефицит продукции ИФН-α I степени и ИФН-γ III степени.

После проведённого лечения у больных отмечается достоверное увеличение субпопуляции Т-хелперов в популяции Т-лимфоцитов. Однако не выявлено влияния препаратов «Амиксин» и «Циклоферон» на Т-супрессоры, их уровень оставался практически тем же, что и до лечения. У 34% больных имело место повышение показателя IgA, показатели IgG и IgM были в пределах нормы (табл.2).

Положительный эффект от проведённого лечения достигнут в 80% случаев: значительное улучшение – в 38%, улучшение – в 42%. Особое внимание на всех этапах реабилитации уделяли фонопедическим занятиям с целью функционального восстановления гортани.

К сожалению, не всегда больные являлись на контрольные осмотры и противорецидивное лечение.

В процессе диспансерного наблюдения после выписки из стационара у 7 детей в дальнейшем выявлен рецидив заболевания. Их пришлось вновь госпитализировать и проводить им повторные курсы комбинированного хирургического и комплексного консервативного лечения. Использование комплексного лечения – хирургического и индукторов интерферона – амиксина и циклоферона позволило добиться ремиссии у 75% больных, что соответствует данным Каримовой Ф.С. [2].

Таким образом, папилломатоз гортани у детей одна из сложных и важнейших проблем среди заболеваний в детской оториноларингологии, так как отмечается неуклонный рост данной нозологии на территории нашей республики. Применение индукторов интерферона в комплексном лечении больных способствует стойкой ремиссии.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Барышев В.В. Современные аспекты изучения респираторного папилломатоза / В.В. Барышев [и др.] // Сибирский онкологический журнал. Часть I. – 2009. – № 5, Т. 35. – С. 67-72.
2. Каримова Ф.С. Микрохирургия и индукторы интерферона в комплексном лечении папилломатоза гортани у взрослых: автореф. дис... канд. мед. наук / Ф.С.Каримова. – М. – 2011. – 28с.
3. Солдатский Ю.Л. Рецидивирующий респираторный папилломатоз: современные состояние проблемы / Е.К.Онуфриева, Ю.В.Стрыгина, И.Е.Погосова // Вестник оторинолар. – 2009. – №4. – С. 66-71.
3. Романова Ж.Г. Эпидемиологические аспекты папилломатоза гортани у взрослых / Ж.Г.Романова, Е.Л.Малец // Вестник оторинолар. – 2013. – № 1. – С.22-25.
4. Larson D.A. Epidemiology of recurrent respiratory papillomatosis / D.A.Larson, D.S.Derkay //APMIS. – 2010. – Vol. 118, № 3. – P450-454.
5. Derkay C.S. Recurrent respiratory papillomatosis of the larynx: current diagnosis and treatment / C.S.Derkay, D.H.Darrow //Otolaryngology Clinics of North America. – 2000. – Vol. 33, № 5. – P400- 410.

## Summary

### Some epidemiological features of laryngeal papillomatosis at children in Tajikistan

**B.N. Shamsidinov, A. Ahmedov\*, P.R. Mukhtorova, S.S. Shaydov, G.B. Gulmamadova**

*Chair of Otolaryngology; \* Chair of Public Health, Economics, Management of health and medical statistics SEI  
«Institute of postgraduate education of health workers in the health sector»*

The analysis of 100 case histories of hospitalized children with juvenile laryngeal papillomatosis (LP) aged 2 - 14 years was presented.

The patients have received a comprehensive treatment, including surgery, at postoperative time interferon inducers - Amixin and Cycloferon were used. During virological study in 30% were identified human papillomavirus - types 6, in 25% - types 11 and in 15% - types 6 and 11. In immunological study reduced index of immune and imbalance of cellular immunity were noted. After treatment increasing of T-helper cells subpopulation is remarked.

The positive effect is achieved in 80% of cases, remission is observed in 65% of patients. It was also found the less age of patient, in which disease occurs, the malignant course of the disease ( $p < 0.001$ ). Among the patients were mainly rural residents (56%). Revealed an increasing of morbidity over the years deal to introduction of endoscopic diagnosis in practice. The conclusion about the necessity of prophylaxis measures aimed at preventing the occurrence and relapse of the disease.

**Key words:** laryngeal papillomatosis, juvenile respiratory papillomatosis

**АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**

**Шамсидинов Бобоназар Насридинович** – заведующий  
кафедрой оториноларингологии ГОУ ИПОвСЗ РТ;  
Таджикистан, г. Душанбе, пр.Исмоили Сомони, 59/1  
E-mail: bobonazar\_67@mail.ru

# Риск развития первично-множественного метакронного рака в зависимости от проведённого лечения первой опухоли

Н.А. Шаназаров<sup>1</sup>, А.В. Важенин<sup>2</sup>, Е.Л. Шунько<sup>3</sup>

<sup>1</sup> АО «Медицинский университет Астана», Казахстан;

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России;

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России

В статье представлен сравнительный анализ особенностей и риска развития первично-множественных метакронных опухолей, развившихся после химиотерапии, лучевой терапии и химиолучевой терапии первой опухоли.

Для больных, пролеченных лучевой терапией, характерны более длительные интервалы времени от появления и от начала терапии первой опухоли до появления второй опухоли. Аналогичная тенденция сохраняется и при соответствующем сравнении подгрупп (с мультицентрическими метакронными множественными опухолями в одном органе, с системными опухолями и опухолями парных органов, несистемными множественными опухолями различных органов) больных исследуемых групп (1, 2 и 3).

Сокращение вышеуказанных интервалов времени в группах больных после химиотерапии и химиолучевого лечения первой опухоли мы можем объяснить более выраженным системным воздействием на организм больных группами терапевтических агентов в группе больных после химиотерапии, и более выраженным суммарным канцерогенным эффектом химиотерапии и лучевой терапии – в группе больных после химиолучевого лечения.

**Ключевые слова:** первично-множественные злокачественные опухоли, химиотерапия, лучевая терапия, химиолучевая терапия

**Введение.** В последние десятилетия, в России, как и во всём мире, наблюдается ежегодное увеличение количества больных с первично-множественными злокачественными новообразованиями (ПМ ЗНО) [1-7]. В связи с этим широко обсуждается острая необходимость уменьшения риска развития индуцированных лучевым и химиотерапевтическим лечением вторичных злокачественных опухолей и риск решения проблемы выбора адекватных подходов к лечению и диспансерному наблюдению данной категории онкологических больных [1,7,8].

Несмотря на то, что во всём мире индуцированные лечением первично-множественные злокачественные опухоли являются одной из основных причин смертности онкологических больных после проведённой лучевой и химиотерапии, они широко и эффективно применяются в лечении злокачественных новообразований как самостоятельно, так и в комбинации друг с другом, несмотря на увеличение количества осложнений и риск развития новой злокачественной опухоли или лейкоза [7-14].

В связи с вышеизложенным, уже сегодня возникла острая необходимость уменьшения риска развития

индуцированных лечением опухолей, и чрезвычайно актуальными становятся исследования, направленные на решение проблемы выбора адекватных подходов к лечению и диспансерному наблюдению больных, получивших лучевое и химиотерапевтическое лечение.

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ особенностей и риска развития первично-множественных метакронных опухолей, развившихся после химиотерапии, лучевой терапии и химиолучевой терапии первой опухоли.

**Материал и методы.** Материалом исследования являются архивные данные по лечению больных в Челябинском областном онкологическом диспансере (ГБУЗ ЧОКОД). Мы выделили 3 группы: 124 больных после химиотерапии (1 группа), 232 пациента – после лучевой терапии (2 группа) и 42 – после химиолучевой терапии (3 группа), у которых впоследствии, после терапии первой опухоли, возникли первично-множественные метакронные опухоли. Для классификации первично-множественных опухолей мы использовали классификацию С.М. Слинчака [15], согласно которой выделили три подгруппы



метакронных опухолей в вышеуказанных трёх группах больных: мультицентрические множественные опухоли в одном органе – 8,9% (n=11), 16,0% (n=37) и 30,9% (n=13); системные опухоли и опухоли парных органов – 36,3% (n=45), 15,5% (n=36) и 26,2% (n=11); несистемные множественные опухоли различных органов – 54,8% (n=68), 68,5% (n=159) и 42,9% (n=18), соответственно, в 1, 2 и 3 группах.

Для статистической обработки результатов исследования использовали программы IBM SPSS Statistics Version 22.0.0.0; Statistica Version 10.0.0.0.

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст больных в 1 группе на момент установления диагноза первичной опухоли составил 55,79 года (от 30 до 80 лет), во 2 группе – 60,23 (от 18 до 85 лет), в 3 группе – 51,50 (от 21 до 90 лет). Статистически значимых различий по средним показателям возраста в группах не было ( $p > 0,05$ ).

При оценке показателей возраста в группах с учётом классификации С.М. Слинчака было определено, что средний возраст больных на момент установления диагноза первой опухоли в 1 группе составил: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 51,36 года (от 38 до 66 лет), для системных опухолей и опухолей парных органов – 52,20 года (от 30 до 74 лет), для несистемных множественных опухолей различных органов – 58,88 года (от 35 до 80 лет). При анализе показателей возраста на момент установления диагноза первой опухоли по критерию однородности дисперсий (статистика Ливиня) достоверные различия вышеуказанного показателя в подгруппах пациентов 1 группы получены не были ( $p = 0,863$ ). В результате проведённого однофакторного дисперсионного анализа определено, что дисперсия между средними значениями возраста в 7,588 раза выше, чем внутригрупповая дисперсия (Критерий Фишера равенства дисперсий ( $F$ ) = 7,588;  $p = 0,001$ ), что говорит о достоверных различиях возраста больных в подгруппах данной группы.

Средний возраст больных 2 группы на момент установления диагноза первой опухоли составил: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 57,68 года (от 31 до 79 лет), для системных опухолей и опухолей парных органов – 52,20 года (от 18 до 78 лет), для несистемных множественных опухолей различных органов – 61,21 года (от 27 до 85 лет). При анализе показателей возраста на момент установления диагноза первой опухоли по критерию однородности дисперсий (статистика Ливиня) достоверные различия вышеуказанного показателя в подгруппах 2 группы получены не были ( $p = 0,138$ ). В результате проведённого однофакторного дисперсионного анализа определено, что дисперсия между средними значениями возраста в 1,905 раза выше, чем внутригрупповая дисперсия ( $F = 1,905$ ;  $p = 0,151$ ).

В 3 группе средний возраст больных на момент установления диагноза первой опухоли составил: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 51,46 года (от 34 до 66 лет), для системных опухолей и опухолей парных органов – 48,18 года (от 21 до 90 лет), для несистемных множественных опухолей различных органов – 53,56 года (от 31 до 69 лет). При анализе показателей возраста на момент установления диагноза первой опухоли по критерию однородности дисперсий (статистика Ливиня) достоверные различия вышеуказанного показателя в подгруппах пациентов 3 группы получены не были ( $p = 0,063$ ). В результате проведённого однофакторного дисперсионного анализа определено, что дисперсия между средними значениями возраста в 0,685 раза выше, чем внутригрупповая дисперсия ( $F = 0,685$ ;  $p = 0,510$ ).

Таким образом, средний возраст больных на момент установления диагноза первой опухоли в 1, 2 и 3 группах составил соответственно: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 51,36 года, 57,68 г. и 51,46 г.; для системных опухолей и опухолей парных органов – 52,20 года, 58,53 г. и 48,18 г.; для несистемных множественных опухолей различных органов – 58,88 года, 61,21 г. и 53,56 г. При этом средние показатели возраста во всех подгруппах 2 группы были выше, по сравнению с показателями аналогичных подгрупп 1 и 3 групп больных.

Интервал времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли в 1 группе составил в среднем 45,21 месяца (от 12 до 198 месяцев), во 2 группе – 91,81 месяца (от 12 до 500 месяцев), в 3 группе – 59,02 месяца (от 12 до 207 месяцев). Необходимо отметить, что интервал времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли во 2 группе больных (в среднем 91,81 месяца), оказался на 46,6 месяца (в 2,03 раза) и на 32,79 месяца (в 1,56 раза) больше по сравнению с аналогичным показателем в 1 (в среднем 45,21 месяца) и в 3 (в среднем 59,02 месяца) группах больных.

При оценке интервала времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли в группах больных с учётом классификации С.М. Слинчака было определено, что в 1 группе интервал времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли он составил: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 33,09 месяца (от 12 до 63 месяцев); для системных опухолей и опухолей парных органов – 47,38 месяца (от 12 до 95 месяцев); для несистемных множественных опухолей различных органов – 45,74 месяца (от 12 до 198 месяцев).

При анализе сроков возникновения второй опухоли от появления первой опухоли по критерию однородности дисперсий (статистика Ливиня) достоверные различия вышеуказанного показателя в



подгруппах пациентов получены не были ( $p=0,110$ ). В результате проведённого однофакторного дисперсионного анализа определено, что дисперсия между средними значениями сроков возникновения второй опухоли от появления первой опухоли всего в 0,98 раза выше, чем внутригрупповая дисперсия ( $F=0,980$ ;  $p=0,378$ ). Во 2 группе интервал времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли составил: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 86,03 месяца (от 15 до 303 месяцев); для системных опухолей и опухолей парных органов – 91,00 месяц (от 12 до 362 месяцев); для несистемных множественных опухолей различных органов – 93,34 месяца (от 12 до 500 месяцев).

При анализе сроков возникновения второй опухоли от появления первой опухоли по критерию однородности дисперсий (статистика Ливиня) достоверные различия вышеуказанного показателя в подгруппах пациентов получены не были ( $p=0,819$ ). В результате проведённого однофакторного дисперсионного анализа определено, что дисперсия между средними значениями сроков возникновения второй опухоли от появления первой опухоли всего в 0,107 раза выше, чем внутригрупповая дисперсия ( $F=0,107$ ;  $p=0,898$ ).

В 3 группе больных интервал времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли составил: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 69,85 месяца (от 18 до 207 месяцев); для системных опухолей и опухолей парных органов – 59,45 месяца (от 12 до 123 месяцев); для несистемных множественных опухолей различных органов – 50,94 месяца (от 12 до 166 месяцев).

При анализе сроков возникновения второй опухоли от появления первой опухоли по критерию однородности дисперсий (статистика Ливиня) достоверные различия вышеуказанного показателя в подгруппах пациентов получены не были ( $p=0,499$ ). В результате проведённого однофакторного дисперсионного анализа определено, что дисперсия между средними значениями сроков возникновения второй опухоли от появления первой опухоли всего в 0,672 раза выше, чем внутригрупповая дисперсия ( $F=0,672$ ;  $p=0,516$ ).

Таким образом, интервал времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли с учётом классификации составил в среднем соответственно в 1, 2 и 3 группах: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 33,09; 86,03 и 69,85 месяца; для системных опухолей и опухолей парных органов – 47,38; 91,00 и 59,45 месяца; для несистемных множественных опухолей различных органов – 45,74; 93,34 и 50,94 месяца. Необходимо отметить, что как в целом для 2 группы, так и для

подгрупп 2 группы были характерны более высокие показатели интервалов времени от появления первой опухоли до появления второй опухоли по средним показателям, по сравнению с аналогичными показателями 1 и 3 групп.

При оценке интервала времени от начала терапии первой опухоли до появления второй опухоли в группах было определено, что в 1 группе интервал времени от начала химиотерапии первой опухоли до появления второй опухоли составил в среднем 38,72 месяца (от 2 до 111 месяцев), во 2 группе интервал времени от начала лучевой терапии первой опухоли до появления второй опухоли составил в среднем 87,91 месяца (от 1 до 500 месяцев), в 3 группе – в среднем 55,88 месяца (от 1 до 207 месяцев) (интервал времени от начала химиотерапии первой опухоли до появления второй опухоли составил в среднем 56,37 месяца, интервал времени от начала лучевой терапии первой опухоли до появления второй опухоли составил в среднем 55,38 месяца).

Необходимо отметить, что интервал времени от начала терапии первой опухоли до появления второй опухоли во 2 группе больных был больше по сравнению с показателями в 1 и 3 группах. При оценке показателя интервала времени от начала терапии первой опухоли до появления второй опухоли в группах с учётом классификации было определено, что в 1, 2 и 3 группах интервал времени от начала терапии первой опухоли до появления второй опухоли составил: для мультицентрических множественных опухолей в одном органе – 29,64; 84,78 и 67,00 месяцев, соответственно; для системных опухолей и опухолей парных органов – 40,86; 88,53 и 55,23 месяца; для несистемных множественных опухолей различных органов – 38,78; 88,50 и 48,01 месяца. Все вышеперечисленные показатели имели большее значение во 2 группе, по сравнению с показателями 1 и 3 групп, соответственно.

Таким образом, для больных 2 группы, пролеченных лучевой терапией, характерны более длительные интервалы времени от появления первой опухоли и от начала терапии первой опухоли до появления второй опухоли. Аналогичная тенденция сохраняется и при соответствующем сравнении подгрупп (с мультицентрическими метакронными множественными опухолями в одном органе, с системными опухолями и опухолями парных органов и несистемными множественными опухолями различных органов). Сокращение вышеуказанных интервалов времени в 1 и 3 группах больных мы можем объяснить более выраженным системным воздействием на организм больного химиотерапевтических агентов в 1 группе больных и более выраженным суммарным канцерогенным эффектом химиотерапии и лучевой терапии в 3 группе больных.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Очерки первичной множественности злокачественных опухолей / А.В.Важенин, Е.И.Бехтерева, С.А.Бехтерева, Х.Я.Голов. Изд-во «Иероглиф». Челябинск. - 2000. - 213с.
2. Чиссов В.И. Злокачественные новообразования в России: статистика, научные достижения, проблемы / В.И.Чиссов, В.В.Старинский, Б.Н.Ковалёв // Казан. мед. журн. - 2000. - Т.81. - С.241-248.
3. Регистрация и учёт больных с первично-множественными злокачественными новообразованиями / В.М.Мерабишвили, О.Ф.Чепик, С.П.Попова, А.Г.Юрин // Вопросы онкологии. - 2000. - Т.46. - №1. - С.40-43.
4. Основные показатели онкологической помощи населению России в 2000г. / В.В.Старинский, Г.В.Петрова, Н.В.Харченко, О.П.Грецова. В кн.: Новые информационные технологии в онкологической статистике. Под ред. В.М. Мерабишвили. - СПб. - 2001. - С.8-9.
5. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. В.И.Чиссова, В.В.Старинского, Г.В.Петровой. - М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздр России. - 2013. - 289с.
6. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В.Петровой. - М.: МНИОИ им.П.А. Герцена - филиал ФГБУ «ФМИЦ им. П.А. Герцена» Минздр России. - 2015. - 250с.
7. Шунько Е.Л. Проблема риска развития первично-множественного рака после лучевой и химиотерапии первой опухоли // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 6 (Электронный журнал); URL: <http://www.science-education.ru/120-13001> (дата обращения: 16.01.2015).
8. Shin S. Knowledge, attitudes, and practice on second primary cancer screening among cancer survivors: A qualitative study / D.W.Shin, Y.Ji. Baik, W. Kim [et al.] // Patient Education and Counseling. - 2011. - Vol. 85. - P.74-78.
9. Tubiana M. Long-term results of the EORTC randomized study of irradiation and vinblastine in clinical stages I and II of Hodgkin's disease / M.Tubiana, M.Henry-Amar, M.Hayat [et al.] // Eur. J. Cancer. - 1979. - Vol. 15. - P.645-657.
10. Guerin S. Concomitant chemo-radiotherapy and local dose of radiation as risk factors for second malignant neoplasms after sarcoma in childhood: a case-control study / S.Guerrin, C.Guibout, A.Shamsaldin [et al.] // Int. J. Cancer. - 2007. - Vol. 120. - P. 100-105.
11. Koh E.J. A comparison of whole versus involvedfield radiotherapy for Hodgkin's lymphoma: reduction in normal tissue dose and second cancer risk / E.J.Koh, T.H.Tran, M.Haydarian [et al.] // Radiation. Oncol. - 2007. - Vol. 12. - P.122-126.
12. Berrington de Gonzalez A. Second solid cancers after radiotherapy for breast cancer in SEER cancer registries / A.Berrington de Gonzalez, R.Curtis, E.Gilbert [et al.] // Br. J. Cancer. - 2010. - Vol. 102. - P.220-224.
13. Berrington de Gonzalez A. Proportion of second cancers attributable to radiotherapy treatment in adults: a cohort study in the US SEER cancer registries / A. Berrington de Gonzalez, R.E. Curtis, S.F. Kryet [et al.] // Lancet Oncol. - 2011. - Vol. 12. - P.353-360.
14. Bartkowiak D. Second cancer after radiotherapy, 1981-2007 / D. Bartkowiak, N. Humble, P. Suhr [et al.] // Radiotherapy and Oncology. - 2012. - Vol. 105. - P.122-126.
15. Слинчак С.М. Множественные злокачественные опухоли / С.М.Слинчак. - Киев: Здоровье. - 1968. - 192с.



## Summary

# The risk of developing, multifocal metachronous cancer depending on conducted treatment of primary tumor

O.N. Shanazarov<sup>1</sup>, A.V. Vazhenin<sup>2</sup>, E.L. Shunko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> AO «Medical University of Astana,» Kazakhstan;

<sup>2</sup> SBEI HPE «South Ural State Medical University» Ministry of Health of Russia;

<sup>3</sup> SBEI HPE «Tyumen State Medical University» Ministry of Health of Russia

The article presents a comparative analysis of the characteristics and risk of metachronous multiple primary tumors that developed after chemotherapy, radiotherapy and chemoradiotherapy of the primary tumor.

Patients treated with radiation therapy are characterized by longer time intervals from appearance and beginning of therapy the primary tumor to appearance of a secondary tumor. A similar trend has continued at the appropriate comparative subgroups (with multicentric metachronous multiple tumors in one organ, systemic tumors and tumors of paired organs, non-systemic multiple tumors of various organs) of patients studied groups (1, 2 and 3).

Reduction of the above time intervals in groups of patients following chemotherapy and chemoradiation treatment of the primary tumor are explained by more expressed systemic effects of chemotherapeutic agents in patients after chemotherapy, and more pronounced total carcinogenic effect of chemotherapy and radiation therapy - in patients after chemoradiotherapy.

**Key words:** multiple primary malignant tumor, chemotherapy, radiotherapy, chemoradiotherapy

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Шаназаров Насрулла Абдуллаевич** –  
профессор кафедры хирургии с курсом онкологии  
АО «Медицинский университет Астана»;  
Казахстан, г.Астана, р-н Есиль, ул. Е-495, №2  
E-mail: nasrulla@inbox.ru



# Современные аспекты патогенетически обоснованной терапии аденомиоза

**А.Ф. Арутюнян, С.Н. Гайдуков, В.Н. Кустаров\***

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»;*

*\*ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»,*

*Российская Федерация, Санкт-Петербург*

Целью нашего исследования являлось проведение оценки эффективности применения препаратов, содержащих индол-3-карбинол и эпигаллокатехин-3-галлат, в комплексе с натуротерапевтическими методами (транскраниальная электростимуляция и гирудотерапия) в зависимости от морфологической степени аденомиоза.

Обследовано 205 женщин с диффузным аденомиозом. На основании данных обследований, из 205 обследованных женщин у 67 верифицировали аденомиоз I степени (1 группа), у 79 – аденомиоз II степени (2 группа), у 59 – аденомиоз III степени (3 группа).

Результаты доплерографии показали, что у больных с аденомиозом I степени наблюдался низкорезистентный маточный кровоток. Улучшение клинической симптоматики заболевания, повышение численных значений индекса резистентности в маточных артериях при аденомиозе I степени свидетельствует о патогенетическом воздействии предложенной терапии.

В то же время, у пациенток с аденомиозом II-III степени наблюдался высокорезистентный кровоток, что указывает об ухудшении кровотока в сосудистом бассейне матки, что подтверждается некоторыми показателями гемостаза.

Использование препаратов «Индинол» и «Эпигаллат», влияющих на основные патогенетические механизмы развития аденомиоза, открывает новое направление в терапии данного заболевания, а натуротерапевтические методы – новые возможности в комплексной терапии аденомиоза.

**Ключевые слова:** аденомиоз, индинол, эпигаллат, транскраниальная электростимуляция, ТЭС-терапия, гирудотерапия

В структуре генитального эндометриоза, аденомиоз является наиболее часто встречающейся формой, частота которого составляет от 12% до 50% [1,2]. Лечение аденомиоза является одной из наиболее дискутируемых проблем в современной гинекологии. В связи с этим, поиск новых методов или алгоритмов консервативного лечения аденомиоза является актуальным. В настоящее время доказана роль других, ранее неизвестных факторов в развитии аденомиоза, а именно: нарушения процессов апоптоза, пролиферации, неоангиогенеза, стромообразования [3,4].

В литературе описаны вещества, обладающие антипролиферативным, антиангиогенным и проапоптотическим действием, в частности индол-3-карбинол и эпигаллокатехин-3-галлат. Индол-3-карбинол обладает мощной противоопухолевой активностью, патогенетически воздействуя на основные звенья развития гиперпластических процессов в организме. Эпигаллокатехин-3-галлат – один из представителей катехинов – обладает сильнейшей антиоксидантной

активностью, сопоставимой с сетокоферолом, а также противовоспалительным, антипролиферативным и антиангиогенным действием. Воздействие этих препаратов изучено на различных патологических моделях в исследованиях учёных разных стран [4,5]. Однако пока недостаточно научных исследований по изучению воздействия данных препаратов при аденомиозе. Известно, что при эндометриозе концентрация β-эндорфина в периферических мононуклеарах в лютеиновую фазу достоверно снижена. Наиболее важный клинический симптом эндометриоза – болевой синдром – также свидетельствует о снижении концентрации β-эндорфина в мозге и плазме крови. ТЭС-терапия, за счёт повышения концентрации β-эндорфина, эффективно купирует синдром тазовых болей. Кроме этого, транскраниальная электростимуляция головного мозга приводит к нормализации психосоматического статуса, оказывая временное стресс-лимитирующее действие, устраняя симптомы депрессии, нервного напряжения, повышая нервно-психическую устойчивость [6].



В связи с этим, **целью нашего исследования** являлось проведение оценки эффективности применения препаратов, содержащих индол-3-карбинол и эпигаллокатехин-3-галлат, в комплексе с натуротерапевтическими методами (транскраниальная электростимуляция и/или ТЭС-терапия и гирудотерапия) в зависимости от морфологической степени аденомиоза.

**Материал и методы.** Обследовано 205 женщин с диффузным аденомиозом. Пациенткам были проведены клинико-лабораторное, эхографическое, доплерометрическое, гистероскопическое обследования с пункционной биопсией миометрия. На основании данных обследований, из 205 обследованных женщин у 67 верифицировали аденомиоз I степени (1 группа), у 79 – аденомиоз II степени (2 группа), у 59 – аденомиоз III степени (3 группа).

67 пациенткам первой группы, где основными симптомами были мажущие тёмно-коричневые выделения из половых путей до и после месячных, альгодисменорея и диспареуния, назначили ТЭС-терапию 1 курс, затем индинол по 2 капсулы два раза в день и эпигаллат по 2 капсулы два раза в день во время еды, в течение 6 месяцев, и в конце лечения ещё 1 курс ТЭС-терапии. Курс ТЭС-терапии состоял из 10 ежедневных процедур по 30 минут и начинался во 2-й фазе менструального цикла перед обычным усилением болевого синдрома (на 20-23-й день цикла) и захватывал 3-5 дней начала следующего цикла. Использовался аппарат ТРАНСАИР-01, генерирующий биполярные импульсы с частотой 77,5 Гц. Сила тока подбиралась индивидуально и составляла от 1,4 до 2,4 Ма.

Во второй группе, у 79 больных аденомиозом II степени основными симптомами были мажущие тёмно-коричневые выделения из половых путей до и после месячных и болевой синдром. Пациенткам данной группы назначили гирудотерапию 1 курс, ТЭС-терапию 1 курс, затем индинол по 2 капсулы два раза в день и эпигаллат по 2 капсулы два раза в день во время еды, в течение 6 месяцев, и в конце лечения ещё 1 курс ТЭС-терапии и 1 курс гирудотерапии. Лечение медицинскими пиявками (гирудотерапия) проводилось в условиях дневного стационара. Постановка пиявок осуществлялась в гинекологическом кресле эндовагинально, в верхней трети влагалища, преимущественно в проекции боковых сводов. На один сеанс ставилось от 2 до 4 пиявок. Длительность процедуры составила в среднем 30-40 минут. Проводили от 5 до 7 сеансов.

У 32 (54,2%) пациенток с аденомиозом III степени (3 группа) основным был выраженный болевой синдром. Лечение данных пациенток было таким же, как и у больных аденомиозом II степени (2 группа). А у 27 (45,8%) пациенток третьей группы основным симптомом была гиперполименорея. Больные данной группы получили агонисты гонадотропин-релизинг-

гормона (бусерелин-депо по 3,75 мг/мес. внутримышечно в течение 3 месяцев). Затем индинол по 2 капсулы два раза в день и эпигаллат по 2 капсулы два раза в день во время еды, в течение 6 месяцев.

В лечении больных с аденомиозом использовали индинол (индол-3-карбинол, капсулы по 300 мг) и эпигаллат (эпигаллокатехин-3-галлат, капсулы по 500 мг) (пр-во России, ЗАО «Миракс Биофарма»).

Эффективность проводимой терапии оценивали по клиническим проявлениям и методом УЗИ, доплерометрии с ЦДК (цветное доплеровское картирование). Оценивались следующие клинические симптомы: болевой синдром, альгодисменорея, диспареуния, гиперполименорея. Степень болевого синдрома определяли с помощью предложенной С. Mac Laverty, P. Shaw (1995) системы оценки выраженности болей и дисменореи в баллах: 1-3 балла – слабая боль, 4-6 – умеренная, 7-9 – сильная. Применяли тест САН (оценка самочувствия, активности, настроения). Тяжесть депрессии оценивали по вопроснику депрессий Бека.

УЗИ с доплерометрической оценкой кровотока осуществляли с помощью ультразвукового аппарата «Sonoline G40» (фирма «Siemens»). Проводилось цветное доплеровское картирование с последующей оценкой кривых скоростей кровотока в маточных артериях. Определение параметров, характеризующих кровоток, оценивали до начала лечения на 20-23-й день менструального цикла и затем через 3, 6, 12 и 24 месяца после лечения.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием общеупотребительных методов параметрической и непараметрической статистики. Методы описательной (дескриптивной) статистики включали в себя оценку среднего арифметического (M), средней ошибки среднего значения (m) – для признаков, имеющих непрерывное распределение; а также частоты встречаемости признаков с дискретными значениями. Для оценки межгрупповых различий значений признаков, имеющих непрерывное распределение, применяли t-критерий Стьюдента и  $\chi^2$  –критерий Пирсона.

**Результаты и их обсуждение.** У 49 (73,1%) пациенток первой группы, где основными симптомами были мажущие тёмно-коричневые выделения из половых путей до и после месячных, на фоне проводимой терапии отмечено полное исчезновение основного симптома через 3 месяца, и в последующие 2 года наблюдения тёмно-коричневые выделения из половых путей до и после месячных не беспокоили. У 18 (26,9%) больных данной группы, где основными симптомами были альгодисменорея и диспареуния, на фоне проводимого лечения наблюдалось полное исчезновение симптомов, и на протяжении 2 лет жалобы не беспокоили.



По тесту САН все пациентки отметили улучшение самочувствия, настроения, работоспособности, качества жизни в целом. Уровень депрессии до лечения составлял 24 балла, после лечения – 9 баллов. У больных с аденомиозом I степени (1 группа) до лечения ИР в маточных артериях в среднем составил  $0,77 \pm 0,03$ . При ЦДК определялась выраженная васкуляризация в гетеротопических участках. Через 3 месяца после проводимой терапии появилась тенденция к увеличению численных значений ИР в маточных артериях. Но достоверное повышение ИР в маточных артериях, по сравнению с показателем до лечения, наблюдалось через 6 месяцев –  $0,87 \pm 0,01$  ( $p < 0,01$ ) и в течение последующих 2 лет наблюдения он оставался стабильным. При ЦДК определялись единичные сосуды в контактном миометрии.

У всех больных с аденомиозом II степени (2 группа), где основными симптомами были мажущие тёмно-коричневые выделения из половых путей до и после месячных и болевой синдром, на фоне проводимой терапии отмечено полное исчезновение мажущих тёмно-коричневых выделений через три месяца и в течение последующих 24 месяцев наблюдения этот симптом не беспокоил.

У 71 (89,9%) женщины с аденомиозом II степени (2 группа) наблюдалось полное исчезновение болевого синдрома (выраженность болевого синдрома до лечения оценивали 4-6 баллов, умеренная боль) и на протяжении 2 лет боли не беспокоили. Остальные 8 (10,1%) женщин отметили уменьшение интенсивности болей (выраженность болевого синдрома до лечения оценивали 7-9 баллов, сильная боль).

По тесту САН 75 (94,9%) пациенток отметили улучшение самочувствия, настроения, работоспособности, качества жизни в целом. Уровень депрессии до лечения составлял 28 баллов, после лечения – 12 баллов. Индекс резистентности (ИР) в маточных артериях до лечения в среднем составлял  $0,95 \pm 0,02$ . После лечения через 3 месяца –  $0,88 \pm 0,02$ , через 6 месяцев –  $0,84 \pm 0,02$  и в течение 24 месяцев наблюдения оставался стабильным. У 24 (88,9%) женщин из 27 с аденомиозом III степени (3 группа), где основным симптомом была гиперполименорея, на фоне проводимой терапии через три месяца наблюдалось уменьшение интенсивности и продолжительности месячных. Они стали менее обильными и менее продолжительными (3-4 дня) на протяжении 24 месяцев наблюдения. Гемоглобин (Hb) у этих пациенток до лечения в среднем составлял  $105,3 \pm 3,5$ , через 3 месяца –  $115,5 \pm 5,3$ , через 12 месяцев –  $125,3 \pm 2,8$ , через 24 месяца –  $127,1 \pm 1,7$ . Остальные 3 пациентки, которые не отметили эффект от проводимой терапии, подверглись оперативному лечению. У 28 (87,5%) женщин из 32 с аденомиозом III степени (3 группа), где основным симптомом был болевой синдром, наблюдалось полное исчезновение болевого синдрома (выраженность болевого синдрома до

лечения оценивали 7-9 баллов, сильная боль) и на протяжении 2 лет боли не беспокоили. Уменьшение интенсивности болей отметили только 4 (12,5%) пациентки из данной группы (выраженность болевого синдрома до лечения оценивали 7-9 баллов, сильная). По тесту САН 52 (88,1%) пациентки отметили улучшение самочувствия, настроения, работоспособности, качества жизни в целом. Уровень депрессии до лечения составлял 30 баллов, после лечения – 14 баллов. Индекс резистентности в маточных артериях до лечения в среднем составлял  $0,97 \pm 0,03$ . После лечения через 3 месяца –  $0,90 \pm 0,02$ , через 6 месяцев –  $0,85 \pm 0,02$  и в течение 24 месяцев оставался стабильным.

Таким образом, по результатам доплерографии у больных с аденомиозом I степени определяется низкорезистентный маточный кровоток, что свидетельствует о повышенной васкуляризации матки на начальных этапах развития заболевания. Снижение сосудистой резистентности в маточных артериях у больных с аденомиозом непосредственно связано с инициацией процессов ангиогенеза в матке. Повышение терминального объёма сосудистого русла приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления кровотоку, что, в свою очередь, вызывает снижение индексов сосудистой резистентности. Улучшение клинической симптоматики заболевания, повышение численных значений ИР в маточных артериях при аденомиозе I степени свидетельствует о патогенетическом воздействии проводимой терапии. В то же время, у пациенток с аденомиозом II-III степени наблюдался высокорезистентный кровоток, что указывает на ухудшение кровотока в сосудистом бассейне матки и согласуется с данными автора [8]. В связи с этим, нами было проведено исследование некоторых показателей гемостаза у 205 пациенток с аденомиозом, что нашло отражение в таблице 1.

Полученные данные свидетельствуют о тенденции к гиперкоагуляции и накоплению продуктов деградации фибрина (ПДФ) у пациенток, страдающих аденомиозом II-III степени. Тем самым подтверждается метаболический компонент тазовых болей при аденомиозе II-III степени, обусловленный гемостазиологическими нарушениями.

Положительные результаты от проводимой консервативной терапии свидетельствуют о влиянии данного лечения на патогенетические механизмы возникновения и прогрессирования аденомиоза. Гирудотерапия, обладая тромболитическим и анти-тромботическим эффектами [8], приводит к улучшению микроциркуляции и уменьшению локальной ишемии в миометрии, что приводит к купированию болевого синдрома при аденомиозе II-III степени. А также гирудотерапия повышает локальный иммунитет, стимулирует выработку В-лимфоцитов, Т-хелперов [8], что имеет значение при развитии клинически активных форм аденомиоза. Транс-

ТАБЛИЦА 1. СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АДЕНОМИОЗА

Показатели гемостаза	Больные с аденомиозом	
	I степени (n=67)	II-III степени (n=138)
Индекс тромбоцитарной активности капиллярной крови (%)	22,3±0,38	26,9±0,05 *
Активированное парциальное тромбиновое время (с)	28,6±1,8	33,8±0,4*
Фибриноген А, г/л	2,76±0,24	5,27±0,05***
Фибриноген В положительный	0 (0%)	38 (19,4%)
ПДФ в плазме крови	0 (0%)	69 (35,2%)*
Время свёртывания крови (мин.)	5,20±0,61	6,12±0,08*
Протромбиновый индекс (по Квику, %)	99,8±3,6	110,2±1,1*
Протромбиновое время (с)	10,3±1,7	15,0±0,4*

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – статистическая значимость различий в сравниваемых группах

краниальная электростимуляция головного мозга приводит к нормализации психосоматического статуса, оказывая временное стресс-лимитирующее действие, устраняя симптомы депрессии, нервного напряжения, повышая нервно-психическую устойчивость, то есть влияет на механизмы, играющие роль в развитии аденомиоза. Кроме этого, ТЭС-терапия направлена на регуляцию взаимоотношений в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, способствуя высвобождению  $\beta$ -эндорфинов, которые вызывают тоническое (базальное) торможение секреции гонадотропин-релизинг-гормонов, приводящее к снижению уровня гонадотропинов и активности пролиферативных эстрогенных влияний на мио- и эндометрий [6]. Кроме того,  $\beta$ -эндорфины способны активировать НК-клетки и Т-хелперы, тем самым способствуя стимуляции иммунного ответа на опухолевый рост [9]. И, наконец, индол-3-карбинол и эпигаллокатехин-3-галлат обладают антиэстрогенным [3], антиангиогенным и антипролиферативным воздействием, блокируют сигнальные пути, стимулируемые ростовыми факторами (эпидермальным фактором роста, фактором роста фибробластов, инсулиноподобным фактором роста I типа), индуцируют процесс апоптоза в опухолевой ткани [10].

С целью уменьшения клинических проявлений аденомиоза на начальных этапах развития и профилактики прогрессирования заболевания, оправдано проведение последующего лечения: ТЭС-терапия 1 курс, затем индинол по 2 капсулы два раза в день и эпигаллат по 2 капсулы два раза в день во время еды, в течение 6 месяцев, и в конце лечения ещё 1 курс ТЭС-терапии. При аденомиозе II степени с болевым синдромом целесообразно дополнение к данному лечению гирудотерапии, с целью улучшения микроциркуляции и уменьшения локальной ишемии в миометрии, что приводит к купированию болевого синдрома при аденомиозе II-III степени.

При аденомиозе III степени при гиперполименорее целесообразно назначение агонистов гонадотропин-релизинг-гормона (бусерелин-депо по 3,75 мг/мес. внутримышечно, в течение 3 месяцев). Затем индинол по 2 капсулы два раза в день и эпигаллат по 2 капсулы два раза в день во время еды, в течение 6 месяцев.

Таким образом, проведённые исследования позволили получить достоверные доказательства патогенетически опосредованных связей между особенностями кровообращения матки, процессами неоангиогенеза, пролиферации в миометрии и степени распространения заболевания, что позволит выбрать адекватные методы консервативного лечения. Использование препаратов «Индинол» и «Эпигаллат», влияющих на основные патогенетические механизмы развития аденомиоза, открывает новое направление в терапии данного заболевания, а натуротерапевтические методы – новые возможности в комплексной терапии аденомиоза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова Ю.А. Динамика иммунного статуса в послеоперационном периоде при использовании транскраниальной электростимуляции / Ю.А.Богданова, А.Х.Каде, Р.А.Ханферян // Int. J. Immunorehab. – 2002. – № 4(1). – С.137.
2. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология / М.Н.Буланов. – Том 1. – Видар-М. – 2010. – 259с.
3. Доброкачественные заболевания матки / А.Н.Стрижаков, А.И.Давыдов, В.М.Пашков, В.А.Лебедев. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа. – 2014. – 312с.
4. Киселёв В.И. Молекулярные механизмы регуляции гиперпластических процессов / В.И.Киселёв, А.А.Лященко. – М. – 2005. – 348с.



5. Кустаров В.Н. Применение транскраниальной электростимуляции в акушерстве и гинекологии / В.Н.Кустаров, В.П.Лебедев, С.В.Трусов Учебное пособие. – СПб.: Издательский дом СПб МАПО. – 2003. – 40с.
6. Медицинские и социальные аспекты генитального эндометриоза / Л.В.Адамян, М.М.Сонова, Е.С.Тихонова, Э.В.Зимица // Проблемы репродукции. – 2011. – № 6. – С.78-81.
7. Савинов В.А. Гирудоинформационная терапия / В.А.Савинов. – М. – 2001. – 123с.
8. A new indole-3-carbinol tetrameric derivative inhibits cyclin-dependent kinase 6 expression, and induces G1 cell cycle arrest in both estrogen-dependent and estrogen-independent breast cancer cell lines / G.Brandi [et al.] // Cancer Res. – 2003. – Vol. 63(14). – P. 4028-4036.
9. Increased invasion activity of endometrial stromal cells and elevated expression of matrix metalloproteinase messenger RNA in the uterine tissues of mice with experimentally induced adenomyosis / M.Mastuda [et al.] // Am. J. of Obstetrics and Gynecology. – 2001. – Vol.185 (6). – P.1374-1380.
10. Mechanisms of Inhibition of tumor angiogenesis and vascular tumor growth by Epigallocatechin-3-Gallate / G.Fassina, R.Vena, M.Morini [et al.] // Clinical Cancer Research. – 2004. – Vol.10. – P.4865-4873.

## Summary

# Actual issues of pathogenetically substantiated therapy of adenomyosis

A.F. Arutyunyan, S. Gaidukov, V.N. Kustarov\*

SBEI HPE «Saint Petersburg State Pediatric Medical University»;

\* FSBI «Federal medical research center named after VA Almazov», Russian Federation, Saint-Petersburg

Estimation of the effectiveness of medications use, containing indole-3-carbinol and epigallocatechin-3-gallate, in combination with effective natural methods (transcranial electrostimulation and hirudotherapy) depending on the degree of morphological adenomyosis was the aim of our research.

The study involved 205 women with diffuse adenomyosis. From 205 examined patients in 67 were verified adenomyosis of first degree (group 1), in 79 - second degree (group 2), in 59 - third degree (group 3).

In patients with first degree adenomyosis low resistance of uterine blood flow during Doppler investigation was observed. Improvement of clinical currency of disease, increasing the resistance index in uterine arteries at the first degree adenomyosis indicates the pathogenic effects of the proposed treatment.

At the same time, patients with adenomyosis II-III degree was observed with high resistance bloodstream, indicating the deterioration of blood flow in the uterine vascular basin, as evidenced by some of hemostasis indicators.

Using medications «Indinol» and «Epigallat» having an effect on basic pathogenetic mechanisms of adenomyosis opens a new direction in the treatment of this disease, and effective natural methods - new opportunities in the treatment of adenomyosis.

**Key words:** adenomyosis, Indinol, Epigalat, transcranial electrostimulation, TES therapy, hirudotherapy

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Арутюнян Арутюн Феликсович – докторант ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»; Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, E-mail: spb@gpma.ru

# Внутрибольничная инфекция у послеоперационных больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы

Тусматов Ш.М., И.Н. Нусратуллоев, Х.К. Рафиев\*

Кафедра урологии; \*эпидемиологии ТГМУ имени Абуали ибни Сино

В данном исследовании изучена этиологическая структура, определены антибиотикочувствительность и антибиотикорезистентность возбудителей внутрибольничной инфекции (ВБИ) мочевыводящих путей среди 480 больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. При внутрибольничной инфекции (ВБИ) мочевыводящих путей (112 случаев) сохраняется ведущая роль грамотрицательных микроорганизмов (*E. coli* – 31,2%, *Klebsiella* – 9%, *Proteus* – 9%, *Ps. aeruginosa* – 7,1%). Увеличивается роль грамположительных микроорганизмов (*Staphylococcus* – 14%, *Streptococcus* – 16%). Антибиотиками выбора при ВБИ мочевыводящих путей являются цефтриаксон, цiproфлоксацин, гентамицин и меркацин.

**Ключевые слова:** внутрибольничная инфекция, микроорганизмы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, антибиотикорезистентность

**Актуальность.** Внутрибольничная инфекция (ВБИ) – одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения во всех странах мира. Несмотря на колоссальные достижения в области лечебно-диагностических технологий, данная проблема остаётся одной из острых и приобретает всё большую медицинскую и социальную значимость [1].

ВБИ мочевых путей занимает первое место в мире среди всех видов внутрибольничных инфекций. Основными причинами ВБИ мочевых путей являются: восходящий путь инфекции через уретральные катетеры, дренажи, эндоскопические манипуляции, внедрение сложных оперативных технологий, инвазивных методов диагностики и лечения, сопутствующие заболевания, фактор возраста, сниженный иммунитет, резистентность возбудителей к анти-микробным препаратам, несоблюдение дезинфекционного режима, невыполнение санитарно-гигиенических требований [1-3].

В 10-20% случаев при инфекции мочевыводящих путей наблюдаются микробные ассоциации, чаще у больных в стационаре и с постоянным катетером [4,5]. В течение болезни часто наблюдается смена возбудителя инфекционного процесса, появляются, как правило, полирезистентные формы микроорганизмов, особенно при бесконтрольном и бессистемном применении антибактериальных препаратов. Следует отметить, что собственная мочевая флора, присутствующая в норме в мочевыводящих путях,

при поступлении в стационар очень часто (в течение 2-3-х суток) меняется на множество внутрибольничных штаммов. В связи с этим, инфекции, развившиеся у больных в стационаре, протекают более тяжёло, чем во внебольничных условиях [5].

Важная характерная особенность госпитальных штаммов – множественная лекарственная резистентность, высокая устойчивость по отношению к неблагоприятным факторам внешней среды – высушиванию, действию ультрафиолетовых лучей, температуры, дезинфицирующих препаратов [6].

Опыт исследовательской работы по изучению возникновения и распространённости структуры возбудителей ВБИ в хирургических стационарах и систематическое проведение мониторинга за динамикой резистентности микроорганизмов к антибиотикам в течение длительного времени позволяет более эффективно бороться с гнойно-воспалительными осложнениями, оптимизировать эмпирическую и этиотропную терапию тем самым снизить экономические потери в лечебных учреждениях [3].

Учитывая ограниченные возможности современной клинической бактериологии по срочной неотложной диагностике и оценке антибиотикочувствительности выделенных штаммов, проведены исследования по изучению распространённости и этиологической структуры возбудителей ВБИ среди урологических больных с диагнозом доброкаче-



ственная гиперплазия предстательной железы, а также резистентности к антибиотикам для разработки рациональной стратегии и тактики применения антибактериальных препаратов с целью профилактики и лечения гнойных осложнений в урологической клинике.

**Цель исследования.** Изучить возбудителей внутрибольничной инфекции у послеоперационных больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением было 480 больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), у 112 (23,3%) из них в стационаре возникли внутрибольничные осложнения. Среди нозологических форм внутрибольничной инфекции у больных с ДГПЖ возникли следующие виды инфекционно-воспалительных осложнений: острый орхоэпидидимит – в 34 (30,4%) случаях, острый уретрит – в 25 (22,3%), обострение хронического цистита – в 9 (8%), восходящий пиелонефрит – в 6 (5,3%) и нагноение послеоперационной раны – в 38 (34%) случаях.

Определение чувствительности основных видов микроорганизмов у больных с внутрибольничными осложнениями проводили к 15 антибиотикам (ампиокс, цефазолин, цефтриаксон, азитромицин, ципрофлоксацин, офлоксацин, гентамицин, фурадонин, фуразолидон, эритромицин, меркацион, левомицитин, невидграмон, нистатин, 5-НОК), методом диффузии в питательный агар, с применением стандартных бумажных дисков.

**ТАБЛИЦА 1. ВИДОВОЙ СОСТАВ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ МОЧИ У БОЛЬНЫХ ВБИ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ**

Микроорганизмы	Количество больных	
	Абс.	%
E. Coli	16	14,3
Klebsiella	5	4,5
Staphylococcus	24	21,4
Streptococcus	31	27,7
Staphylococcus+ E. Coli	4	3,5
Streptococcus + Klebsiella	5	4,5
Staphylococcus + Streptococcus	7	6,2
Нет роста	20	17,9
Всего:	112	100

Материалом для исследования были: пузырная моча, инфицированные раны, выделения из уретры, перевязочные материалы, инструменты и смывы с внешней среды.

Полученные результаты исследований подвергли статистической обработке на персональном компьютере с использованием Microsoft Excel 2010, Microsoft Word 2010.

**Результаты и их обсуждение.** При поступлении в стационар у больных в моче в 20 (17,9%) случаях микрофлора не выделена, а в 92 (82,1%) случаях – условно-патогенная флора. Монокультура обнаружена в 76 (82,6%) случаях, сочетание двух микроорганизмов – в 16 (17,4%). У госпитализированных больных, у которых в последующем присоединилась ВБИ, чаще всего в моче обнаружена грамположительная флора (56,4%) и грамотрицательная флора (31%), реже – смешанная условно-патогенная микрофлора (12,6%) (табл.1).

В послеоперационном периоде выделены возбудители ВБИ у больных с ДГПЖ которые являлись грамотрицательные микроорганизмы: E. coli (31,2%), Klebsiella (9%), Proteus (9%), Ps. aeruginosa (7,1%), а также грамположительные – Staphylococcus (12,5%), Streptococcus (14,3%). У 19 (16,9%) пациентов выделены микробные ассоциации. В 38 случаях у больных с ДГПЖ, после аденомэктомии, отмечалось нагноение раны. При исследовании микрофлоры раневых мазков выделены Ps. aeruginosa, E. Coli, Klebsiella, Proteus и Staphylococcus (табл.2).

**ТАБЛИЦА 2. ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВБИ У БОЛЬНЫХ С ДГПЖ**

Микроорганизмы	Количество больных	
	Абс.	%
E. Coli	35	31,2
Klebsiella	10	9
Proteus	10	9
Ps. Aeruginosa	8	7,1
Staphylococcus	14	12,5
Streptococcus	16	14,3
Микробные ассоциации	19	16,9
Всего:	112	100
Всего:	112	100

ТАБЛИЦА 3. АНТИБИОТИКОГРАММА

Антибиотики	E. coli	Klebsiella	Proteus	Ps. aeruginosa	Streptococcus	Staphylococcus
Ампиокс	–	–	–	–	–	–
Цефазолин	–	–	–	–	++	+++
Цефтриаксон	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Азитромицин	–	+	–	–	+	++
Ципрофлоксацин	+++	+++	++	++	+++	+
Офлоксацин	–	–	–	–	–	–
Гентамицин	+++	++	+	+	+++	+++
Фурадонин	++	–	–	–	–	–
Фуразолидон	+++	–	++	–	+	–
Эритромицин	+	–	–	–	–	–
Меркацин	++	+++	+++	+++	+++	+++
Левомецетин	+	–	–	–	–	–
Невиграмон	–	–	–	–	–	+
Нистатин	–	–	–	–	–	–
5-НОК	–	+++	–	–	–	++

**Примечание:** +++ – высокочувствительный; ++ – среднечувствительный; + – низкочувствительный; – – резистентный

Большой интерес представляло изучение чувствительности к антибиотикам E. coli, которые чаще всего из всех грамотрицательных микроорганизмов контаминировали уретральные катетеры и инфицированные раны, а также высевались с мочой. Из всей совокупности выделенных штаммов E. coli в 80-100% от общего числа были высокочувствительны к цефтриаксону, ципрофлоксацину, гентамицину и фуразолидону. Высокую резистентность штаммы E. Coli проявили к ампиоксу, цефазолину, азитромицину, офлоксацину, невиграмону и 5-НОК.

Наиболее эффективными антибиотиками в 85-100% против штаммов Proteus и Ps. aeruginosa являются цефтриаксон и меркацин. Резистентность к ампиоксу, цефазолину, азитромицину, офлоксацину, фурадонину, эритромицину, левомецетину, невиграмону и 5-НОК проявили 75-100% штаммов Ps. aeruginosa.

К цефтриаксону, ципрофлоксацину, меркацину и 5-НОК проявили высокую чувствительность 80-100% штаммов Klebsiella. 85-95% штаммов Klebsiella проявили резистентность к ампиоксу, цефазолину, офлоксацину, фурадонину, фуразолидону, эритромицину, левомецетину, невиграмону.

Высокая чувствительность к цефтриаксону, цефазолину, ципрофлоксацину, гентамицину и меркацину выявлена у 75-100% штаммов микроорганизмов Staphylococcus и Streptococcus, выделенных из

уретры, уретральных катетеров и инфицированных послеоперационных ран больных. Высокую резистентность стафилококки (от 60% до 80% штаммов) и стрептококки (от 65% до 80% штаммов) проявили к ампиоксу, офлоксацину, фурадонину, эритромицину, левомецетину, невиграмону и 5-НОК (табл. 3).

Данные, полученные в ходе нашего исследования, подтверждают результаты аналогичных работ других учёных. По результатам исследования Саракуловой М.Н. (2006) и Ниткина Д.М. (2013), антибиотиками выбора для лечения ВБИ мочевыводящих путей являются амикацин (меркацин), левифлоксацин, моксифлоксацин, цефтазидим, цефепим [1,3], а приоритетными антибиотиками, по нашим данным, были – цефтриаксон, ципрофлоксацин, гентамицин и меркацин (амикацин).

Таким образом, проведённые исследования показали, что в этиологической структуре ВБИ у урологических больных доминирует E. coli, Klebsiella, Proteus Ps. aeruginosa.

Выявление возбудителей ВБИ до и после операции у больных с ДГПЖ позволило оценить этиологическую структуру инфекционно-воспалительных осложнений и целенаправленно проводить рациональную антибактериальную терапию против возбудителей ВБИ в урологической клинике.



Исследования показали, что выделенные штаммы всех видов микроорганизмов у больных, перенёвших операции на предстательной железе, обладали выраженной полирезистентностью к 7-9 антибиотикам. Микроорганизмы, выделенные из уретральных выделений, обладали большей полирезистентностью.

Установлено: антибиотиками выбора для лечения ВБИ являются цефтриаксон, ципрофлоксацин, гентамицин и меркацин.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Саракулова М.Н. Характер и этиологическая структура внутрибольничной инфекции у урологических больных / М.Н.Саракулова // Ж. Урология. – 2006. – № 1. – С.19-22.
2. Joon Ho Lee Factors that affect nosocomial catheter-associated urinary tract infection in intensive care units: 2-year experience at a single center / Joon Ho Lee [et al.] // Korean Journal of Urology. – 2013;54:59-65.
3. Ниткин Д.М. Антимикробная терапия при нозокомиальных инфекциях мочевыводящих путей / Д.М.Ниткин, В.И.Вошула, Н.И.Доста // Ж. Искусство медицины (ARS medica). – 2013.– № 5 (75). – С.226-231.
4. Valdez L. M. Infections associated with urinary catheters. In: Current therapy of infectious disease. Mosby, St. Louis, USA. – 2006. – P.346-8.
5. Шульгин Р.Е. Принципы рациональной антибактериальной терапии инфекции мочевыводящих путей и мужских половых органов. / Р.Е.Шульгин, В.П.Зипунников // Лекарственный вестник. – 2011. – № 4 (44). – Том 6. – С.34-41.
6. Сёмина Н.А. Особенности эпидемиологии и эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями на современном этапе / Н.А.Сёмина, Е.П.Ковалёва, В.Г.Акимкин // Ж. Эпидемиология и инфекционные болезни. – М. – 2006. – № 4. – С.22-26.

## Summary

# Nosocomial infections in postoperative patients with benign prostatic hyperplasia

Sh.M. Tusmatov, I.N. Nusratulloev, Kh.K. Rafiev\*  
Chair of Urology; \*Epidemiology Avicenna TSMU

In this research the etiological structure, antibiotic sensitivity antimicrobial resistance of nosocomial infection (NI) of urinary tract in 480 patients with benign prostatic hyperplasia was studied. In nosocomial infection (NI) of urinary tract (112 cases) remains the leading role of gram-negative bacteria (*E. coli* - 31,2%, *Klebsiella* - 9%, *Proteus* - 9%, *Ps. Aeruginosa* - 7,1%). Increasing the role of gram-positive microorganisms (*Staphulococcus* - 14%, *Streptococcus* - 16%). Antibiotics of choice for nosocomial infections of the urinary tract are Ceftriaxone, Ciprofloxacin, Gentamicin and Mercasin.

**Key words:** nosocomial infection, microorganisms, benign prostatic hyperplasia, antibiotic resistance

#### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Тусматов Шохзод Маъмурович –  
аспирант кафедры урологии ТГМУ;  
Таджикистан, г.Душанбе, пр. И.Сомони, 59  
E-mail: dr.tshm.tj@mail.ru

## Особенности клинического течения остеоартроза у лиц пожилого и старческого возраста

С.М. Шукурова, З.Д. Хамроева, Ш.Ш. Почоджанова, Б.Р. Шодиев  
Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье приведены результаты исследования 120 больных с остеоартрозом (ОА), обратившихся в ревматологическое отделение Городской клинической больницы №5 им. К.Т. Таджикива (г.Душанбе) за период 2013 – 2014 гг.

Установлено, что у лиц пожилого и старческого возраста выявлен ряд особенностей суставных поражений остеоартроза, характеризующихся ростом регистрации генерализованной формы, которыми страдают чаще женщины: до 59 лет соотношение мужчин и женщин составляет 1:2, а в возрастной категории  $\geq 75$  лет этот показатель равен 1:5. Так же выявлено, что характерной особенностью течения ОА у лиц пожилого и старческого возраста является полиморбидность, где в возрастной категории до 59 лет число выявленных сопутствующих заболеваний составляет  $2,9 \pm 1,5$ , а у лиц старше 75 лет – этот показатель равен  $4,7 \pm 2,5$ .

**Ключевые слова:** остеоартроз, пожилой возраст, полиморбидность

**Актуальность** изучения остеоартроза (ОА) обусловлена его медико-социальным значением в связи с увеличением роста заболеваемости и высокой инвалидностью. В структуре ревматических заболеваний ОА занимает одно из первых мест, клинические симптомы которого, в целом, наблюдаются более чем у 10 – 20% населения земного шара [1]. Зачастую рентгенологические признаки ОА опережают клинические, частота выявляемости которых нарастает с возрастом. Среди людей старше 60 лет каждый третий имеет проявления ОА [2]. Группа исследователей считает, что к 2020 году ОА будут страдать 71% населения в возрасте старше 65 лет [3].

Повышенный интерес к изучению ОА связан ещё и с тем, что данное заболевание позиционируется как болезнь с высокой коморбидностью у лиц пожилого возраста [4] и поэтому постоянно находится в поле зрения клиницистов. Так, в исследовании «случай - контроль» [6], проведённом в Великобритании, при сравнении частоты развития коморбидности у 11375 больных с ОА было выявлено увеличение частоты ожирения в 2,25 раза, гастрита – в 1,98 раза, флебитов – в 1,8 раза, ИБС – в 1,73 раза. По данным ряда авторов [8-10], наиболее частыми сопутствующими патологиями являются артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Сопутствующие состояния у больных с ОА создают дополнительные сложности ведения пациентов. При этом, стоит отметить необходимость индивидуаль-

ного подхода к каждому больному, на фоне стандартизации оказания медицинской помощи в целом, стремиться к целевым уровням компенсации комплексных нарушений с целью улучшения качества жизни больных, уменьшения сроков госпитализации. В Республике Таджикистан особенности клинической характеристики ОА у лиц пожилого возраста не изучены. Проведение комплексного исследования ОА в пожилом возрасте в республике особенно востребовано, поскольку встречается крайне низкая осведомлённость и сложность ведения этой категории больных.

**Цель исследования.** Оценка клинического течения остеоартроза у лиц пожилого и старческого возраста.

**Материал и методы.** В исследование были включены 120 пациентов, страдающих остеоартрозом, поступивших на стационарное лечение в кардиоревматологическое отделение Городской клинической больницы №5 им. К.Т. Таджикива в 2013 – 2014 гг. Диагноз остеоартроза верифицировался согласно диагностическим требованиям, рекомендованным Ассоциацией ревматологов России с учётом критериев R.D. Altmanна (1995г.), и формулировался согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), подготовленной ВОЗ (Женева, 1992г.). Критерием включения больных в исследование служил: верифицированный диагноз ОА и возраст старше 45 лет. Критери-



ем исключения являлось: наличие тяжёлых форм сопутствующих заболеваний с высоким риском смертности в течение года.

Согласно задачам исследования все пациенты были распределены на 3 возрастные группы: I группа (n=60) – возраст 60 – 74 года, средний возраст  $65,1 \pm 3,34$  года, II группа (n=30) – лица старше 75 лет, средний возраст которых составил  $78,7 \pm 4,03$  года, III группа (n=30) – больные ОА моложе 59 лет, средний возраст  $53,0 \pm 6,1$  года. Средняя длительность болезни на момент обращения составила  $9,2 \pm 0,62$  года. Течение ОА у лиц пожилого и старческого возраста сравнивалось с таковым в группе лиц моложе 59 лет.

Больные (n=120) с верифицированным диагнозом остеоартроза проходили комплексное клинико-лабораторное и инструментальное исследование в условиях стационара. Оценка артрологического статуса проводилась с учётом функциональных проб по индексам Лекена (баллы) и выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ, мм) в наилучшие и наихудшие моменты болезни, а также для определения уровня интенсивности болевого синдрома.

- 1) Альгофункциональный индекс Лекена (Lequesne questionnaire) для исследования функций коленного и тазобедренного суставов, включающий оценку боли в покое, при ходьбе, при подъёме на лестницу (5 вопросов), максимально проходимого расстояния (1 вопрос) и повседневной активности (4 вопроса). По итогам суммирования балльной оценки каждого вопроса выставлялся счёт тяжести состояния.
- 2) Болевая симптоматика оценивалась по 100-мм визуальной аналоговой шкале (ВАШ), которая отражает выраженность суставной боли по мнению самого пациента, где 0 означает отсутствие боли, а 100 – максимальную её интенсивность.

- 3) С помощью индекса коморбидности Чарлсона оценивался отдалённый прогноз летальности для пациентов старших возрастов. Индекс состоит из балльной системы оценки (от 0 до 40) суммирующей наиболее часто встречаемые сопутствующие заболевания. Каждому заболеванию предоставляется определённый балл, а так же один балл добавляется на каждые 10 лет жизни у пациентов старше 40 лет (40-49 лет – 1 балл, 50 - 59 лет – 2 балла, и т. д.).

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Использовалась простая описательная статистика, результаты которой представлены в виде средних значений. Для сравнения двух независимых групп использовался U-критерий Манна-Уитни. Сравнение трёх и более независимых групп проводилось с применением метода ANOVA по H-критерию Краскеля-Уолисса. Сравнение двух зависимых выборок проводили с помощью T-критерия Вилкоксона. Во всех случаях нулевая гипотеза отвергалась при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Анализ больных с ОА по половому признаку в исследуемых группах показал, что соотношение женщин и мужчин с возрастом меняется (рис.1).

Как видно из рисунка, соотношение мужчин и женщин в возрастной категории старше 75 лет составило 1:5, против 1:2 – в группе больных младше 59 лет. Этот факт можно объяснить факторами, предрасполагающими к развитию ОА у женщин, среди которых постменопаузальная гормональная перестройка, наследственная отягощённость и избыточный вес – всё чаще наблюдаемый среди представительниц слабого пола.

Далее был проведён анализ суставных поражений (рентгенологическая стадия и степень нарушения функции суставов) в сравниваемых группах (табл. 1).

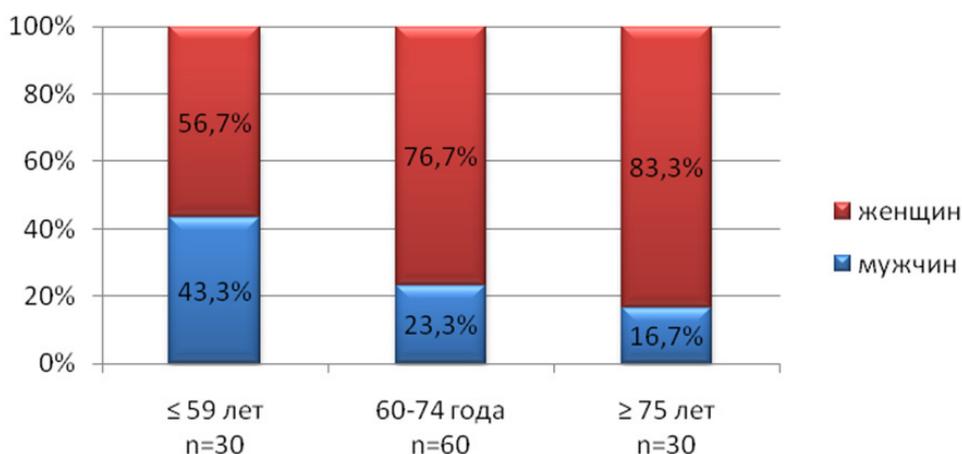
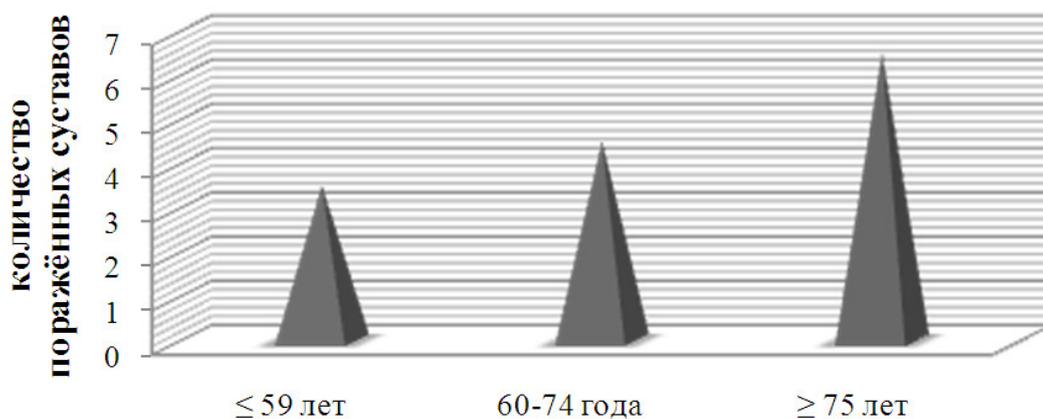


РИС. 1. СООТНОШЕНИЕ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН СРЕДИ БОЛЬНЫХ С ОА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

**ТАБЛИЦА 1. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ОА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ (ПО KELLGREN И LAWRENCE, 1957) И СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СУСТАВОВ (ПО LEQUESNE, 1982)**

Признак	≤ 59 лет n=30		60-74 года n=60		≥ 75 лет n=30	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Рентгенография (стадия)						
I	3	10,0	7	11,7	2	6,7
II	16	53,3	36	60,0	11	36,7
III	11	36,7	16	26,6	16	53,3
IV	0	0	1	1,7	1	3,3
Нарушение функций суставов (степень)						
0	5	16,7	7	11,7	2	6,7
I	17	56,6	38	63,3	10	33,3
II	8	26,7	14	23,3	17	56,7
III	0	0	1	1,7	1	3,3



**РИС. 2. КОЛИЧЕСТВО ПОРАЖЁННЫХ СУСТАВОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА**

Как видно из данных таблицы, среди исследуемых больных преобладали лица с I и II рентгенологической стадией, тогда как в группе старческого возраста чаще встречается II-III стадии, что свидетельствовало о прогрессировании болезни с возрастом. Аналогичная картина наблюдается и при анализе степени нарушения функций суставов: I степень – у 61,1% больных моложе 74 лет и II степень – у 56,7% больных старшей возрастной группы.

Сравнительный анализ количества поражённых суставов в зависимости от возраста так же представлял интерес. Так установлено, что количество поражённых суставов в различных возрастных группах неоднозначно, составляет в среднем 4,7 и варьирует от 1 до 13.

На рисунке 2 отражено среднее количество поражённых суставов в зависимости от возраста больных с ОА.

Как видно из рисунка, количество поражённых суставов увеличивается с возрастом. Так, в группе

больных младше 59 лет (n=30) этот показатель составил 3,5 (от 1 до 4) суставов, тогда как у лиц пожилого возраста – 4,0 (от 2 до 7) и 6,5 (от 3 до 12) суставов, соответственно (p<0,001).

Нами был проведён также анализ локализации поражённых суставов в зависимости от возраста (табл.2).

Как видно из таблицы, межфаланговые и плече-лопаточные суставы с возрастом вовлекаются в процесс чаще (12; 42; 57 и 14; 28; 32), тогда как суставы таза, стоп и коленей поражаются с одинаковой частотой во всех возрастных группах.

У лиц старших возрастов поражаются коленные (43,8%), межфаланговые (20,4%), голеностопные (14,7%) и плече-лопаточные (13,6%). Тогда как, поражение тазобедренных и локтевых суставов встречается одинаково реже – 4% и 3%, соответственно. Каждый третий из обследованных больных с ОА госпитализирован с явлениями синовита (29,2%). Признаки синовита чаще регистрировались в группе лиц младше 60 лет (36,7%), реже в старших возраст-



ТАБЛИЦА 2. ТОПИКА ПОРАЖЕНИЙ СУСТАВОВ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Поражённые суставы	≤ 59 лет n=30	60-74 года n=60	≥ 75 лет n=30	Всего n=120
	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.
Межфаланговые	12	42	57	111
Локтевые	4	8	5	17
Плече-лопаточные	14	28	32	74
Тазобедренные	8	7	8	23
Коленные	58	120	60	238
Голеностопные	10	36	34	80
В среднем у одного больного с ОА:	3,53	4,02	6,53	4,7

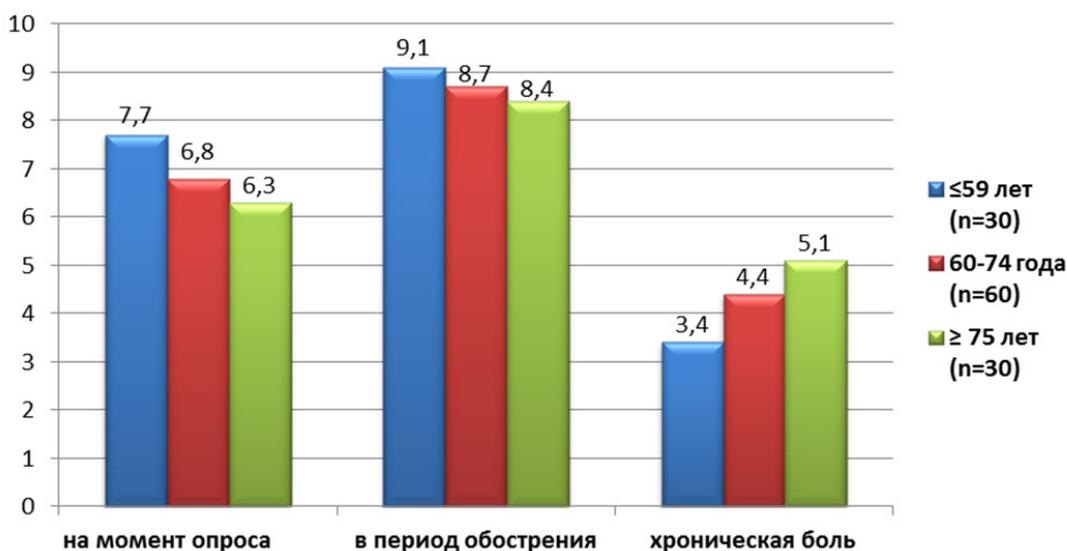


РИС. 3. ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ ПО ВАШ (ММ) У БОЛЬНЫХ С ОА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

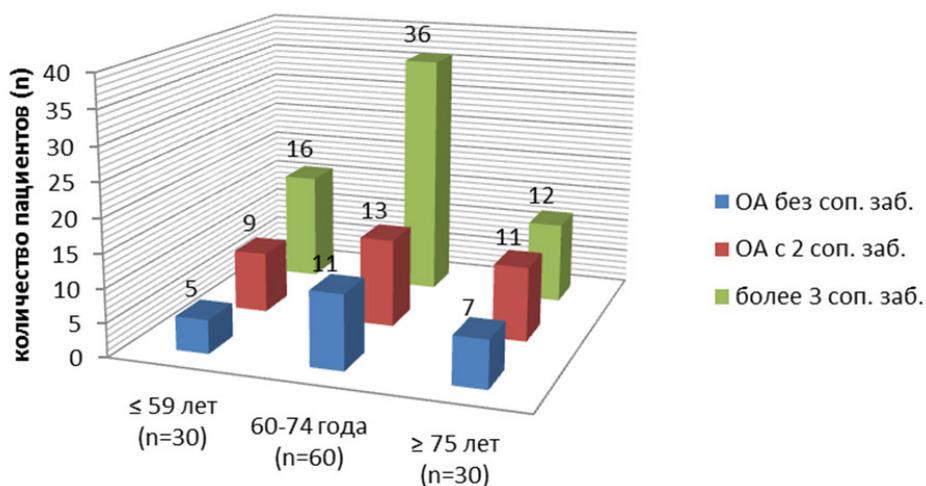


РИС. 4. ЧАСТОТА КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ОА В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

**ТАБЛИЦА 3. ХАРАКТЕРИСТИКА СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ  
У БОЛЬНЫХ С ОА РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТОВ (n=120)**

Сопутствующая патология	≤ 59 лет n=30		60-74 года n=60		≥ 75 лет n=30	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ОА без коморбидности	5	16,6	13	21,6	7	23,3
Хронические болезни бронхов и лёгких	2	6,7	2	3,3	4	13,3
Артериальная гипертония	16	53,3	38	63,3	22	76,7
ИБС, в том числе и перенесённый инфаркт миокарда	8	26,7	25	41,7	12	40
Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II степени	1	3,3	17	28,3	9	30
Варикозная болезнь	1	3,3	4	6,7	6	20
Гастродуодениты, в том числе язвенная болезнь в анамнезе	7	23,3	21	35	13	43,3
Метаболический синдром	10	33,3	14	23,3	4	13,3
Поражение печени и жёлчного пузыря	9	30	10	16,7	4	13,3
Болезни мочевыделительной системы (пиелонефриты, аденома)	8	26,7	12	20	7	23,3
Остеохондроз	10	33,3	23	38,3	17	56,7
Среднее число сопутствующих патологий на одного больного	2,9		3,5		4,3	

ных группах (28,3% и 23,3%, соответственно;  $p < 0,05$ ). Излюбленной локализацией синовита были коленные суставы (18,3%).

Интенсивность боли оценивалась по 3 показателям ВАШ. Оценивали боль в период обострения болезни, хронического боль и на момент опроса. Результаты представлены на рисунке 3.

Уровень выраженности болевого синдрома при поступлении и в период обострения болезни был сопоставим во всех трёх группах. На момент опроса, интенсивность боли пациенты группы младше 59 лет оценивали выше, нежели лица старших возрастов, тогда как уровень хронической боли оценивался выше лицами пожилого и старческого возрастов ( $p < 0,001$ ).

Оценивалось сочетание сопутствующих заболеваний в каждой возрастной группе (рис.4).

Всего у 25 больных (20,5%) с ОА не наблюдались сопутствующие заболевания. Наибольшее количество сопутствующих заболеваний (более 3) наблюдалось в возрастной категории 60 – 74 года (у 36 больных), против 16 и 12 – в подгруппах лиц ≤59 и ≥75 лет, соответственно. Характер сопутствующей патологии представлен в таблице 3.

Отмечено, что в каждой возрастной группе больных с ОА наблюдается от двух до четырёх, а то и более, сопутствующих патологий (от 0 до 7).

Кардиоваскулярные заболевания лидируют в представленных возрастных группах. Так, АГ в возрастных группах ≤59 лет, 60 – 74 года и ≥75 лет встречается в 53,3%, 63,3% и 76,7%, соответственно. Аналогичная тенденция наблюдается и с ИБС: 26,7%, 41,7% и 40% — по возрастам. У каждого второго больного в возрастной категории ≥75 лет встречается остеохондроз позвоночника. Болезни желудочно-кишечного тракта замыкают тройку лидерства.

В возрастной категории ≤59 лет болезни мочевыделительной системы и метаболический синдром встречаются почти с одинаковой частотой (26,7% и 23,3%), а в возрастных категориях 60 – 74 года и ≥75 лет количество больных с ОА и метаболическим синдромом имеет тенденцию к уменьшению – 23% и 13%, соответственно.

Анализ 10-летней выживаемости пациентов с различными сопутствующими заболеваниями позволил определить, что с увеличением возраста увеличивается индекс коморбидности, составляя 6,1 у лиц старше 75 лет (табл. 4).



**ТАБЛИЦА 4. ПРОГНОЗ 10-ЛЕТНЕЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОА НА ОСНОВЕ ИНДЕКСА КОМОРБИДНОСТИ ПО М.Е. CHARLSON (1992 г.) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА**

Сопутствующая патология	≤ 59 лет n=30	60-74 года n=60	≥ 75 лет n=30
	Абс.	Абс.	Абс.
Перенесённый инфаркт миокарда	0	5	4
Застойная сердечная недостаточность	1	17	9
Цереброваскулярные нарушения в анамнезе	5	13	9
Болезнь периферических артерий	1	3	4
Хронические болезни лёгких	2	2	4
Болезни хряща и соединительных тканей:			
остеоартроз	30	60	30
остеохондроз	10	23	17
Язвенная болезнь в анамнезе	2	9	6
Лёгкое поражение печени	5	6	2
Сахарный диабет типа 2	3	2	2
Болезни почек лёгкой и средней тяжести	6	12	7
Сумма баллов	65	152	94
Среднее значение	2,2	2,5	3,1
Возраст старше 40	+1 балл	+2 балла	+3 балла
Среднее число баллов	3,2	4,5	6,1
Прогноз 10-летней выживаемости	60%	40%	10%

В результате пересчёта индекса коморбидности, прогноз 10-летней выживаемости резко уменьшается с возрастом и ростом количества совместно протекающих заболеваний. Так, в группе больных с ОА младше 59 лет более 10 лет проживут около 60%, тогда как в группе лиц старше 75 лет этот показатель снижается до 10%.

В настоящее время в обществе наблюдается тенденция к увеличению продолжительности жизни и нарастанию доли пожилого контингента. Наряду с этим, ожидается также и увеличение распространённости остеоартроза, поскольку данное заболевание ассоциируется с возрастом [2].

Полученные нами результаты выявили чёткую связь клинического течения остеоартроза от таких демографических показателей, как возраст и пол. В частности отмечено, что средний возраст пациентов в дебюте заболевания составлял  $52,6 \pm 2,6$  года, а тяжесть и частота симптомов ОА нарастала с каждым годом жизни, что согласуется с аналогичными исследованиями, проведёнными среди лиц пожилого возраста [7].

Другим усугубляющим фактором риска развития остеоартроза среди лиц пожилого возраста является половая принадлежность [8-9]. Согласно полу-

ченным данным, ОА чаще наблюдалось у женщин (72,5%), чем у мужчин (27,5%) и количество женщин, страдающих ОА, составляло 83,3% среди группы больных старческого возраста. Среди артрологических характеристик были выявлены такие особенности, как рост количества вовлечённых суставов с увеличением возраста, наряду с уменьшением регистрации количества синовитов.

Тяжесть клинического течения остеоартроза зависит не только от демографических показателей, но обусловлена также и наличием сопутствующих заболеваний, число которых нарастает с возрастом. Среди коморбидных заболеваний исследуемых нами больных, лидирующие позиции занимали артериальная гипертония (64,4%), ИБС (36,1%), следующими по частоте встречаемости были отмечены остеохондроз (42,8%) и болезни ЖКТ (39,9%). Замыкающие места распределялись между заболеваниями мочевыделительной системы (23,3%) и хроническими поражениями бронхов и лёгких (7,8%).

Характерной особенностью течения ОА у лиц пожилого и старческого возраста является полиморбидность. Так, в возрастной категории до 59 лет число сопутствующих заболеваний составляет  $2,9 \pm 1,5$ , а у лиц старше 75 лет этот показатель равен  $4,7 \pm 2,5$ . Наши данные сопоставимы с результатами других



многочисленных наблюдений, свидетельствующих о том, что ОА чаще всего сочетается с разнообразными соматическими патологиями, такими как АГ, ИБС, сахарный диабет и др. [1-5]. Оценка коморбидности позволила определить факторы риска смертности у пациентов с ОА, среди которых отмечаются: тяжесть заболевания, пожилой возраст и наличие более 2-х коморбидных состояний.

Таким образом, для пациентов с ОА в сравниваемых возрастных группах свойственны ряд особенностей, среди которых рост женского контингента с возрастом, прогрессирование рентгенологических стадий ОА и функциональных нарушений суставов, увеличение количества поражённых суставов при обратной регрессии синовита.

При этом, прогноз 10-летней выживаемости коррелирует с числом сопутствующих заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бадочкин В.В. Остеоартроз: современное состояние проблемы и тактика лечения / В.В. Бадочкин // РМЖ Ревматология. – 2012. – № 7. – С. 376-380.
2. Галушко Е.А. Структура ревматических заболеваний среди взрослого населения России по данным эпидемиологического исследования / Е.А.Галушко [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2009. – № 1. – С.11-17.
3. Васильева Л.В. Остеоартроз и метаболический синдром – современное видение проблемы / Л.В.Васильева, Д.И.Лахин // Вестник новых медицинских технологий. -2012. – Т. XIX, № 4. – С.40.
4. Насонова В.А. Ревматические заболевания в Российской Федерации в начале XXI века глазами статистики / В.А. Насонова, О.М. Фоломеева, Ш.Ф. Эрдес // Терапевтический архив. – 2009. – № 6. – С.5-10.
5. Aggressive Cardiovascular Phenotype of Aneurysms-Osteoarthritis Syndrome Caused by Pathogenic SMAD3 Variants / Van der Linde D [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2012. May 12 PMID: 22638990 [PubMed – in process].
6. Epidemiology of OA and associated comorbidities// American Academy of Physical / Suri [et al.] // Medicine and Rehabilitation. – 2012. – Vol. 4. – P.10.
7. The Multicenter Osteoarthritis Study (MOST): Opportunities for Rehabilitation Research / N.A.Segal [et. al.] // PM R. – 2013. – Vol. 5(8). – P.91-95.
8. Хрупкость как фактор развития ограничений жизнедеятельности лиц старческого возраста с полиморбидностью / Н.К.Горшунова [и др.] // Медицинский научно-практический журнал «Семейный врач». – 2011. – Т. 15, № 4. – С.55-56.
9. Biomechanical considerations in the pathogenesis of osteoarthritis of the knee / Andras Heijink [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Artthrosc. – 2012. – Vol. 43. – P.603-609.
10. Каратеев А.Е. Как избежать развития сердечно-сосудистых осложнений при лечении боли / А.Е.Каратеев, Е.Л.Насонов // Consilium medicum. – 2008. – Т. 10, № 2. – С.44-50.



# Summary

## Feature of clinical course of osteoarthritis in elderly and senile patients

S.M. Shukurova, Z.D. Hamroyeva, Sh.Sh. Pochojanova, B.R. Shodiev

*Chair of Propaedeutics of Internal Medicine Avicenna TSMU*

The article presents the results of a study 120 patients with osteoarthritis (OA), treated in Rheumatology department of City Clinical Hospital №5 named after K.T. Tajiev (Dushanbe) for the period 2013 - 2014.

In elderly and senile patients are revealed some features of articular lesions in osteoarthritis that is characterized by increasing of generalized form, which affects women mainly: ratio of male before 59 years to female is 1:2, and in the age group  $\geq 75$  years is 1:5, respectively. Polymorbidity is also typical in these age groups especially up to 59 years the number of identified comorbidities is  $2,9 \pm 1,5$ , and in persons over 75 years - this figure is equal to  $4,7 \pm 2,5$ .

**Key words:** osteoarthritis, older age, polymorbidity

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шукурова Сурайё Максудовна –  
заведующая кафедрой пропедевтики  
внутренних болезней ТГМУ;  
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139  
E-mail: s\_shukurova@mail.ru

# Немедикаментозные технологии коррекции психоэмоциональных нарушений при синдроме раздражённого кишечника

Н.В. Ефименко, Т.С. Казарьян

Федеральное государственное учреждение «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии Федерального медико-биологического агентства», Россия, г. Пятигорск

Авторами разработан метод немедикаментозной коррекции психосоматических и гастроэнтерологических нарушений при синдроме раздражённого кишечника (СРК) с комплексным применением питьевых минеральных вод железноводского типа, минеральных ванн и динамической электростимуляцией.

Показано, что сумма позитивных терапевтических эффектов используемых природных и преформированных лечебных факторов способствует активации саногенетических и адаптационных процессов, приводит к достижению повышения общей эффективности курортного лечения больных с СРК. При применении только бальнеотерапии эффективность лечения снижается почти в 1,5 раза.

**Ключевые слова:** синдром раздражённого кишечника, минеральные воды, динамическая электростимуляция

**Актуальность.** Патогенетические пути развития многих заболеваний, в том числе синдрома раздражённого кишечника (СРК), стали сложнее комплексными, всё большую роль в генезе соматической патологии стали играть нарушения центральной регуляции вегетативных функций [1]. В результате хронического стрессорного влияния происходит ослабление адаптационно-компенсаторных реакций, и организм начинает действовать в «каталийном режиме» [2,3], когда не происходит адекватная коррекция, позволяющая предотвратить отрицательную динамику патологических изменений, нормализовать проявления типичного конфликта между организмом человека и окружающей средой.

**Цель исследования:** разработка методов направленной немедикаментозной коррекции психосоматических и гастроэнтерологических нарушений при синдроме раздражённого кишечника.

**Материал и методы.** Для изучения поставленных задач на основе информированного добровольного согласия детально изучалась клиническая картина заболевания, анамнез, возможные причины и факторы риска, проводились рентгенологическое исследование кишечника, оценка психоэмоционального статуса по шкалам Gastrointestinal Symptom Rating Scale (GSRs), Тейлора и Спилбергера-Ханина и качества жизни (КЖ) посредством использования

краткой версии опросника MOSSF-36-Item Short-Form Health Survey (MOSSF-36).

При поступлении с помощью тестирования по шкале GSRs абдоминальная боль выявлена в 86% случаев. Рефлюкс-синдром, в виде изжоги, отрыжки с кислым или горьким привкусом, тошноты, отмечен у 87% больных. Диарейный синдром наблюдался у 22% пациентов, обстипационный синдром – у 34% больных. Диспепсический синдром – у 98%. В целом, первичное тестирование по GSRs показало, что наиболее высокие показатели, свидетельствующие о нарушении КЖ, регистрировались по шкалам: абдоминальная боль и обстипационный синдром. При психологическом тестировании различной степени тревога была определена у всех пациентов. Рентгенологическое исследование моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта подтвердило наличие различных дискинезий кишечника у 100% больных.

Для решения вопроса о разработке новой технологии коррекции психоэмоциональных нарушений при СРК пациенты методом случайной выборки были разделены на 2 группы (2 лечебных комплекса (ЛК):

- в 1-ой группе (группа сравнения, 1 ЛК, 40 человек) на фоне щадяще-тренирующего режима двигательной активности и лечебного питания назначалось традиционно назначаемое на Железноводском курорте лечение – внутренний



приём маломинерализованной минеральной воды (МВ) Славяновского источника из расчёта 5 мл на кг массы тела, температурой 20–35°C, большими глотками, 3 раза в день за 30 минут до еды, в течение 21 дня; минеральные ванны с указанной МВ,  $t = 36-37^{\circ}\text{C}$ , по 15 мин., на курс – 10 процедур; орошения кишечника аппаратом «АМОК-2А» с указанной МВ,  $t = 35-36^{\circ}\text{C}$ , 15 л на 1 процедуру со скоростью 1 л в минуту, 4 процедуры на курс лечения через 2 дня; микроклизмы с отваром трав – 100,0 мл на 1 микроклизму, 10 процедур на курс лечения;

- во 2-ой группе (основной ЛК, 40 человек) дополнительно назначалась динамическая электронейростимуляция (ДЭНС) по схеме: сегментарно – в режиме «терапия» 7710 Гц в течение 10 мин; на проекцию печени – в режиме «терапия» 10 Гц в течение 5 минут; на проекцию толстого кишечника в режиме «терапия» 77 Гц в течение 10 минут; на биологически активные точки (БАТ) Хэ-гу и Цзю-сан-ли в режиме «минимальная эффективная доза» в течение 5 минут на каждую, через день, на курс 12 ежедневных процедур.

Материал был подвергнут статистическому анализу с помощью стандартных статистических программ при применении критериев параметрической (критерий Стьюдента) и непараметрической (критерий Вилкоксона-Манна-Уитни), метод Фишера, коэффициенты корреляции.

**Результаты и их обсуждение.** В результате динамической оценке двух ЛК выявлено преимущество новой лечебной технологии перед традиционным курортным лечением. Так, по шкале Визуальной аналоговой боли уменьшилась у 96% больных, получавших лечение по 2 ЛК, с  $9,9 \pm 0,3$  до  $2,0 \pm 0,6$  балла ( $p < 0,01$ ) против 83,7% ( $p_{1-2} < 0,05$ ) при применении 1 ЛК – с  $9,8 \pm 0,5$  до  $3,2 \pm 0,4$  балла ( $p < 0,01$ ). Проявления рефлюкс-синдрома у больных 2 группы уменьшились в 97,7% случаев с  $8,5 \pm 0,5$  до  $2,7 \pm 0,4$  балла ( $p < 0,01$ ) против 81,8% ( $p_{1-2} < 0,05$ ) в 1 группе – с  $7,8 \pm 0,4$  до  $2,7 \pm 0,4$  балла ( $p < 0,01$ ). Выявилась у пациентов основной группы к концу курортного лечения наблюдалась всего в 9,5% случаев с  $6,9 \pm 0,4$  до  $2,0 \pm 0,6$  балла ( $p < 0,01$ ) против 7,3% ( $p_{1-2} < 0,05$ ) в 1 группе – с  $8,5 \pm 0,6$  до  $3,3 \pm 0,5$  балла ( $p < 0,01$ ). Выраженность диспепсического синдрома уменьшилась у больных основной группы к концу курортного лечения с  $8,1 \pm 0,5$  до  $2,2 \pm 0,6$  балла ( $p < 0,01$ ), процент улучшения составил 96. При применении только природных лечебных факторов (1 ЛК) наблюдалась тенденция к улучшению – с  $7,8 \pm 0,2$  до  $2,9 \pm 0,5$  балла ( $p < 0,01$ ), процент улучшения – 81,3% ( $p_{1-2} < 0,05$ ). Запоры при комплексном применении курортных факторов и ДЭНС-терапии наблюдались к концу лечения в 5,9% случаев (с  $9,8 \pm 0,4$  до  $1,9 \pm 0,2$  балла ( $p < 0,01$ ) против 23,5% ( $p_{1-2} < 0,05$ ) в группе сравнения – с  $9,5 \pm 0,6$  до  $2,6 \pm 0,4$  балла ( $p < 0,01$ ).

Динамика регресса болевого синдрома подтверждается и данными показателей визуальной аналоговой шкалы (ВАШ): у больных, получавших лечение по 2 ЛК, интенсивность боли снизилась с  $4,0 \pm 1,3$  до  $0,8 \pm 1,2$  балла ( $p < 0,01$ ), что объясняется дополнительным назначением ДЭНС-терапии. При применении только бальнеотерапии снижение данного показателя произошло с  $3,8 \pm 1,4$  до  $1,9 \pm 1,1$  балла ( $p < 0,01$ ). Следует констатировать высокую эффективность ДЭНС-воздействия в регрессе болевого синдрома, что объясняется его лечебными эффектами, основными из которых являются – обезболивающий, спазмолитический, прокинетический [4, 5].

Преимущество 2 ЛК с дополнительным назначением ДЭНС-терапии подтверждалось данными оценки динамики показателей психологического тестирования (табл.1). К концу курса лечения редукция тревожности по шкале Лейлора произошла у 75,8% пациентов основной группы, при применении 1 ЛК выявлена тревожность уменьшилась всего у 48,5% наблюдаемых ( $p_{1-2} < 0,05$ ). По шкале Спилбергера-Ханина уменьшение выраженности тревоги при дополнительном применении ДЭНС-терапии наблюдалось в 77,5% случаев, в группе сравнения – только в 50,5% ( $p < 0,05$ ). По проценту улучшения показателя депрессии между 1 и 2 ЛК определена статистическая достоверность  $p_{1-2} < 0,05$ .

Результирующим явилось улучшение моторно-эвакуаторной функции толстого кишечника. Исследование динамики рентгенологических показателей после проведённого курса лечения с применением питьевых МВ, минеральных ванн и ДЭНС-терапии выявило следующее. У больных с СРК в целом по группе, независимо от варианта течения заболевания (с диареей, с запором, болями или смешанной формой), после проведённого курса лечения зарегистрирована существенная динамика нормализации моторики толстой кишки и её тонуса (процент улучшения, в целом, составил 95%). Выявленные данные совпадают с нашими клиническими наблюдениями, указывающими на снижение выраженности диарейного и обстипационного синдромов. При применении только курортных лечебных факторов улучшение составило 74%. Парный корреляционный анализ выявил чёткую взаимосвязь между нормализацией частоты акта дефекации (1 раз в сутки) и пассажа бария по толстой кишке: через 24 часа после приёма бариевой массы при рентгенологическом исследовании контраст определялся в дистальных отделах толстой кишки.

Результаты непосредственной терапии нашли подтверждение при анализе КЖ пациентов, проведённом через год после курортного лечения. Проведённое тестирование показало хорошие физические возможности пациентов второй группы с улучшением их психического состояния, жизнеспособности и социального статуса (табл.2). При этом КЖ больных группы сравнения было существенно

**ТАБЛИЦА 1. МОНИТОРИНГ РЕГРЕССА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С СРК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИМЕНЯЕМОГО ЛЕЧЕБНОГО КОМПЛЕКСА**

Показатель	1 ЛК (n=40)			2 ЛК (n=40)			p <sub>1-2</sub> по уровню
	Абс. (%)	% улучшения	Уровень M±m	Абс.(%)	% улучшения	Уровень M±m	
<i>Шкала Тейлора</i>							
Высокий уровень тревожности	<u>8 (20)</u> 4 (10)	50	<u>26,7±2,4</u> 22,4±2,5	<u>8 (20)</u> 1 (2,5)	87,5	<u>28,2±2,3</u> 3,8±1,1	<0,01
Средний уровень тревожности	<u>27(67,5)</u> 12 (30)*	55,5	<u>18,3±2,1</u> 16,9±2,9	<u>30 (75)</u> 3 (7,5)*	85,0	<u>17,9±2,0</u> 2,6±1,5	<0,01
Низкий уровень тревожности	<u>5 (12,5)</u> 3 (7,5)	40	<u>4,1±0,8</u> 4,0±0,7	<u>2 (5)</u> 1 (2,5)	90,0	<u>4,9±0,6</u> 1,3±0,3	<0,01
<i>Шкала Спилбергера-Ханина</i>							
Низкая тревожность	<u>3 (7,5)</u> 2 (5)	33,3	<u>18,8±1,7</u> 12,4±1,3	<u>2 (5)</u> 1 (2,5)	66,7	<u>19,9±1,3</u> 2,2±1,1	<0,01
Умеренная тревожность	<u>25 (62,5)</u> 10 (25)	60	<u>36,3±2,0</u> 32,8±2,0	<u>27 (67,5)</u> 4 (10)*	85,2	<u>38,9±2,1</u> 10,4±2,0	<0,01
Высокая тревожность	<u>12 (30)</u> 5 (12,5)	58,3	<u>49,2±2,6</u> 39,2±3,8	<u>10 (25)</u> 2 (5)	80	<u>51,8±2,5</u> 16,1±2,4	<0,05

*Примечание: числитель – показатели до лечения, в знаменателе – после лечения; \* - достоверность между показателями до и после курса лечения; p1-2 – достоверность между 1 и 2 ЛК*

**ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С СРК В ОТДАЛЁННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИМЕНЯЕМОГО ЛК**

Показатель	Норма	1 ЛК (n=40)	2 ЛК (n=40)
Суммарное измерение физического здоровья (PCS) в баллах	68,5±5,4	<u>53,4±6,2</u> 58,9±4,6	<u>52,9±5,6</u> 68,2±6,2
Суммарное измерение психологического здоровья (MCS) в баллах	66,6±4,8	<u>49,2±5,9</u> 56,5±6,2	<u>48,2±5,8</u> 65,5±5,2

ниже по отношению к контрольной (p<sub>1-2</sub><0,01). Проведённый множественный корреляционный анализ выявил чёткую взаимосвязь улучшения показателей КЖ с нормализацией тревоги, исчезновением или значительным уменьшением степени выраженности болевых и спастических синдромов, нормализацией функции толстого кишечника.

Одно из преимуществ использования 2 ЛК объясняется комплексным взглядом, взаимооптенцирующим и взаимодополняющим влиянием питьевых МВ, минеральных ванн и ДЭНС и их благоприятным воздействием на все звенья этиопатогенеза СРК. Питьевые МВ и минеральные ванны оказывают регулирующее действие на секреторно-моторную функцию толстого кишечника, способствуют повышению общей резистентности организма к действию стрессорных факторов, активации обмена веществ и трофики тканей, улучшению репаративных процессов [6-8]. Клинические исследования позволяют сделать вывод, что в основе лечебного действия динамической электростимуляции лежат многоуровневые, рефлекторные и нейрохими-

ческие реакции, запускающие каскад регуляторных и адаптационных механизмов в организме [4,5]. В результате ликвидируется болевой синдром, активизируется образование биологически активных веществ и обменных процессов в тканях, что способствует удалению продуктов метаболизма из патологических очагов, усилению защитных механизмов, снятию последствий стрессовых воздействий.

Таким образом, разработан метод немедикаментозной коррекции психосоматических нарушений при синдроме раздражённого кишечника с комплексным применением питьевых МВ железноводского типа, минеральных ванн и динамической электростимуляции. Показано, что суммация позитивных терапевтических эффектов используемых природных и преформированных лечебных факторов способствует активации саногенетических и адаптационных процессов, приводит к достоверному повышению общей эффективности курортного лечения больных с СРК. При применении только бальнеотерапии эффективность лечения снижается почти в 1,5 раза.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Шептулин А.А. Синдром раздражённого кишечника: спорные и нерешённые вопросы / А.А.Шептулин // Клиническая медицина. – 2005. – № 8. – С.78-81.
2. Козлов И.В. Синдром раздражённого кишечника как психосоматическая проблема: клиника, диагностика и тактика ведения: Метод. рекомендация / И.В.Козлов, М.И.Цыбина. – Саратов. – 2002. – 16с.
3. Смулевич А.Б. Психические расстройства в общей медицине / А.Б.Смулевич // Психосоматич. медицина. – 2007. – Т.2, № 1. – С.12-16.
4. Кайсинова А.С. Применение динамической электростимуляции в комплексном курортном лечении больных хроническим панкреатитом / А.С.Кайсинова, И.В.Качмазова, Г.А.Меркулова // Курортная медицина. – 2014. – № 2. – С.21-24.
5. Кайсинова А.С. Динамическая электростимуляция в медицинской реабилитации хронического панкреатита на курорте / А.С.Кайсинова, И.В.Качмазова, А.Н.Глухов, Г.А.Меркулова // Курортная медицина. – 2015. – № 2. – С.102-104.
6. Ефименко Н.В. Новые подходы к бальнеологической терапии синдрома раздражённого кишечника / Н.В.Ефименко, А.С.Кайсинова, М.А.Литвиненко [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2015. – Т.9, № 4. – С.81-82.
7. Кайсинова А.С. Магнитотерапия в общем комплексе курортного лечения синдрома раздражённого кишечника / А.С.Кайсинова, Ю.С.Осипов, М.А.Литвиненко, А.В.Просольченко // Вопросы курортол., физиотерапии и леч. физкультуры. – 2011. – № 2. – С.34-36.
8. Кайсинова А.С. Санаторно-курортное лечение больных синдромом раздражённого кишечника // А.С.Кайсинова, И.И.Текеева, А.В.Просольченко, Т.С.Казарьян // Курортная медицина. – 2015. – № 2. – С.104-107.

## Summary

## Non-pharmacological technologies of correction psychoemotional disorders in irritable bowel syndrome

N.V. Efimenko, T.S. Kazaryan

Federal State Institution «Pyatigorsk State Research Institute of Health Resort of the Federal Medical and Biological Agency» Russia, Pyatigorsk

The authors have developed a method of non-pharmacological correction of psychosomatic and gastrointestinal disturbances in irritable bowel syndrome (IBS) with comprehensive application of drinking mineral waters of Zheleznovodsk type, mineral baths and dynamic electroneurostimulation.

The summation of positive therapeutic effects after using natural and preformed medicinal factors contribute to activation of sanogenetic and adaptation processes, leads to a significant increase in the overall efficiency of resort treatment for patients with IBS. When only balneotherapy is used treatment efficacy is reduced by almost 1.5 times.

**Key words:** irritable bowel syndrome, mineral water, dynamic electroneurostimulation

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Ефименко Наталья Викторовна** – директор Федерального государственного учреждения «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии Федерального медико-биологического агентства»; Россия, г.Пятигорск, пр.Кирова, д.30  
E-mail: orgotdel@fmbamail.ru

# Клинико-функциональные параллели анемического синдрома с нарушением почечных функций при диабетической нефропатии

Х.С. Ганиев, Ю.А. Шокиров, Ш.С. Анварова\*

Кафедра внутренних болезней №1;

\*эндокринологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Проведено обследование 90 больных с хронической болезнью почек (ХБП), развившейся на фоне диабетической нефропатии (ДН). Показана клинико-лабораторная характеристика анемического синдрома, установлена его взаимосвязь со стадиями ХБП и маркерами нарушения почечных функций. Клинические проявления анемического синдрома выявлены у 53 (58,9%) обследованных, однако анализ периферической крови обнаружил признаки анемии у 81 (90%) пациента. Лёгкая степень тяжести анемии по показателям гемограммы выявлена у 16 (17,8%) больных, средней тяжести – у 31 (34,4%), тяжёлая анемия – у 34 (37,8%). Анемия лёгкой степени чаще (43,3%) выявляется у больных с умеренной стадией ХБП при ДН. У больных с тяжёлой стадией ХБП при ДН лёгкая анемия выявляется в единичных наблюдениях (6,7%), тогда как частота анемии средней тяжести (53,3%) и тяжёлой степени (40,0%) значительно увеличивается. В стадии терминальной хронической почечной недостаточности возрастает частота тяжёлых форм анемии, достигая 63,3%, реже встречается средняя (33,3%) и исключительно редко – лёгкая форма анемии (3,3%).

Наблюдается взаимосвязь частоты и тяжести течения анемического синдрома с величиной скорости клубочковой фильтрации (СКФ), уровнем креатинина сыворотки крови и клиническими признаками нарушения почечных функций.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, диабетическая нефропатия, анемический синдром

**Актуальность.** Анемический синдром – клинико-гематологическое состояние, обусловленное, главным образом, снижением содержания гемоглобина в крови. Анемия является одним из серьёзных осложнений хронической болезни почек (ХБП), влияющих на качество жизни и общую выживаемость больных. Анемический синдром у больных с диабетической нефропатией (ДН) развивается раньше и чаще и протекает тяжелее, чем у больных с заболеваниями почек другой природы [1-3]. В исследовании RENAAL (2001) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа было показано, что низкая концентрация гемоглобина позволяет предсказать быстрое прогрессирование поражения почек. В исследовании М.В. Шестаковой и соавт. [1] было установлено, что при СД 2 типа анемия вызывает увеличение относительного риска прогрессирования ДН до стадии хронической почечной недостаточности в 5,3 раза.

При снижении функции почек возникновение анемии традиционно связывают с дефицитом эндогенного эритропоэтина, укорочением сроков жизни эритроцитов и дефицитом железа в организме [7-9]. Для диагностики почечной анемии редко требуется

измерение уровня эритропоэтина в сыворотке крови, поскольку имеется определённая корреляция между выраженностью анемии и степенью снижения почечной функции [10,11]. Поэтому раннее выявление, дифференцировка и изучение динамики изменения клинико-лабораторных признаков анемического синдрома у больных с ХБП при СД позволит более объективно оценить степень тяжести нарушения почечных функций и общий соматический статус этой категории пациентов, что в дальнейшем поможет в принятии более конструктивного решения для их лечения.

В регионах Республики Таджикистан, в силу ряда социально-экономических особенностей, актуальным является не только вопрос изучения характеристики ХБП у больных с ДН, но и вопрос решения этой задачи с использованием наиболее простых и практических методов исследования.

**Цель исследования:** изучение клинико-лабораторной характеристики анемического синдрома и его взаимосвязи с нарушением почечных функций при 3, 4, 5 стадиях хронической болезни почек у больных с диабетической нефропатией.



**Материал и методы.** В исследование включены результаты комплексного клиничко-функционального анализа 90 больных (основная группа) с умеренной, тяжёлой и терминальной стадиями ХБП, развившейся на фоне диабетической нефропатии при сахарном диабете 2 типа. Мужчин было 58, женщин – 32, в возрасте от 29 до 63 лет, средний возраст составил 45,7 года. Продолжительность основного заболевания до начала первых признаков диабетической нефропатии колебалась от 13 до 28 лет. Больные были распределены следующим образом:

а) группа 1 – 30 больных с 3 стадией ХБП (умеренная ХБП);

1а – 15 больных с 3А стадией ХБП; СКФ = 59-45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;

1б – 15 больных с 3Б стадией ХБП; СКФ = 44-30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;

б) группа 2 – 30 больных с 4 стадией ХБП (тяжёлая ХБП); СКФ = 29-15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;

в) группа 3 – 30 больных с 5 стадией ХБП (терминальная хроническая почечная недостаточность); СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Для установления нормативных данных обследованы 20 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту (10 мужчин и 10 женщин в возрасте от 30 до 60 лет), которые составили контрольную группу.

Всем пациентам проведено трёхэтапное обследование, согласно общепризнанной схеме обследования по нефрологическому плану с определением в периферической крови количества эритроцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов, гемоглобина, гематокрита, цветного показателя, содержания сывороточного железа. Результаты исследования периферической крови оценивали согласно рекомендациям ВОЗ (2001). Статистическая обработка результатов выполнена с помощью программы «Microsoft Excel 2010». При анализе распределения переменной рассчитывали частоту отдельных значений, среднее арифметическое, среднее квадратичное отклонение и медиану с построением частотных гистограмм. При сравнении распределения параметров между группами использовали критерий  $\chi^2$  и дисперсионный анализ. Для оценки связей между переменными использовали критерий  $\chi^2$ , коэффициент корреляции Пирсона «r» и ранговый коэффициент корреляции Спирмена «r». Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ . В исследование не включены больные с железодефицитной анемией другого генеза, больные с ХБП, возникшей на основе других заболеваний почек, атеросклероза и ИБС.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ клинических симптомов у больных диабетической нефропатией с 3, 4, 5 стадиями ХБП при ДН показал наибольшую частоту сочетания ренальных симптомов с кардиальными, диспептическими и анемическими (табл. 1).

**ТАБЛИЦА 1. ЧАСТОТА ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ СИМПТОМОВ ХБП ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ**

Основные синдромы	Стадии ХБП				Всего (n=90)	
	Группа 1 (n=30)		Группа 2 (n=30)	Группа 3 (n=30)		
	1а (n=15) СКФ = 49,1±4,1	1б (n=15) СКФ = 34,2±3,6				
Протеинурия:	15 (100%)	15 (100%)	30 (100%)	30 (100%)	90 (100%)	
Ренальные симптомы	а) лёгкая $A_1 < 1$ г/сут	8 (53,3%)	7 (46,7%)	8 (26,7%)	6 (20,0%)	29 (32,2%)
	б) умеренная $A_2 1-3$ г/сут	4 (26,7%)	4 (26,7%)	14 (46,7%)	12 (40,0%)	34 (37,8%)
	в) выраженная $A_3 > 3$ г/сут	3 (20,0%)	4 (26,7%)	8 (26,7%)	12 (40,0%)	27 (30,0%)
Артериальная гипертония:	12 (80,0%)	13 (86,7%)	26 (86,7%)	28 (93,3%)	79 (87,8%)	
1 степень	4 (26,7%)	6 (40,0%)	4 (13,3%)	4 (13,3%)	18 (20,0%)	
2 степень	5 (33,3%)	4 (26,7%)	12 (40,0%)	14 (46,7%)	35 (38,9%)	
3 степень	3 (20,0%)	3 (20,0%)	10 (33,3%)	10 (33,3%)	26 (28,9%)	
Отёчный синдром	7 (46,7%)	8 (53,3%)	17 (56,7%)	21 (70,0%)	55 (61,1%)	
Кардиальные жалобы	7 (46,7%)	8 (53,3%)	15 (50,0%)	19 (63,3%)	49 (54,4%)	
Диспептические расстройства	7 (46,7%)	8 (53,3%)	18 (60,0%)	21 (70,0%)	54 (60,0%)	
Анемические жалобы	4 (26,7%)	5 (33,3%)	20 (66,7%)	24 (80,0%)	53 (58,9%)	
Головные боли	12 (80,0%)	13 (86,7%)	26 (86,7%)	27 (90,0%)	78 (86,7%)	
Головокружение	8 (53,3%)	8 (53,3%)	16 (53,3%)	18 (60,0%)	50 (55,5%)	

Частота артериальной гипертонии (АГ) в группах 1, 2 и 3 составила соответственно 83,3%, 86,7%, и 93,3%. Следует указать, что умеренная артериальная гипертония наблюдалась лишь у 20% больных и выявлялась в 1 группе больных с 3А и 3Б стадиями ХБП. Артериальная гипертония средней и тяжёлой степени выявлялась у 28,9 и 38,9% больных, соответственно, главным образом, при тяжёлой и терминальной стадиях ХБП. Практический опыт и данные литературных источников [7,9,10] показывают более частое и тяжёлое течение АГ у больных с ДН по сравнению с популяцией больных с гломерулопатиями другой природы. Данное положение также подтверждается исследованиями наших сотрудников [5,6].

Отёчный синдром наблюдался у большей половины обследованных (61,1%). Частота отёчного синдрома увеличивалась по мере нарастания степени тяжести ХБП (50,0%, 56,7% и 70,0% в 1, 2 и 3 группах, соответственно). Отёки, как правило, имели нефротический характер: локализовались на лице, в поясничной области, нижних конечностях, а у 19 (21,1%) больных наблюдалось накопление жидкости в брюшной и плевральной полостях.

Особого внимания заслуживала степень выраженности суточной протеинурии. Большая частота высокой протеинурии у больных с ДН является отрицательным прогностическим признаком, способствующим ускорению процесса прогрессирования ХБП.

Кардиальные жалобы проявлялись сердцебиением, периодическими болями в области сердца, перебоями, одышкой. Диспептические расстройства, главным образом, проявлялись снижением аппетита, изжогой, тяжестью и кратковременными болевыми спазмами в области желудка. Из анемических жалоб отмечали резкую слабость, онемение рук, потемнение перед глазами, выраженную бледность кожных покровов. Головная боль, головокружение, в силу полиэтиологичности их генеза, рассматривались отдельно от вышеуказанных групп симптомов.

Результаты изучения анемического синдрома по показателям периферической крови также показали существенные изменения гемограммы у обследованных групп пациентов (табл.2). Анализ периферической крови выявил признаки анемии у 81 (90%) пациента. Лёгкая анемия суровнем гемоглобина в пределах 119-100 г/л выявлена у 16 (18%) обследованных, анемия средней тяжести с уровнем гемоглобина 109-70 г/л – у 31 (34%), а тяжёлая анемия с уровнем гемоглобина ниже 70 г/л – у 34 (38%).

Результаты анализа частоты и тяжести течения анемии в обследованных группах представлены на рисунке 1.

Уже умеренной стадии ХБП при ДН (группа 1) у большинства пациентов (70,0%) выявляются признаки анемии. В этой стадии ХБП чаще наблюдается лёгкая анемия, реже встречается анемия средней тяжести и тяжёлая анемия. При этом следует указать, что при 3Б стадии ХБП (группа 1б) по сравнению с 3А стадией (группа 1а) частота анемического синдрома увеличивается (86,6% против 53,3%).

В опубликованных национальных программах Научного общества нефрологов России указывается на сравнительно частое возникновение полиорганной патологии, особенно сердечно-сосудистых повреждений у больных с 3Б стадией по сравнению с 3А стадией ХБП, связывая данное положение более существенным снижением величины СКФ при 3Б стадии. Исходя из этого, авторы [7,9] рекомендуют рассматривать умеренную стадию ХБП подразделяя на 3А и 3Б стадии.

В тяжёлой стадии ХБП при ДН (группа 2) структура анемического синдрома изменяется в сторону увеличения тяжести его течения. Лёгкая анемия наблюдается в единичных наблюдениях (6,7%), тогда как частота средней степени тяжести анемии резко нарастает (53,3%). Увеличивается также частота тяжёлой анемии по сравнению с 3Б стадией ХБП, достигая 40,0%.

ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ С ХБП ПРИ ДН (M±m)

Показатель, единица измерения	Контрольная группа (n=20)	Больные с признаками анемии (n=81)		
		Лёгкая анемия (n=16)	Средней тяжести (n=31)	Тяжёлая анемия (n=34)
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,86±0,04	3,58±0,01	3,32±0,02	2,63±0,16
Гемоглобин (Hb), г/л	131,8±1,2	100,8±0,9	83,1±1,1	58,1±2,3
Гематокрит (Ht), %	44,2±0,91	39,6±1,32	34,2±2,21	31,5±0,88
Цветной показатель (ЦП), Ед	0,86±0,03	0,80±0,02	0,71±0,03	0,69±0,02
Сывороточное железо (СЖ), мкмоль/л	19,31±1,06	11,58±1,22	10,39±1,34	9,87±1,41

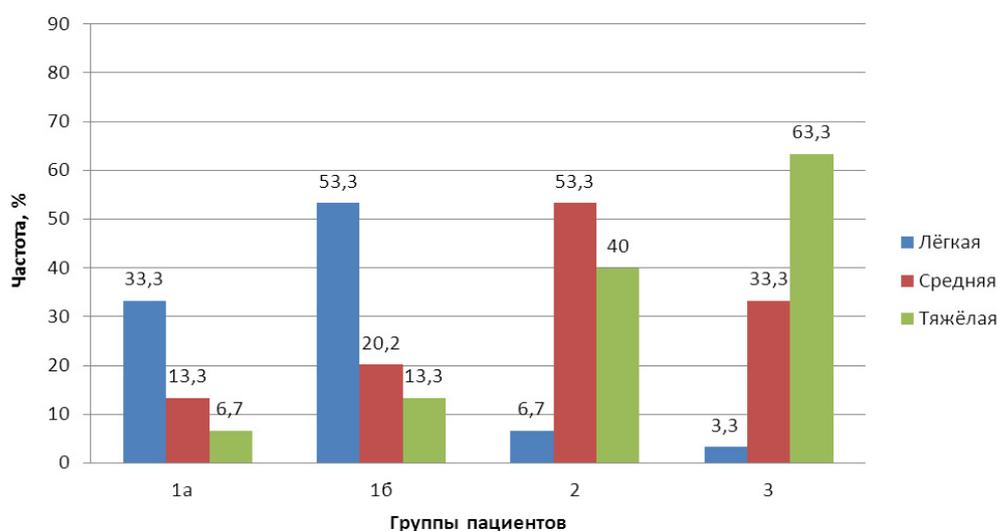


РИС. 1. ЧАСТОТА И ТЯЖЕСТЬ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХБП

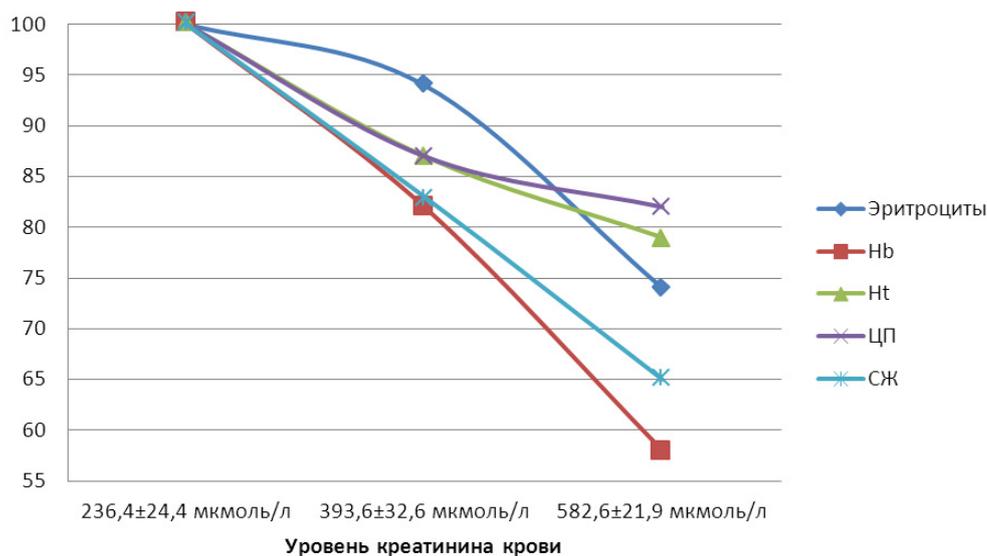


РИС. 2. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ ГЕМОГРАММЫ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ УРОВНЯ КРЕАТИНИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ (ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ, В %)

В стадии терминальной хронической почечной недостаточности при ДН (группа 3) также происходят закономерные изменения в структуре и частоте анемического синдрома. Значительно увеличивается частота тяжёлой степени анемии (63,3%), реже (33,3%) выявляется средняя и исключительно редко (3,3%) – лёгкая анемия. Данное положение убедительно доказывает патогенетическую взаимосвязь развития почечной анемии с массой функционирующих нефронов, синтезирующих эритропоэтин. В этой далеко зашедшей стадии ХБП имеется достаточно выраженный нефросклероз, значительно ухудшающий функциональную деятельность почек в целом, способствуя возникновению полиорганной патологической симптоматики, в том числе анемии.

Преследуя практический интерес и простоту исследования, проведено сопоставление данных гемогаммы с уровнем креатинина сыворотки крови с целью выяснения его взаимосвязи с частотой и тяжестью анемии при различных стадиях ХБП (рис.2).

Это сопоставление позволило установить определённые закономерности: по мере увеличения содержания креатинина сыворотки крови возрастает частота и тяжесть течения анемического синдрома. Данное положение позволит практическому врачу более обстоятельно оценить тяжесть течения основного заболевания, его прогноз, правильно подобрать стратегию лечения и профилактики.



Таким образом, присоединение анемического синдрома у больных с ХБП при ДН на фоне артериальной гипертензии, отёчного синдрома, высокой суточной протеинурии, прогрессирующего снижения величины СКФ и азотемии значительно ухудшает общий соматический статус пациента. У этой категории пациентов признаки анемии на гемограмме выявляются раньше, чем клинические проявления анемического синдрома. Анемический синдром имеет тесную взаимосвязь и прямо коррелирует с клинико-лабораторными признаками нарушения почечных функций. Своевременное выявление анемического синдрома простыми и легкодоступными методами исследования периферической крови установление характера его течения позволит более обстоятельно оценить тяжесть течения основного заболевания, его прогноз, разработать стратегию эффективного комплексного лечения и профилактики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: современная диагностика и лечение / М.В. Шестакова // Вестник РАМН. – 2012. – № 1. – С.45-49.
2. Иванов Д.И. Диабетическая нефропатия: диагностика и лечение в свете рекомендаций ADA 2011 / Д.И.Иванов // Здоровье Украины. – 2011. – № 1 (15). – С. 27-30.
3. Оспанова Т.С. Изменение показателей качества жизни больных на разных стадиях хронической болезни почек при сахарном диабете / Т.С.Оспанова, Н.В.Заозерская // Вестник проблем биологии и медицины. – 2013. – Т. 2, № 1. – С.144-148.
4. Diabetic Nephropathy Remission and Regression Team Trial in Japan (DNETT-Japan): Rationale and study design / K.Shikata [et al.] // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2010. – № 87. – P.228-232.
5. Сулейманова З.А. Состояние гемодинамики малого круга кровообращения у больных с ХПН / З.А.Сулейманова // Роль медицинской науки в оздоровлении общества: сб. тр. / 59-я научно-практическая конференция ТГМУ. Душанбе. – 2011. – С.187-188.
6. Соибов Р.И. Функциональная характеристика гипертрофии левого желудочка у больных с различными стадиями хронической почечной недостаточности / Р.И.Соибов, Ю.А.Шокиров, З.А.Сулейманова // Вестник Авиценны. – 2014. – № 1. – С. 84-90.
7. Мухин Н.А. Персоналицированная медицина в клинической нефрологии / Н.А.Мухин, В.В.Фомин // Терапевтический архив. – 2012. – № 6. – С.5-9.
8. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update / Am. J. Kidney Dis. – 2001. – 37 (suppl. 1). – P.182-238.
9. Шилов Е.М. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования / Е.М.Шилов. – ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – 969с.
10. On behalf of the Renal Pathology Society. Pathologic Classification of Diabetic Nephropathy / T.W.Tervaert [et al.] // J. Am. Soc.Nephrol. – 2010. – № 21 (4). – P.556-563.
11. Diabetic nephropathy / T.Zelmanovitz [et al.] // Diabetology & Metabolic Syndrome. – 2009. – V. 1. – P.1-17.



# Summary

## Clinical and functional parallels of anemic syndrome with patients with renal dysfunction in diabetic nephropathy

H.S. Ganiev, Y. Shokirov, Sh.S. Anvarova\*

Chair of internal diseases №1; \*Endocrinology Avicenna TSMU

The study involved 90 patients with chronic kidney disease (CKD), developed on the background of diabetic nephropathy (DN). The clinical and laboratory characteristics of anemias shown and its relationship with the stages of CKD and markers of renal impairment is established. Clinical manifestations of anemia were detected in 53 (58,9%) patients, Mild form of anemia by hemogram was detected in 16 (17,8%) patients, moderate - in 31 (34,4%), severe anemia - in 34 (37,8%). Mild anemia (43,3%) more often was found in patients with moderate CKD stage at DN. In patients with severe CKD stage at DN mild anemia detected in a few cases (6,7%), while the frequency of moderate anemia (53,3%) and severe (40,0%) is significantly increased. At the stage of terminal chronic kidney failure increases the frequency of severe forms of anemia, reaching 63,3%, the moderate form is less common (33,3%), and very rarely - mild anemia (3,3%).

There is a relationship of frequency and severity of anemia with the value of the glomerular filtration rate (GFR), serum creatinine, and clinical signs of renal impairment.

**Key words:** chronic kidney disease, diabetic nephropathy, anemia syndrome

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ганиев Хуршеджон Саъдиевич – аспирант  
кафедры внутренних болезней №1 ТГМУ;  
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139  
E-mail: khurshed12@inbox.ru

# Коррекция нарушений метаболизма при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с хроническим пародонтитом

Д.Р. Тоторкулова

Медицинский институт государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Северо-Кавказская государственная гуманитарно-техническая академия» Министерства образования и науки РФ; Российская Федерация, г. Черкесск

Автором представлен метод коррекции метаболических нарушений при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с хроническим пародонтитом путём включения в комплекс восстановительного лечения противоязвенных антихеликобактерных препаратов (омез-Д, амоксициллин, кларитромицин), линкомицина, фотофореза гелем «Метрогилдент» и бальнеогомеопеллоидотерапии (ультрафонофорез масляным раствором пелоидов области верхней и нижней челюстей, гомеопатическая смесь масляного экстракта и эссенции пелоидов). Проведённый сравнительный анализ показал, что такое назначение лечебных факторов способствует улучшению метаболического статуса, стабилизирует перекисный гомеостаз и благотворно сказывается на течении патологического процесса.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический пародонтит, бальнеогомеопатические грязевые препараты

**Актуальность.** При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) воспалительные заболевания пародонта встречаются в 85,7% случаев [1,2]. Хорошо известно, что для сочетанной патологии характерно взаимоотношающее течение заболеваний за счёт наличия тесной функциональной связи между поражёнными органами. В данном случае желудочно-кишечный тракт и ткани пародонта имеют тесную анатомическую, нервную и гуморальную взаимосвязь, так как они являются различными отделами единой морфофункциональной системы, поэтому полость рта тонко реагирует на изменения, происходящие в нём [2,3]. Общность патоморфологических процессов при пародонтите и патологии эзофагогастродуоденальной зоны позволяет предположить наличие единых пусковых механизмов их развития (нарушения гормональной регуляции, гуморального и клеточного звеньев иммунитета, дисбаланс липидного обмена и процессов свободнорадикального окисления и др.), которые способствуют хронизации патологического процесса, частому рецидивированию, развитию осложнений [2,4]. Однако в существующих схемах лечения коррекции метаболических процессов до сих пор уделяется недостаточное внимание.

**Цель исследования:** коррекция метаболических нарушений при гастроэзофагеальной рефлюксной

болезни, сочетающейся с хроническим пародонтитом, путём включения в комплекс восстановительного лечения бальнеогомеопатических грязевых препаратов.

**Материал и методы.** Проведены наблюдения за 100 больными ГЭРБ 1-2 стадии по Савари-Миллеру, сочетающейся с хроническим пародонтитом, в возрасте от 25 до 60 лет. Все пациенты дали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Всем больным проведены клиничко-лабораторные исследования, эзофагогастродуоденоскопия, стандартное парадонтологическое обследование в начале и конце курса лечения. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) проводилась с помощью фиброскопа «Olimpus». Учитывая роль метаболических нарушений в патогенезе ГЭРБ и хронического пародонтита, были изучены некоторые показатели липидного обмена, гормонального и перекисного гомеостаза. За нормативные значения были приняты показатели 20 здоровых добровольцев: общий холестерин –  $4,89 \pm 0,13$  ммоль/л; триглицериды (ТГ) –  $0,6 \pm 0,01$  ммоль/л; билирубин –  $12,9 \pm 1,95$  мкмоль/л; аланинаминотрансфераза (АЛТ) –  $0,33 \pm 0,04$  мкмоль/л; аспаратамино-трансфераза (АСТ) –  $0,31 \pm 0,03$  мкмоль/л;



тимоловая проба –  $3,11 \pm 0,28$  ед.;  $\gamma$ -глобулины –  $16,1 \pm 2,82\%$ ; альбумины –  $55,8 \pm 4,92\%$ ; фосфолипиды –  $2,03 \pm 0,17$  ммоль/л; малоновый диальдегид (МДА) –  $3,2 \pm 1,3$  ммоль/л; каталаза –  $75,6 \pm 6,95\%$ ; инсулин –  $14,8 \pm 2,24$  мМЕ/мл; кортизол –  $312,6 \pm 21,5$  нмоль/л; гастрин –  $7,2 \pm 0,9$  пмоль/л; инсулин/кортизоловый коэффициент –  $4,74 \pm 0,18$ .

Оценка качества жизни проводилась посредством краткой версии опросника MOSSF-36-Item Short-Form Health Survey (MOSSF-36), который имеет 8 шкал и 2 суммарных измерения, которыми объединяются шкалы (нормативные показатели суммарного измерения физического здоровья (PCS) составили  $69,5 \pm 8,5$  балла, психологического здоровья (MCS) –  $66,5 \pm 7,5$  балла).

Методом случайной выборки пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ой ( $n=50$ , группа сравнения, 1 лечебный комплекс (ЛК) – больные получали противоязвенную антихеликобактерную медикаментозную терапию (Омес-Д по 1 капсуле 2 раза в день за 30 минут до еды, в течение 1 месяца, кларитромицин – 500 мг 2 раза в день и амоксициллин по 1000 мг 2 раза в день после еды, в течение 10 дней); введение в переходную складку линкомицина 1,0 мл с новокаином в течение 5 суток и фотофорез гелем «Метрогилдент» (с частотой 1 кГц, точки выхода 2 и 3 веточки и проекции ствола тройничного нерва по тридцать секунд, максимальное суммарное время на одну процедуру 15 минут).

Во 2-ой группе (2 ЛК,  $n=50$ , основная группа) пациенты дополнительно получали грязелечение: ультрафонофорез масляным раствором пелоидов области верхней и нижней челюстей интенсивностью 0,2 Вт/см<sup>2</sup>, продолжительность 10 мин., на курс – 10 процедур в чередовании с фотофорезом гелем «Метрогилдент» через день; бальнеогомеопатические грязевые препараты (БГГП) из иловой сульфидной грязи озера Тамбукан (тамбуил – масляный раствор и гомеопатическая эссенция пелоидов в соотношении 2:1) по 1 десертной ложке 3 раза в день за 30 минут до еды, в течение 1 месяца.

Полученные в ходе исследования данные подвергались статистической обработке путём изучения разности между сравниваемыми выборками, при этом статистически достоверным считалось различие между средними величинами при значении  $p < 0,05$ . Для количественной оценки признака использовали среднее арифметическое в группе и среднеквадратическое отклонение. Для определения показателей суммарной статистики (средняя арифметическая, среднеквадратическое отклонение), а также достоверности отличий выборочных средних с использованием  $t$ -критерия Стьюдента применяли пакет прикладных статистических программ «Statgraphics Plus» версии 2.1.

**Результаты и их обсуждение.** При сравнительной оценке двух ЛК выявлено, что положительная динамика основных показателей, характеризующих патологический процесс, была на 16-18% более выражена в группе больных, дополнительно получавших бальнео-омеопелоидотерапию. Особенно показательными у больных сравниваемых групп были различия в динамике цитолитического, гепатодепрессивного, холестатического и мезенхимально-воспалительного синдромов. Так, уменьшение аминотрансфераземии у больных основной группы произошло в 95% случаев против 77,5% при применении 1 ЛК ( $p_{1-2} < 0,05$ ): уровень АЛТ снизился при применении 1 ЛК с  $0,82 \pm 0,05$  до  $0,48 \pm 0,06$  ммоль/л, при использовании 2 ЛК – с  $0,83 \pm 0,02$  до  $0,36 \pm 0,05$  ммоль/л ( $p_{1-2} < 0,01$ ); показатели АСТ снизились при применении 1 ЛК с  $0,47 \pm 0,04$  до  $0,39 \pm 0,05$  ммоль/л, при использовании 2 ЛК – с  $0,48 \pm 0,03$  до  $0,32 \pm 0,01$  ммоль/л ( $p_{1-2} < 0,01$ ).

С такой же частотой уменьшилась и выраженность гепатодепрессивного синдрома: у больных 2 ЛК повышение уровня альбуминов в сыворотке крови отмечено в 90% случаев (с  $48,8 \pm 4,14$  до  $51,2 \pm 4,12\%$ ,  $p < 0,01$ ) против 72,5% при применении 1 ЛК (с  $48,2 \pm 4,12$  до  $55,1 \pm 4,09$ ,  $p_{1-2} < 0,01$ ); ( $p_{1-2} < 0,05$ ).

Проявления холестатического синдрома уменьшились у 92,5% пациентов основной группы (снижение уровня билирубина произошло с  $23,8 \pm 2,26$  до  $20,9 \pm 2,18$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), тогда как у больных 1 ЛК снижение уровня гипербилирубинемии наблюдалось лишь в 75% случаев (с  $23,9 \pm 2,27$  до  $16,8 \pm 2,15$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ); ( $p_{1-2} < 0,05$ ).

Динамика показателей мезенхимального воспаления в печени также наблюдалась преимущественно в группе, где использовались эссенциальные фосфолипиды: тимоловая проба нормализовалась у 95% больных (с  $6,02 \pm 0,11$  до  $3,13 \pm 0,15$  ед. ( $p < 0,01$ )) против 77,5% при использовании 1 ЛК (с  $5,9 \pm 0,09$  до  $3,58 \pm 0,14$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ); ( $p_{1-2} < 0,01$ )). С такой же достоверностью произошло уменьшение гаммаглобулинов: при применении 2 ЛК в 92,5% случаев (с  $20,3 \pm 2,19$  до  $16,3 \pm 2,17\%$  ( $p < 0,01$ )) против 75% при применении 1 ЛК (с  $19,6 \pm 2,23$  до  $17,8 \pm 2,17\%$  ( $p < 0,01$ ); ( $p_{1-2} < 0,01$ )).

С такой же достоверностью произошли и изменения липидного обмена: коррекция гипохолестеринемии отмечена у 97,5% больных 2 группы (с  $1,18 \pm 0,19$  до  $2,03 \pm 0,17$  ммоль/л ( $p < 0,01$ )) против 70% – 1 группы (с  $1,68 \pm 0,17$  до  $1,82 \pm 0,18$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ); ( $p_{1-2} < 0,05$ )).

Многочисленными исследованиями учёных-куртологов доказано мощное влияние курортных факторов на активацию деятельности регуляторных систем различного уровня биологической интеграции [5-7]. В наших исследованиях уровень инсулина у больных, получавших дополнительно БГГП, в конце

курса лечения достоверно повысился, тогда, как при применении 1 ЛК наблюдалась только тенденция к его увеличению ( $p_{1-2} < 0,05$ ). Уровень гастрина у этой группы больных был также достоверно выше – в 2,5-3 раза, чем в начале лечения ( $p_{1-2} < 0,05$ ), что объясняет более выраженный регресс клинических симптомов и увеличение скорости репаративных процессов при применении 2 ЛК. Динамика уровня кортизола была однонаправленной: в обеих группах его уровень достоверно снижался к концу лечения, но оставался повышенным в сравнении с показателями здоровых добровольцев ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

Особенно показательной была динамика уровней оксидантных и антиоксидантных показателей в сыворотке крови при использовании различных лечебных комплексов, что обусловлено антиоксидантным действием БГП из иловой сульфидной грязи [8,9], специфическое влияние которых обусловлено проникновением сероводорода во внутренние среды организма и его включением в активные биологические процессы, что значительно тормозит свободнорадикальные процессы и повышает активность антиоксидантной защиты [8]. Так, снижение МДА в сыворотке крови при применении лечебного комплекса, включавшего БГП, произошло у 97,5% пациентов (с  $5,61 \pm 0,26$  до  $3,64 \pm 0,19$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ) против 80% в группе сравнения (с  $5,58 \pm 0,19$  до  $4,86 \pm 0,21$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ); ( $p_{1-2} < 0,05$ ). Повышение уровня каталазы при применении 2 ЛК наблюдалось в 95% случаев (с  $65,4 \pm 6,26$  до  $74,9 \pm 6,28\%$ ,  $p < 0,01$ ), при применении 1 ЛК – в 77,3% (с  $65,9 \pm 5,83$  до  $69,8 \pm 6,41\%$ ,  $p < 0,01$ ); ( $p_{1-2} < 0,05$ ).

Положительная динамика основных показателей патологического процесса: редукция клинической симптоматики, регресс воспалительного процесса в парадонтальных тканях и улучшение состояния слизистой пищевода, наблюдалась в 96% случаев при применении 2 ЛК и в 77,6% – при применении 1 ЛК ( $p_{1-2} < 0,05$ ), что нашло подтверждение в результатах корреляционного анализа. Установлена тесная прямая связь между уменьшением воспалительно-деструктивных изменений в пародонте и пищеводе и уровнем малонового диальдегида ( $r = +0,74$ ;  $p < 0,001$ ) и обратная – между активностью процесса и уровнем каталазы ( $r = -0,72$ ;  $p < 0,001$ ).

Для оценки отдалённых результатов лечения больных ГЭРБ в сочетании с хроническим пародонтитом вновь проводилось исследование качества жизни по опроснику MOSSF-36. При этом КЖ больных, получавших лечение по 1 ЛК, было существенно ниже в сравнении с основной группой, получавших дополнительно бальнеогеопатические грязевые препараты по всем 8 шкалам и 2 суммарным измерениям ( $p_{1-2} < 0,05$ ).

Таким образом, коррекция метаболических нарушений (уменьшение выраженности цитолитического, гепатодепрессивного, холестатического, мезенхимально-воспалительного синдромов и улучшение состояния перекисного гомеостаза) достоверно чаще выявлялась в группе больных, получавших комбинированную терапию, что подтверждалось положительной динамикой морфо-функционального состояния пародонта и пищевода. Общая эффективность восстановительного лечения (значительное улучшение, улучшение) составила в 1 ЛК 77,5%, во 2 ЛК – 95% ( $p_{1-2} < 0,05$ ).

На основании приведённых данных можно констатировать, что комплексное восстановительное лечение больных ГЭРБ в сочетании с хроническим пародонтитом способствует улучшению метаболического статуса, стабилизирует перекисный гомеостаз и благотворно сказывается на течении патологического процесса. При этом, более выраженная динамика основных клинических и параклинических показателей отмечается при дополнительном использовании бальнеогеопатических грязевых препаратов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачёва И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori* / И.А.Горбачёва, А.И.Кирсанов, Л.Ю.Орехова // Пародонтология. - 2004. - № 3. - С.6-11.
2. Маев И.В. Стоматологические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.В.Маев, Г.М.Барер // Клиническая медицина. - 2005. - № 11. - С.33-38.
3. Булкина Н.В. Заболевания пародонта при патологии органов пищеварения / Н.В.Булкина, М.А.Косачёв, М.А.Осадчук. - Самара: ООО «Офорт». - 2006. - С.48-85.
4. Циммерман Я.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, клиника, диагностика и лечение / Я.С.Циммерман, Л.Г.Вологжанина // Клин. мед. - 2005. - № 9. - С.16-24.
5. Кайсинова А.С. Медицинская реабилитация больных с эзофагогастроуденальными заболеваниями в фазе затухающего обострения / А.С.Кайсинова, Н.В.Ефименко, А.Н.Глухов // Курортная медицина. - 2013. - № 4. - С.14-19.
6. Кайсинова А.С. Динамика показателей метаболизма под влиянием курортного лечения при хроническом панкреатите / А.С.Кайсинова, И.В.Качмазова, А.Н.Глухов [и др.] // Цитокины и воспаление. - 2014. - Т.13, № 3. - С.103-104.



7. Кайсинова А.С. Санаторно-курортная реабилитация больных с эрозивно-язвенными заболеваниями гастродуоденальной зоны с психоэмоциональными нарушениями /А.С.Кайсинова // Курортная медицина. - 2015. - № 2. - С.98-101.
8. Ходова Т.В. Лечение больных с эрозивно-язвенными поражениями органов гастродуоденальной зоны с применением бальнеогомеопрепаратов / Т.В.Ходова, А.С.Кайсинова, Е.В.Романова // Цитокины и воспаление. - 2010. - Т.9, № 4. - С.129-130.
9. Гайдамака И.И. Гомеопатическая пелоидотерапия в реабилитации больных с гастродуоденальной патологией / И.И.Гайдамака, Н.В.Ефименко, Е.В.Романова [и др.] // Курортная медицина. - 2014. - № 2. - С.15-18.

## Summary

# Correction of metabolism disorders in gastroesophageal reflux disease combined with chronic periodontitis

**D.R. Totorkulova**

*Medical Institute of state budgetary educational institution of higher professional education «North-Caucasian State Humanitarian-Technical Academy» of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation;  
The Russian Federation, Cherkessk*

The author presents a method of correction metabolic disorders in gastroesophageal reflux disease combined with chronic periodontitis by including in complex restorative treatment anti-ulcer Helicobacter drugs (omez-D, amoxicillin, clarithromycin), lincomycin, photophoresis by gel «Metrogildent» and balneohomeopeloidtherapy (ultraphonophoresis by oil peloidssolution of the area upper and lower jaws, homeopathic mixture of oil extracts and essences peloids). The comparative analysis has shown that appointment of these curative factors improves the metabolic status, stabilizes peroxide homeostasis and has a benign effect on the pathological process currency.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, chronic periodontitis, balneohomeopathy mud preparations

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Тоторкулова Диана Рамазановна** – ассистент кафедры морфологии человека Медицинского института ГБОУ ВПО «Северо-Кавказская государственная гуманитарно-техническая академия» Министерства образования и науки РФ; Россия, г.Черкесск  
E-mail: orgotdel@fmbamail.ru

# Санаторно-курортная реабилитация пожилых больных с ишемической болезнью сердца

М.И. Муминова\*, Ш.Ф. Одинаев

Кафедра внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино;

\*Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины

В настоящее время одним из приоритетных направлений является охрана здоровья населения, и важное место отводится санаторно-курортной реабилитации.

В данной работе представлены результаты лечения больных ИБС в санатории «Зайрон» Вахдатского района.

При анализе клинической симптоматики обследованных пациентов с ИБС в первые дни, у основной части больных, поступивших в санаторий, были отмечены жалобы на сердцебиение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке, на утомляемость, головные боли, временами головокружение. Тяжесть в области сердца отмечалась у 53 (44,1%) пациентов, постоянные и периодические головные боли – у 50 (41,6%), сердцебиение и перебои в работе сердца – у 39 (32,5%), одышка при физической нагрузке – у 48 (40%).

При объективном исследовании частота сердечных сокращений составила в среднем 86 ударов в минуту (летний период). Давление систолического АД колебался от 140 до 175 мм рт. ст., диастолического – от 90 до 110 мм рт. ст. Повышенные цифры артериального давления (соответственно 175/110 и 140/90 мм рт. ст.) наблюдались, в основном, у пациентов старше 55 лет, среди которых 28 пациентов имели документированную артериальную гипертензию.

**Ключевые слова:** санаторно-курортная реабилитация, минеральные ванны, магнитно-ультразвуковые процедуры, гемодинамика, микроциркуляция, гемокоагуляция

**Актуальность.** Проблема ишемической болезни сердца (ИБС), особенно у лиц пожилого и старческого возраста – одна из самых актуальных, так как среди причин, определяющих смертность и инвалидность в структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы занимает одно из ведущих мест. Особенно важное значение эта проблема приобретает в пожилом и старческом возрасте. Несмотря на множество исследований, посвящённых проблеме ишемической болезни сердца, многочисленные вопросы этиологии и патогенеза этого заболевания недостаточно изучены. Результаты предыдущих эпидемиологических исследований, проведённых в Республике Таджикистан, свидетельствуют о влиянии природно-климатических, социальных факторов, высоты проживания на течение сердечно-сосудистой патологии. Исследованиями ряда авторов установлено благоприятное течение ишемической болезни сердца, гипертонической болезни у людей, проживающих в горных регионах республики [1-5].

Санаторий «Зайрон» расположен на высоте 1200 метров над уровнем моря в прекрасной горно-климатической зоне, отличающейся чистотой воздуха и богатством солнечных дней. Жемчужиной курорта является, естественно, выходящая на поверхность земли вода с сероводородной смесью. Сложный механизм действия сероводорода заключается в том, что под его влиянием расширяются кожные капилляры, происходит перераспределение крови в организме с выходом в ток крови ряда минеральных веществ из интимы сосудов, улучшается функциональное состояние сердечной мышцы, почек, печени. Кроме того, он оказывает вазодилатирующее, липотропное и гипотензивное действие [6]. Благоприятный климат, умеренная высокогорная гипоксия создают оптимальные условия для быстрой адаптации прибывших пациентов [7,8]. Учитывая изложенное, нами проведён лечебно-профилактический курс лечения пожилых больных с ИБС (стенокардия напряжения I, II функциональных классов) в условиях низкогорного санатория «Зайрон».



**Цель исследования:** оценить степень эффективности санаторно-курортного лечения больных с ишемической болезнью сердца в условиях санатория «Зайрон».

**Материал и методы.** Анализ структуры обследованных больных (n=30) показал, что больные с ИБС I функционального класса составили 12 человек, II функционального класса – 18 человек. Возраст больных колебался от 63 до 70 лет. Среди них было 16 мужчин и 14 женщин.

Больным, на фоне их индивидуальных поддерживающих базисных препаратов, назначался, в качестве антиоксиданта, глутатион в суточной дозировке 600 мг. Помимо этого больные получали сероводородные ванны (10-12 ванн).

Кроме общеклинических методов исследования, больным регистрировалась ЭКГ, определялись показатели центральной гемодинамики, липидного обмена, а также исследовалось состояние перекисного окисления липидов до и после реабилитационного курса лечения.

Для суждения о состоянии липидного обмена проводились исследования следующих показателей: количество холестерина и лецитина в сыворотке крови по Блюру с цветной реакцией Любермана-Бухарда; холестерин-лецитиновое соотношение; содержание общего жира в сыворотке крови (А.Ф.Кривицкий, в модификации Писаровского А.И. и Кромской Г.М., 1967).

Состояние показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) определялось по уровню гидроперексидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида. Состояние антиоксидантной защиты (АЗ) определяли по активности каталазы в соответствии с ранее описанными методами (Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков, 1972; О.Б. Филипова, 1983; И.Д. Стальная, 1977).

Определение параметров центральной гемодинамики у больных с ишемической болезнью сердца проводили методом тетраполярной реографии на реолептизографе с синхронной записью на ФКГ и ЭКГ на полиграфе по методике Кубичика в модификации Института кардиологии имени А.Л. Мясникова (19).

Статистическая обработка цифрового материала, полученного в результате исследований, проведена на компьютере с использованием программы «Statplus». Достоверность подтверждалась с учётом 95% доверительного интервала при использовании критериев Стьюдента (t).

**Результаты и их обсуждение.** Больные с ИБС до начала лечения предъявляли жалобы на боли в области сердца различного характера и интенсив-

ности, сердцебиение при физической нагрузке. У ряда больных отмечались головные боли, головокружение, раздражительность, плохой сон. Осмотр и объективное исследование пациентов каких-либо отклонений от нормы не выявили.

Со стороны общего анализа крови средние показатели количества эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> составили 4224000, содержание гемоглобина – 113 г, тромбоцитов – 7300; СОЭ – 9,5 мм в час. Из биохимических анализов крови отклонений от норм также не было выявлено. Средние величины артериального давления составили 140/90 мм рт. ст. для систолического и 88,0±2,0 мм рт. ст. для диастолического. При динамическом наблюдении за клиническими показателями констатируется, что частота пульса до лечения (первые дни) в среднем составляла 82 удара в 1 минуту.

На электрокардиограммах, снятых в первые дни, у 17 больных зарегистрировано: синусовая тахикардия – у 19, снижение вольтажа – у 19, уплощение зубца Т в стандартных отведениях – у 15, увеличение зубца Т в грудных отведениях больше 12 мм), указывающее на гипоксию миокарда – у 17 больных, у 6 – признаки гипертрофии левого желудочка.

В конце пребывания в санатории (на 23-24 день) у большей части пациентов, страдающих ИБС, отмечались положительные сдвиги в клинической симптоматике, выражающиеся в улучшении настроения, общего состояния и самочувствия, больные ощущали прилив бодрости и сил, отмечали значительное уменьшение болей в области сердца, исчезла одышка и сердцебиение, уменьшилась также частота и интенсивность головных болей.

Помимо улучшения клинической симптоматики, положительная динамика отмечалась на ЭКГ. Увеличение вольтажа зубцов регистрировалось у 14 больных, исчезновение тахикардии – у 6, нормализация Т и сегмента ST – у 21.

Особый интерес представляет состояние центральной гемодинамики у больных с ИБС на фоне санаторно-курортного лечения (табл. 1).

Как видно из полученных результатов исследования, показатели центральной гемодинамики имели тенденцию к заметному улучшению, что выражалось в увеличении ударного объёма (УО), ударного индекса (УИ), минутного объёма кровообращения (МОК), систолического индекса (СИ). Отмечается также урежение пульса до 75 ударов в минуту и снижение общего периферического сопротивления (ОПСС). При этом следует отметить, что формирование адекватного соотношения между сердечным выбросом и ОПСС обеспечивает повышение функциональных возможностей аппарата кровообращения. Увеличение МОК происходит за счёт роста УО на фоне

ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ИБС  
НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ В САНАТОРИИ «ЗАЙРОН»

Показатели	Первые дни в санатории	На 23-24 день	P
ЧСС	82,0±2,2	75,2±2,0	<0,01
АДс	140,0±2,1	130,4±3,2	<0,01
АДд	88,0±2,0	81,3±1,8	>0,05
УО, мл	55,3±2,0	64,4±2,1	<0,01
УИ, мл/мин <sup>2</sup>	28,5±1,7	34,2±1,4	<0,01
МОК, л/мин	3,7±0,2	4,8±0,2	<0,01
СИ, л/м <sup>2</sup>	2,6±0,12	3,21±0,1	<0,01
ОПСС, дин. хс <sup>-1</sup> см <sup>5</sup>	2095±31,0	1852±25,0	<0,01

ТАБЛИЦА 2. СОСТОЯНИЕ ПОЛ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ НА ФОНЕ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Показатели	В первые дни	На 23-24 день	P
Гидроперекиси (усл. ед)	0,143±0,04	0,121±0,02	<0,01
Диеновые конъюгаты (мкмоль/мл)	0,464±0,05	0,411±0,03	>0,05
Малоновый диальдегид, нм в мл эритроцитов	10,6±0,24	9,8±0,15	<0,01
Каталазная активность, усл. ед.	78,5±5,0	820,0±9,0	<0,01

снижения частоты сердечных сокращений и уменьшения ОПСС.

Таким образом, у больных с ИБС в процессе лечения наблюдается нормализация УО, происходит значительное уменьшение периферического сосудистого тонуса, улучшаются показатели работы сердца, изменяется центральная гемодинамика по пути эконормализации работы сердца (урежение ритма, увеличение УО) за счёт повышения сократительных возможностей миокарда. В результате восстанавливаются нормальные соотношения между величиной сердечного выброса и ОПСС.

Как известно, нарушения липидного обмена являются основным фактором развития атеросклеротических и ишемических процессов. В этом плане, представляет интерес динамика липидного обмена у больных с ИБС.

Анализ результатов показателей липидного обмена свидетельствует о тенденции снижения концентрации холестерина в сыворотке крови. В начале курса лечения его концентрация составила 6,4±0,02 ммоль/л, а на 23-24 день лечения концентрация холестерина снизилась и в среднем составляла 5,9±0,01 ммоль/л (p<0,02). Концентрация лецитина в день приезда была на уровне 2,1±0,03 ммоль/л и к

концу лечения составила 2,4±0,04 ммоль/л (p<0,01). Коэффициент холестерин/лецитин у больных с ИБС в начале лечения составил 1,6±0,01, и к концу лечения снизился, составляя 1,2±0,04 (p<0,002).

Повышенные показатели наблюдались и со стороны уровня общих липидов до начала лечения и составляли в среднем 5,7±0,02 ммоль/л. Концентрация общих липидов после курсового лечения начала снижаться и составила в среднем 5,1±0,05 ммоль/л (p<0,02).

Полученные результаты свидетельствуют о благоприятном влиянии санаторно-курортного лечения в сочетании с природными факторами (сероводородные ванны, горный климат) на динамику липидного обмена у больных с ИБС.

Исследование показателей, характеризующих ПОЛ и АЗ у больных с ИБС, получавших профилактическое лечение селеном, показало, что содержание первичных продуктов ПОЛ (гидроперекиси, диеновые конъюгаты) было повышенным. К концу профилактического санаторно-курортного лечения наблюдается положительная динамика, отражающаяся в достоверном снижении гидроперекисей до 0,121±0,02 и тенденции к снижению диеновых конъюгатов до 0,411±0,03 мкмоль/мл (табл. 2).



Содержание малонового диальдегида – токсичного конечного продукта ПОЛ – уменьшилось до  $9,8 \pm 0,15$  нм/мл эритроцитов, тогда как до лечения этот показатель составлял  $10,6 \pm 0,24$  ( $p < 0,01$ ).

Что касается состояния антиоксидантной защиты, то она была снижена и до лечения составляла  $785,5 \pm 10,0$  усл. ед., к концу лечения наблюдалось достоверное повышение каталазной активности, которая была равной  $820,0 \pm 10,0$  усл. ед. ( $p < 0,01$ )

Избыточное накопление свободных радикалов нарушает нормальное течение процессов окислительного фосфорилирования с нарушением структуры мембран клеток, что может приводить к дефекту и гибели клеточных структур с прогрессирующим развитием различной патологии. В тоже время, нарушение со стороны липидного обмена у больных с ИБС являются пусковым патогенетическим звеном развития ишемии органов и тканей, что, в свою очередь, ускоряет развитие патологии пожилого и старческого возраста и процессы старения организма.

В этом плане, проводимая лечебно-профилактическая терапия с использованием антиоксидантов в сочетании с лечебными и природно-климатическими факторами санатория положительно сказывается на клиническом состоянии больных, показателях гемодинамики, липидного обмена, а также показателях перекисного окисления липидов. В этой связи, природно-климатические и лечебные факторы санатория «Зайрон» могут быть использованы как дополнение к традиционной медикаментозной терапии ишемической болезни сердца, а также, практически, с целью повышения резистентности организма для лиц пожилого и старческого возраста.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.А. Действие тироксина на перекисное окисление липидов в мембранах митохондрий / Ю.А.Владимиров // Бюллетень экспериментальной медицины. - 2000. - Т.9.- № 8. - С.49-55.
2. Гурович Т.Ц. Видовые особенности динамики системы гемостаза в условиях венозного тромбоза / Т.Ц.Гурович, А.Г.Зарифьян, З.А.Лупинская // Вестник КРСУ. - 2006. - Т. 6, № 2. - С.45-50.
3. Миррахимов М.М. Высотная кардиология / М.М.Миррахимов, Т.С.Сейитназаров. - Фрунзе. - 1984. - С.33.
4. Одинаев Ш.Ф. Влияние селена на липидный обмен и перекисное окисление липидов у жителей высокогорных районов / Ш.Ф.Одинаев, А.А.Красножук / Клиническая геронтология. - 2005. - № 2. - С. 1-3.
5. Hurtado A. Влияние высоты на человека / A.Hurtado. - Хроника ВОЗ. - 1972. - V.26, № 12. - P.557-562.
6. Ищенко Г.Н. Сочетанное использование лазеромассажной терапии, магнитотерапии, витаминотерапии и бальнеотерапии в медицинской реабилитации больных ИБС: автореф. ... канд. мед. наук / Г.Н.Ищенко. - Сочи. - 2002. - 22с.
7. Ермакова Н.В. Эколого-физиологические особенности адаптивных реакций организма жителей различных климато-географических регионов / Н.В.Ермакова, О.А.Каган // Эколого-физиологические проблемы адаптации. - М.: РУДН. - 2001. - С.186-188.
8. Коновалова М.П. Интервальная нормобарическая гипоксия в сочетании с сероводородной бальнеотерапией в санаторно-курортной реабилитации больных ишемической болезнью сердца: автореф. ... канд. мед. наук / М.П.Коновалова. - Сочи. - 2002. - 22с.
9. Аронов Д.М. Методология реабилитации больных инфарктом миокарда: первый (госпитальный) этап / Д.М.Аронов // Сердце. - 2003. - Т. 2, № 2. - С.62-67.



## Summary

# Sanatorium-resort rehabilitation of elderly patients with coronary heart disease

M.I. Muminova\*, Sh.F. Odinaev

*Chair of Internal Medicine of Avicenna TSMU;*

*\*Tajik Research Institute of preventive medicine*

Currently, one of the priorities is the protection of public health and an important place is given to sanatorium rehabilitation.

The results of treatment of patients with coronary artery disease in the sanatorium «Zayron» Vahdat district are presented.

In the analysis of clinical symptoms of patients with coronary artery disease at firsts days the majority of patients admitted to a sanatorium, complained of palpitations, heart pains, shortness of breath on exertion. Often patients with IHD complained of fatigue, headaches, dizziness at times. The heavy weight on chest was observed in 50 (44,1%) patients, persistent and recurrent headaches - in 50 (41,6%), palpitations, and disruption of the sleep - in 48 (32,5%), shortness of breath on exertion - in 48 (40%).

An objective study of the heart rate averaged 86 beats per minute (at summer). Systolic blood pressure ranged from 140 to 175 mm Hg, and diastolic - from 90 to 110 mm Hg.. Increased numbers of blood pressure (175/110 mm Hg, respectively, 140/90 mm Hg) have been observed mainly in patients older than 55 years, including 10 patients, which had confirmed hypertension.

**Key words:** thermal steaming, sulfured hydrogen and sulfide baths, magnetic-ultrasonic procedures, hemodynamics, microcirculation, hemocoagulation

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Муминова Малохат** – соискатель  
Таджикского НИИ профилактической медицины;  
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 23  
E-mail: malohat\_muminova@indox.ru



# Санаторно-курортное лечение больных с метаболическим синдромом с различными сроками лечебного цикла

Е.Н. Чалая, А.М. Шатров, А.Н. Елизаров, М.Г. Естенкова

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии Федерального медико-биологического агентства», г.Пятигорск, Россия

Проведены наблюдения 100 больных с наличием метаболических нарушений с применением лечебных комплексов, включавших на фоне базовой терапии (диета, лечебная физкультура, внутренний приём минеральной воды «Нарзан» комнатной температуры, нарзанные ванны) ещё и внутренний приём фитококтейля в комплексе с холодным нарзаном.

При курсовом применении холодного нарзана вместе с фитококтейлем длительностью 7, 14 и 21 дней, по сравнению со стандартной курортной терапией (включающей приём тёплого нарзана), имеет место постепенное нарастание лечебного эффекта, при этом уже через 2 недели регресс основных клинико-лабораторных параметров метаболического синдрома был сопоставим с таковым для стандартного 21-дневного санаторно-курортного курса. При этом, при удлинении лечебного цикла до 21 дня модифицированная методика имеет явные преимущества, что проявилось в большем снижении массы тела, уменьшении артериального давления, существенном регрессе индекса инсулинорезистентности.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, питьевые минеральные воды, курортное лечение

**Введение.** Курортная терапия заболеваний обмена веществ успешно конкурирует с различными медикаментозными методами лечения и, уступая им в силе воздействия, обладает рядом несомненных преимуществ. Во-первых, курортные факторы и, в первую очередь, питьевые минеральные воды (ПМВ) оказывают комплексное воздействие на организм человека, активируя пищеварительную систему и индукцию гормонов метаболического цикла [1-4]. Во-вторых, обладая некоторым стрессиницирующим потенциалом, минеральные воды стимулируют формирование приспособительных реакций, что значительно расширяет границы резервных возможностей человека [5]. В-третьих, курсовой приём минеральных вод оказывает профилактическое воздействие, что позволяет снижать частоту развития обострений заболевания в послекурортном периоде и повышать неспецифическую резистентность организма к действию многих патогенных факторов [2,3,6]. В-четвёртых, минеральные воды, в отличие от лекарственных средств, практически не обладают побочными эффектами, их применение не требует существенных экономических затрат [1-4].

Несмотря на достаточно большое число курортологических исследований о возможности коррекции метаболических нарушений [1,2], остаётся открытым вопрос о возможности применения сокращённых

курсов лечебного воздействия, что в силу различных причин становится актуальным для России. Это связано с тем, что достаточно часто курортное лечение (или пребывание на курорте с целью профилактики и оздоровления) ограничивается 1-2 неделями, что с позиции современных знаний о механизмах лечебно-профилактического влияния курсового приёма минеральных вод, явно недостаточно.

Известно, и это подтверждается многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями, что длительность применения ПМВ должна составлять 3-4 недели [1-4], однако существуют теоретические посылы для решения некоторых вопросов этой проблемы и они связаны как с физико-химическими особенностями минеральной воды и методикой её применения, так и с изменением структуры лечебно-профилактического комплекса путём дополнительного применения нового фактора, усиливающего биологический потенциал терапевтического воздействия. К таким факторам могут быть отнесены фитопрепараты, эффективность применения которых в условиях курорта хорошо доказана [7,8]. Есть много оснований полагать, что комплексное применение ПМВ с фитококтейлями может усилить ответные реакции организма на воздействие и ускорить процессы активизации саногенетических реакций. Перспективность такого

подхода в последнее время стала подтверждаться появлением научных исследований в области курортной медицины [9, 10].

**Цель исследования.** Научное обоснование и разработка новых методов лечения на курорте метаболического синдрома (МС) путём сокращения длительности приёма минеральных вод совместно с фитопрепаратами.

**Материал и методы.** Проведены наблюдения 100 больных с наличием метаболических нарушений (масса тела составляла в среднем  $92,0 \pm 1,5$  кг) в возрасте от 35 до 63 лет (в среднем  $47,0 \pm 1,3$  года). Длительность артериальной гипертонии составляла от 2 до 18 лет. Контролем служили 18 практически здоровых добровольцев в возрасте  $45,0 \pm 2,6$  года и средней массой тела  $77,0 \pm 2,4$  кг.

Подсчёт индекса массы тела (ИМТ) определяли по формуле:  $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$ . Показатели  $25,0$ - $29,5$  кг/м<sup>2</sup> расценивали как избыточный вес, показатели  $\pm 30$  кг/м<sup>2</sup> расценивали как ожирение.

Оценка функционального состояния инсулярного аппарата поджелудочной железы проводилась путём определения толерантности к глюкозе с помощью стандартного теста толерантности с 75 г глюкозы, уровень глюкозы натощак более 6,1 ммоль/л, а через 2 часа – в пределах от 7,8 до 11,1 ммоль/л, считали, как нарушение толерантности к глюкозе. Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) и кортизола в венозной крови определяли радиоиммунным методом с помощью стандартных наборов реактивов (Белоруссия) после 12-часового голодания (базальные величины) и через 2 часа после приёма внутрь 75 г глюкозы в растворе (постнагрузочные или постпрандиальные величины) в процессе проведения стандартного теста толерантности к глюкозе. Для выявления инсулинорезистентности вычисляли два индекса: отношение глюкозы к инсулину и при помощи гомеостатической модельной оценки, или критерия HOMA:  $\text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$  (D.R.Matthewsetal., 1985). Критерием наличия резистентности к инсулину считали снижение отношения глюкозы / ИРИ ниже 0,33 и значения HOMA более 3,0.

Для определения уровня качества жизни у данной категории больных был использован Ноттингемский опросник качества жизни (Nottingham Health Profile – NHP).

Всем пациентам назначалось гипокалорийное питание. Расчёт индивидуальной калорийности суточного рациона проводился по специальной формуле с учётом пола, возраста и уровня физической активности пациента; в среднем она составляла 1200-1800 ккал/сут. Диета предполагала содержание 25-30%

жира от суточной нормы калорий, ограничение поступления быстроусвояемых углеводов, увеличение содержания в рационе продуктов с высоким содержанием клетчатки. Для изучения механизмов и клинической эффективности применяемых факторов все больные были разделены на 4 группы с использованием принципов рандомизации:

- 1 группа (сравнения, n=25) получала базовую терапию, включавшую диету, лечебную физкультуру, по показаниям гипотензивные препараты, нарзанные ванны (12-13 процедур, температурой 35-37 градусов Цельсия, длительностью 15 минут), внутренний приём тёплого сульфатного нарзана температурой 39-42°C в количестве 3,5 мл на кг массы тела за 30 минут до еды, лечебную физкультуру – лечебный комплекс (ЛК) 1. Все исследования у них проводились до начала лечения, через 1, 2 и 3 недели пребывания на курорте.
- 2 группа (основная 1, n=25, время пребывания на курорте 6-7 дней) получала базовую терапию, нарзанные ванны (3-4 процедуры, температурой 35-37°C, длительностью 15 мин), внутренний приём холодного сульфатного нарзана комнатной температуры (13-15°C) в количестве 3,5 мл на кг массы тела и фитококтейль, предложенный М.Ю. Иванчук (2011), состоящий из отвара травы пустырника, ягод боярышника и шиповника, листьев перечной мяты (50 мл отвара вместе с приёмом нарзана), лечебную физкультуру – ЛК 2.
- 3 группа (основная 2, n=25, время пребывания на курорте 13-14 дней) получала базовую терапию, нарзанные ванны (8-9 процедур, температурой 35-37°C, длительностью 15 мин), внутренний приём холодного сульфатного нарзана (13-15°C) в количестве 3,5 мл на кг массы тела и фитококтейль, предложенный М.Ю. Иванчук (2011) – 50 мл отвара вместе с приёмом нарзана, лечебную физкультуру – ЛК 3.
- 4 группа (основная 3, n=25, время пребывания на курорте 21 день) получала базовую терапию, нарзанные ванны (12-13 процедур, температурой 35-37°C, длительностью 15 мин), внутренний приём холодного сульфатного нарзана комнатной температуры (13-15°C) в количестве 3,5 мл на кг массы тела и фитококтейль – 50 мл отвара вместе с приёмом нарзана, лечебную физкультуру – ЛК 4.

Статистический анализ результатов исследований проведён на персональном компьютере с использованием методов параметрической и непараметрической вариационной статистики, включавшей парную линейную (Пирсон) и ранговую (Спирмен) корреляцию, множественный корреляционный анализ и др.



**ТАБЛИЦА 1. ДИНАМИКА ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С МС ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СТАНДАРТНОГО ЛК, ПРИЁМА ХОЛОДНОГО НАРЗАНА И ФИТОКОКТЕЙЛЯ**

Показатели	Длительность курсового воздействия			
	До лечения	7 дней (n=25)	14 дней (n=25)	21 день (n=25)
ИМТ (индекс массы тела)	30,9±0,23	30,0±0,21 <sup>0</sup>		
	31,8±0,25		28,9±0,20 <sup>0;1</sup>	
	31,4±0,24			28,7±0,19 <sup>0;1</sup>
Доля жировой массы, %	32,0±0,26	30,5±0,24 <sup>0</sup>		
	30,9±0,25		29,1±0,21 <sup>0;1</sup>	
	31,5±0,25			28,9±0,20 <sup>0;1</sup>
АД (артериальное давление) систоли- ческое, мм рт. ст.	155,0±1,31	150,0±1,16 <sup>0</sup>		
	152,0±1,28		141,0±1,03 <sup>0;1</sup>	
	155,0±1,34			137,0±0,91 <sup>0;1;2</sup>
АД (артериальное давление) диастоли- ческое, мм рт. ст.	94,0±0,71	90,0±0,66 <sup>0</sup>		
	96,0±0,75		86,0±0,62 <sup>0;1</sup>	
	95,0±0,74			84,0±0,53 <sup>0;1;2</sup>
Гликемия, ммоль/л	5,60±0,17	5,78±0,18		
	5,44±0,16		5,02±0,15 <sup>0;1</sup>	
	5,57±0,16			4,85±0,13 <sup>0;1</sup>
Инсулин, мкЕ/мл	20,9±0,41	18,4±0,32 <sup>0</sup>		
	21,2±0,43		16,7±0,24 <sup>0;1</sup>	
	22,0±0,45			16,0±0,21 <sup>0;1;2</sup>
Индекс инсулино- вой резистентности НОМА	5,20±0,21	4,73±0,19		
	5,13±0,24		3,73±0,17	
	5,45±0,30			3,44±0,16
Кортизол, нмоль/л	424,0±18,2	485,0±20,10		
	439,0±19,5		477,0±19,6	
	418,0±17,7			442,0±17,8

**Примечание:** надстрочные цифры показывают статистическую значимость различий по сравнению с исходным уровнем (0), длительностью курса 7 дней (1) и 14 дней (2)

**Результаты и их обсуждение.** Исследования были посвящены применению более мощного санаторно-курортного комплекса и оценке его эффективности в зависимости от длительности лечения. Нами установлено, что применение более мощного метода лечения (по сравнению со стандартной санаторно-курортной терапией) оказало выраженное положительное влияние на различные показатели, характеризующие состояние больных с МС (табл. 1).

В первую очередь это проявилось по окончании 21-дневного курортного цикла в существенном снижении индекса массы тела на 7,1% и доли жировой массы в общей композиции состава тела на 2,6%. Итогом стало уменьшение массы тела в среднем на

7,5±0,44 кг (p<0,01). Во-вторых, существенно уменьшились показатели артериального давления (на 10-18 мм рт. ст.). В-третьих, благоприятные изменения отмечены в системе инсулиновой регуляции обмена углеводов – уровень глюкозы снизился на 13,4%, инсулинемии – на 23,4%, что трансформировалось в значительное падение индекса инсулинорезистентности (в среднем на 33,0%).

Уровень кортизола в крови оставался повышенным в течение всего периода наблюдения, но этот феномен мы рассмотрим немного позже, после анализа временных особенностей формирования столь выраженного лечебного эффекта предложенного нами нового метода санаторно-курортного лечения МС.

ТАБЛИЦА 2. ДИНАМИКА ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С МС ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СТАНДАРТНОГО ЛК, ПРИЁМА ХОЛОДНОГО НАРЗАНА И ФИТОКОКТЕЙЛЯ

Показатели качества жизни по шкале NHP, баллы	Длительность курсового воздействия			
	До лечения	7 дней (n=25)	14 дней (n=25)	21 день (n=25)
Энергичность	42,2±1,78	30,4±1,47 <sup>0</sup>		
	41,3±1,71		23,9±1,27 <sup>0,1</sup>	
	42,0±1,82			21,5±1,19 <sup>0,1,2</sup>
Болевые ощущения	31,5±1,54	27,2±1,08 <sup>0</sup>		
	30,2±1,46		25,3±0,94 <sup>0</sup>	
	32,4±1,52			22,8±0,88 <sup>0,1,2</sup>
Эмоциональные реакции	21,0±1,01	18,8±0,76		
	21,8±1,12		15,3±0,54 <sup>0,1</sup>	
	21,5±1,06			13,7±0,42 <sup>0,1,2</sup>
Сон	38,2±1,69	25,8±1,01 <sup>0</sup>		
	37,1±1,60		19,7±0,92 <sup>0,1</sup>	
	36,4±1,52			16,5±0,77 <sup>0,1,2</sup>
Социальная изоляция	15,5±0,67	11,1±0,54 <sup>0</sup>		
	15,0±0,61		8,92±0,41 <sup>0,1</sup>	
	16,1±0,70			7,94±0,31 <sup>0,1</sup>
Физическая активность	25,9±1,22	17,8±0,88 <sup>0</sup>		
	25,0±1,17		12,4±0,69 <sup>0,1</sup>	
	26,3±1,30			11,7±0,44 <sup>0,1</sup>
В среднем по всем шкалам	29,1±1,24	21,9±0,72 <sup>0</sup>		
	28,4±1,19		17,6±0,58 <sup>0,1</sup>	
	29,2±1,27			15,7±0,43 <sup>0,1,2</sup>

Примечание: как в таблице 1

А в этом плане можно отметить две очень важные особенности. Первое – это усиление бальнеореакции. Практически каждый пациент (77 человек из 82) в той или иной мере отметил появление неприятных ощущений (тошнота, слабость, нестабильный стул и т.п.) уже в первые 2-3 дня после начала лечения, тогда как в контрольной группе аналогичные реакции развивались медленнее (на 5-6 день), были выражены слабее и отмечались только у 12 пациентов из 26).

Наличие бальнеореакции на биохимическом уровне подтверждалось увеличением уровня кортизола (гормон стресса) в крови в первые 7 дней в среднем на 14,4%, небольшим увеличением гликемии, торможением секреции инсулина на 12%. О преобладании катаболических процессов, столь характерных для стресса, свидетельствует и увеличение коэффициента кортизол/инсулина с исходных значений  $20,3 \pm 0,57$  до  $26,4 \pm 0,74$  ( $p < 0,01$ ). Второе – анализ динамики во времени выявил важный факт – наиболее быстрыми темпами благоприятные изменения отмечались в

первые 14 дней интенсивного курортного лечения, а к 21 дню происходило лишь закрепление достигнутых эффектов (динамика была минимальной). Всё это свидетельствует о том, что интенсификация стандартного лечебного курса путём внутреннего применения холодного нарзана и фитококтейля позволяет достигать реальных терапевтических результатов уже через 2 недели пребывания на курорте. Есть много оснований полагать, что одним из механизмов этого феномена является спровоцированный стрессом запуск приспособительных реакций, о чём косвенно свидетельствует динамика активности глюкокортикоидов. На первом этапе увеличение секреции кортизола на фоне других процессов (повышение гликемии, торможение индукции инсулина) свидетельствует о наличии стрессорной реакции. На втором этапе (через 2-3 недели) увеличение уровня кортизола в крови отражает формирование адапционных реакций [6].



Анализ динамики психофизиологических характеристик пациентов с МС в минимальной степени определялся какими-либо особенностями различных по длительности временных циклов лечения на курорте (7, 14 или 21 день), поскольку темпы повышения уровня самооценки своего состояния были большими и их психического статуса были примерно одинаковыми (табл. 2), однако психофизиологические параметры пациентов, получавших мощный санаторно-курортный комплекс, менялись в благоприятную сторону быстрее и в большей степени, чем при применении стандартной курортной терапии. Этот факт убедительно доказывался достоверными значениями критерия непараллельности Фишера ( $F = \text{от } 4,2 \text{ до } 4,8; p < 0,01$ ).

Всё это подтверждает принципиальную возможность применения укороченных до двух недель методов лечения на Кисловодском курорте пациентов с МС при сохранении достаточной эффективности.

Побудительным мотивом к выбору нового лечебного комплекса была идея Б.Г. Кузнецова (1978-1985) [5], высказанная более 30 лет назад, о важной роли стрессорного потенциала бальнеофакторов в механизмах реализации их лечебно-профилактических эффектов. Применительно к кисловодскому курорту, минеральные воды которого (нарзаны) обладали недостаточно выраженным влиянием на регуляторные процессы в обмене углеводов и липидов [6] эту идею развили А.Н.Елизаров (2007) [7] и М.Ю. Иванчук (2011) [8], причём первый из них для этих целей применил внутренний приём холодного нарзана, а вторая – фитокотейль из травы пустырника, ягод боярышника и шиповника, листьев перечной мяты. Проблема температурного фактора в реализации метаболических эффектов ПМВ была поднята в исследованиях В.К. Фролкова и Н.Д. Полушиной (1999) [6], которые установили, что в диапазоне от 10 до 100С даже питьевая вода оказывала различное влияние на инсулиновое обеспечение метаболических реакций – холодная вода усиливала их, тёплая – тормозила. Поэтому мы и решили объединить два фактора (внутренний приём холодного нарзана и фитокотейль, лечебные эффекты которого при метаболическом синдроме показала М.Ю. Иванчук (2011) [8]).

## ВЫВОДЫ:

1. При курсовом применении холодного нарзана вместе с фитокотейлем длительностью 7, 14 и 21 дней по сравнению со стандартной курортной терапией (включающей приём тёплого нарзана) имеет место постепенное нарастание лечебного эффекта, при этом уже через 2 недели регресс основных клинических, биохимических и лабораторных параметров метаболического синдрома на фоне приёма холодного нарзана и фитокотейля был сопоставим с таковым для стандартного 21-дневного санаторно-курортного курса.

2. При удлинении лечебного цикла до 21 дня модифицированная методика (внутренний приём холодного нарзана в сочетании с фитокотейлем) имеет явные преимущества перед стандартной трёхнедельной санаторно-курортной терапией метаболического синдрома. Это проявилось в большем снижении массы тела (в среднем на 5,4 кг), уменьшении артериального давления на 8-12%, существенном регрессе индекса инсулинорезистентности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ефименко Н.В. Вращающееся магнитное поле в комплексе курортного лечения больных с метаболическим синдромом / Н.В.Ефименко, А.С.Кайсинова, А.П.Демченко // Цитокины и воспаление. - 2012. - № 3 (11). - С.67-68.
2. Кайсинова А.С. Коррекция метаболических нарушений при кислотозависимых заболеваниях верхних отделов желудочно-кишечного тракта / А.С.Кайсинова, Х.В.Хаджиев, Р.Д.Алдаев // Цитокины и воспаление. - 2012. - № 3 (11). - С.71-72.
3. Кайсинова А.С. Динамика показателей метаболизма под влиянием курортного лечения при хроническом панкреатите / А.С.Кайсинова [и др.] // Цитокины и воспаление. - 2014. - Т.13, № 3. - С.103-104.
4. Кайсинова А.С. Санаторно-курортная реабилитация больных с эрозивно-язвенными заболеваниями гастродуоденальной зоны с психоэмоциональными нарушениями / А.С. Кайсинова // Курортная медицина. - 2015. - № 2. - С.98-101.
5. Кузнецов Б.Г. Гастроэнтеропанкреатическая эндокринная система и её роль в механизме действия питьевых минеральных вод (обзор литературы) / Б.Г.Кузнецов // Вопросы курортол., физиотерапии и леч. физической культуры. - 1981. - № 3. - С.63-67.
6. Перспективы оптимизации курортного лечения метаболического синдрома / В.К.Фролков, Е.Н.Никитин, Л.А.Ботвинева, Н.Д.Полушина // Современные технологии восстановительной медицины: АСВОМЕД. - Сочи. - 2003. - С. 411-412.
7. Елизаров А.Н. Анализ однократных влияний комплексной бальнеофитотерапии на процессы адаптации / А.Н. Елизаров [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. - 2012. - № 2, Т. XIX. - С.29-30.
8. Иванчук М.Ю. Восстановительное лечение больных артериальной гипертензией с применением фитотерапии на кисловодском курорте: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Ю.Иванчук. - Пятигорск. - 2012. - 25с.



9. Владимирский Е.В. Эффективность укороченных курсов бальнеогрязелечения дорсопатии на примере курорта «Ключи» / Е.В.Владимирский, Ю.В.Каракулова, М.С.Казакова, Е.А.Муллаянова // Вопросы курортол., физиотерапии и леч. физической культуры. - 2013. - № 6. - С.23-26.
10. Осипов Ю.С. Обоснование применения дезоксирибонуклеата натрия при укороченных сроках курортного лечения больных с эрозивно-язвенными поражениями эзофагогастроуденальной системы / Ю.С.Осипов, Т.П.Жигунова, Л.М.Саакова // Курортная медицина. - 2013. - № 1. - С.32-34.

## Summary

# Sanatorium-resort therapy of patients with metabolic syndrome with various terms of treatment cycles

**E.N. Chalaya, A.M. Shatrov, A.N. Elizarov, M.G. Estenkova**

*Federal State Budget Institution «Pyatigorsk State Research Institute of Health Resort of the Federal Medical and Biological Agency», Pyatigorsk, Russia*

Investigations of 100 patients with metabolic disorders are performed in which basic therapy (diet, exercise therapy, drinking of mineral water «Narzan» room temperature, Narzan baths) and intake of phytococktails in combination with cold "Narzan" were used.

In course intake of cold Narzan with phytococktails by 7, 14 and 21 days duration, compared to standard sanatorium therapy (including drinking of warm Narzan), there is a gradual increase of the therapeutic effect, while after 2 weeks regression of basic clinical and laboratory parameters of metabolic syndrome was comparable to a standard 21-day sanatorium-resort therapy. At elongation treatment cycle to 21 days modified technique has clear advantages that showed a greater weight loss, decreasing blood pressure, a significant regression of insulin resistance index.

**Key words:** metabolic syndrome, drinking mineral water, sanatorium-resort therapy

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Чалая Елена Николаевна** – учёный секретарь ФГБУ  
«Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии Федерального медико-биологического агентства»;  
Россия, г.Пятигорск, пр.Кирова, д.30  
E-mail: orgotdel@fmbamail.ru



# Особенности клеточного и гуморального иммунитета у детей с висцеральным лейшманиозом

Э.Р. Рахманов, Н.М. Ходжаева, Ш.К. Матинов, А.А. Боймуродов

Кафедра инфекционных и детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В настоящем исследовании впервые проведена комплексная оценка показателей клеточного и гуморального иммунитета в динамике инфекционного процесса у 37 детей с различными клиническими формами висцерального лейшманиоза.

Установлена длительная депрессия Т-клеточного звена иммунитета, которая корригировала с тяжестью патологического процесса, а также снижение продукции ранних антител в зависимости от тяжести патологического процесса.

**Ключевые слова:** висцеральный лейшманиоз, клеточный и гуморальный иммунитет

**Актуальность.** Паразитирование простейших в организме человека и животных стимулирует функционирование гуморальных и клеточных механизмов иммунитета. Однако их протективная роль при различных протозойных инфекциях неодинакова. Она в значительной мере обусловлена физиологическими особенностями самих паразитов, их жизненным циклом, а также взаимоотношениями между паразитом и хозяином, формирующимися в процессе эволюционного становления той или иной инфекции [1-4].

При лейшманиозах появление гуморальных антител IgM и IgG свидетельствует о персистенции паразита в организме хозяина в течение какого-то периода времени [1]. При этом антитела не препятствуют успешному размножению паразитов и не оказывают заметного влияния на патогенез болезни. В отличие от сонной болезни и малярии, лейшманиозы характеризуются появлением почти у всех переболевших хорошо выраженного стойкого иммунитета. Полагают, что иммунитет при лейшманиозах имеет «нестерильный» характер, т.е. связан с бессимптомным, латентным персистенцированием паразитов (иногда пожизненным). Развивающийся при лейшманиозах протективный иммунитет, очевидно, не связан с гуморальными антителами. В этих случаях превалирующее значение принадлежит сенсibilизированным лимфоцитам. Последние, воздействуя на макрофаги, стимулируют способность этих клеток противостоять размножению в них амастигот лейшманий. Предполагают также, что сенсibilизированные лимфоциты могут оказывать цитотоксическое действие на заражённые лейшманиями макрофаги и на паразитов, освобождающихся при их разрушении [5-7].

Активность функционирования механизмов клеточного иммунитета, с одной стороны, и состояние иммунологической толерантности – с другой, при лейшманиозах, токсоплазмозах и других протозойных инфекциях выявляют по наличию или отсутствию реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Так, например, отрицательная реакция ГЗТ, как правило, выявляется у больных индийским кала-азаром, эфиопским кожным лейшманиозом и некоторыми другими формами этой группы заболеваний. Антигенная изменчивость в течение жизненного цикла, свойственная многим паразитическим простейшим, а также превалирование клеточных механизмов над гуморальными при формировании протективного иммунитета чрезвычайно осложняют задачу создания эффективных вакцин против протозойных инфекций [3,8,9].

У больных с активной формой висцерального лейшманиоза снижена способность макрофагов к стимуляции Th-клеток, а лимфоциты не способны продуцировать интерферон- $\gamma$  и интерлейкин-2 (U.N.Das et al., 1986).

**Цель исследования:** изучить особенности клеточного и гуморального иммунитета у детей с висцеральным лейшманиозом для прогнозирования течения и исходов болезни.

**Материал и методы.** Нами проведено исследование иммунного статуса у 37 детей больных висцеральным лейшманиозом при среднетяжёлой и тяжёлой формах болезни в динамике инфекционного процесса в Городской клинической инфекционной больнице г.Душанбе за период 2000-2014 гг. Состояние клеточных механизмов защиты оценивалось по

показателям субпопуляций Т-лимфоцитов, а уровень В-лимфоцитов и концентрация секретируемых ими иммуноглобулинов в сыворотке крови больных отражали состояние гуморального звена иммунитета. В качестве контроля использовали сыворотку 30 практически здоровых детей. Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных висцеральным лейшманиозом проводили на базе экспресс-лаборатории «XXI век» г.Душанбе.

**Результаты и их обсуждение.** Динамика показателей клеточного звена иммунитета представлена в таблице 1. Нарушения клеточного звена иммунитета, как показано в таблице, при среднетяжёлой форме висцерального лейшманиоза, преимущественно наблюдались в периоды разгара и ранней реконвалесценции: достоверно снижалось процентное соотношение CD3+ (43,1±12,0% и 49,4±12,1%, соответственно, в динамике болезни, против 82,9±6,9% – в контрольной группе;  $p < 0,01$ ) и CD4+ (24,6±10,4% и 28,1±10,9%, соответственно, против 43,8±9,1% – в группе здоровых детей;  $p < 0,001$ ) с постепенным повышением их количества к периоду поздней реконвалесценции (CD3+ – 52,1±15,1% и CD4+ – 36,6±14,5%).

Другие показатели субпопуляций Т-лимфоцитов (CD 95, CD 16, CD 25, CD 71, CD 32) существенно не отличались от показателей практически здоровых пациентов.

При тяжёлой форме заболевания, как показано в таблице 2, наблюдались практически такие же количественно-качественные изменения клеточного звена иммунитета, как и в случаях среднетяжёлого течения, но с достоверно большим угнетением клеточных механизмов защиты в периоды разгара и ранней реконвалесценции (CD3+ – 38,4±10,9 и 44,5±11,1%, соответственно, в динамике болезни, против 82,9±6,9% – в контрольной группе;  $p < 0,001$ ) и CD4+ – 18,6±8,7 и 24,0±9,5%, соответственно, против 43,8±9,1% – в группе здоровых детей,  $p < 0,001$ ) без тенденции к восстановлению их уровня к периоду поздней реконвалесценции (CD3+ – 49,4±14,4%;  $p < 0,05$ ) и сниженным индексом иммунорегуляции (ИИР) (CD 4/8 – 1,34 и 1,7 против 2,77 – в контрольной группе). Кроме того, в период разгара отмечалось также снижение общего количества В-лимфоцитов (9,3±6,5 против 17,2±6,9% – в контрольной группе;  $p < 0,05$ ).

**ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ СО СРЕДНЕТЯЖЁЛОЙ ФОРМОЙ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА**

Периоды болезни	n	Т-лимф.	CD 4+	CD 8+	CD 4/8	В-лимф.	CD 95	CD 16	CD 25	CD 71	CD 32
		%		%							
Разгар	17	43,1±12,0 $p < 0,01$	24,6±10,4 $p < 0,001$	12,6±8,0	1,95	14,9 ±8,6	11,8±7,8	4,4±2,3	4,2±3,8	4,4±2,3	38,6±11,8
Ранняя реконвалесценция	17	49,4±12,1 $p < 0,05$	28,1±10,9 $p < 0,01$	11,6±7,8	2,4	14,0 ±8,4	12,4±8,1	4,2±2,1	5,5±2,3	6,2±2,3	48,8±10,3
Поздняя реконвалесценция	11	52,1±15,1	36,6±14,5	15,6±10,9	2,3	18,4±11,6	10,8±9,4	6,3±2,4	6,1±4,3	7,1±2,3	49,2±12,3

**Примечание:**  $p$  – статистическая значимость различий показателей в сравнении с контролем

**ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЁЛОЙ ФОРМОЙ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА**

Периоды болезни	n	Т-лимф.	CD 4+	CD 8+	CD 4/8	В-лимф.	CD 95	CD 16	CD 25	CD 71	CD 32
		%		%							
Разгар	20	38,4±10,9 $p < 0,001$	18,6 ± 8,7 $p < 0,001$	13,8 ± 7,7	1,34	9,3 ± 6,5 $p < 0,05$	29,9±10,2 $p < 0,05$	3,4±2,3	3,2±3,3	4,0±2,1	23,6±9,5 $p < 0,05$
Ранняя реконвалесценции	20	44,5±11,1 $p < 0,05$	24,0±9,5 $p < 0,01$	14,1±7,8	1,7	12,2±7,3	16,8±8,4	4,1±2,0	5,1±2,5	4,4±2,5	35,6±9,4
Поздняя реконвалесценции	12	49,4±14,4 $p < 0,05$	32,7±13,5	14,7±10,2	2,8	16,9±10,8	13,1±9,7	6,7±3,3	5,9±4,1	5,1±2,4	39,1±14,1
Контроль	30	82,9±6,9	43,8±9,1	16,7±6,8	2,77	17,2±6,9	12,5±6,0	6,5±4,5	6,5±4,5	7,5±4,8	50,8±9,1

**Примечание:**  $p$  – статистическая значимость различий показателей в сравнении с контролем



**ТАБЛИЦА 3. ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ ПРИ СРЕДНЕТЯЖЁЛОЙ И ТЯЖЁЛОЙ ФОРМАХ БОЛЕЗНИ**

Периоды болезни	n	Ig A	Ig M	Ig G
		г/л		
<i>Среднетяжёлая форма</i>				
Разгар	17	0,96±0,08 p<0,01	2,15±0,5 p<0,01	27,3±1,6 p<0,05
Ранняя реконвалесценция	17	2,0±0,5	2,6±0,58 p<0,01	21,9±1,2 p<0,05
Поздняя реконвалесценция	11	2,6±0,4	1,65±0,36	16,1±1,1
<i>Тяжёлая форма</i>				
Разгар	20	0,85±0,37 p<0,01	1,1±0,3 p<0,05	19,9±1,1
Ранняя реконвалесценция	20	1,6±0,5 p<0,05	1,5±0,58	22,6±1,1
Поздняя реконвалесценция	12	1,9±0,1	1,4±0,36	20,9±1,2
Контроль	30	2,82±0,7	1,83±0,4	18,2±1,1

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей в сравнении с контролем

Динамика других показателей субпопуляций Т-лимфоцитов свидетельствовала об активации фактора апоптоза, преимущественно, в периоде разгара болезни (CD95 до 29,9±10,2% против 12,5±6,0% – в контрольной группе; p<0,05), что, вероятно, связано с активацией процессов деструкции клеток ретикуло-гистиоцитарной системы и при отсутствии лечения может привести к необратимым угрожающим состояниям.

Динамика показателей гуморального звена иммунитета представлена в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, при среднетяжёлых формах болезни в периоды разгара и ранней реконвалесценции отмечалась активация гуморального звена иммунитета, выражающаяся в достоверном увеличении концентрации Ig M (2,15±0,5 и 2,6±0,58 г/л, соответственно, против 1,83±0,4 г/л; p<0,01), IgG (27,3±1,6 и 21,9±1,2 г/л, против 18,2±1,1 г/л – в контроле; p<0,05) и индекса ИАА (12,6 и 10,9; p<0,01). Кроме того, в разгар болезни наблюдалось достоверное снижение концентрации IgA (0,96±0,08 против 2,82±0,7 г/л – в группе контроля; p<0,01), т.е. подавление выработки IgA происходило на фоне активации специфических поликлональных антител класса IgM и IgG.

Сохраняющаяся активная иммунная перестройка при среднетяжёлых формах болезни предопределяет благоприятный исход заболевания, о чём свидетельствовало отсутствие рецидивов у наблюдаемых больных.

При тяжёлых формах висцерального лейшманиоза наблюдалось более продолжительное угнетение синтеза ранних антител (IgM 1,1±0,3 против 1,83±0,4 г/л – в контрольной группе; p<0,01), а также сни-

жение уровня IgA (0,85±0,37 против 2,82±0,7 г/л – в группе контроля; p < 0,01).

Длительное угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунной системы способствует пролонгированию инфекционного процесса с формированием прогрессивного и хронического течения с частым присоединением интеркуррентных заболеваний, нарушением метаболических процессов, развитием полиорганной недостаточности. Депрессия клеточно-гуморальных факторов защиты в течение длительного времени, в случаях тяжёлого течения болезни, требует, по всей видимости, проведения иммунокорректирующей терапии.

Таким образом, впервые проведена комплексная оценка показателей клеточного и гуморального иммунитета в динамике инфекционного процесса у детей с различными клиническими формами висцерального лейшманиоза. В результате установлено, что заболевание характеризовалось депрессией Т-клеточного звена иммунитета, степень которой зависела от тяжести патологического процесса. Обращают на себя внимание низкие показатели Т-лимфоцитов при среднетяжёлых и тяжёлых формах болезни, значительное снижение Т-лимфоцитов-хелперов при относительно сохранном уровне Т-лимфоцитов-супрессоров и угнетение показателей гуморального звена иммунитета. Указанные изменения наиболее выражены при тяжёлой форме заболевания, и, кроме того, они сопровождаются существенным увеличением функциональной активности клеток, обладающих киллерной цитотоксической активностью. Эти изменения можно считать закономерными и адекватными, поскольку они обеспечивают санагенез и полное выздоровление при висцеральном лейшманиозе, при условии проведения своевременной и эффективной химиотерапии.



Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных висцеральным лейшманиозом является объективным дополнительным критерием при оценке тяжести инфекционного процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ломтадзе М.Л. Особенности течения висцерального лейшманиоза на современном этапе – клиника и функциональное состояние системы гемостаза: автореф. дис. . . . канд. мед. наук / М.Л.Ломтадзе. - Тбилиси. - 2004. - 28с.
2. Fernandez - Guerrero M. L. Visceral leishmaniasis in immunocompromised hosts / M.L.Fernandez-Guerrero // Am. J. Med. - 1987. - V.83. - P.1098.
3. Moreira M.A. Comparison of parasitological, immunological and molecular methods for the diagnosis of leishmaniasis in dogs with different clinical signs / M.A.Moreira [et al.] // Vet. Parasitol. - 2007.-Vol. 145 (3-4). - P.245-252.
4. WHO: Control of the Leishmaniases: report of meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniases, Geneva, 22-26 March 2010. - P.1-225.
5. Добржанская Р.С. Некоторые результаты иммунологических исследований у людей и животных при кожном лейшманиозе / Р.С.Добржанская // Материалы II Всесоюзного съезда протозоологов Института медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского МЗ СССР. - Киев. - 1976. - С.10-11.
6. Шуйкина Э.Е. Лейшманиозы – паразитарные болезни иммунной системы / Э.Е.Шуйкина // Мед. паразитол. - 1980. - № 6. - С.16-22.
7. Pearson R. D. The immunobiology of leishmaniasis. / R.D.Pearson // Rev. Infect. Dis. - 1983. - V.83. - P.907.
8. Кузьменко Л.Г. Опыт лечения висцерального лейшманиоза у детей с применением тактивина / Л.Г.Кузьменко, Ш.Х.Джамаль // Детские инфекции. - 2005. - № 2. - С.50-53.
9. Motazedian M.A. urine-based polymerase chain reaction method for the diagnosis of visceral leishmaniasis in immunocompetent patients / M. Motazedian [et al.] // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. - 2008. - Vol. 60 (2). - P.151-54.

## Summary

### Features of cellular and humoral immunity in children with visceral leishmaniasis

**E.R. Rakhmanov, N.M. Khojaeva, Sh.K. Matinov, A.A. Boimurodov**  
*Chair of Infectious and Pediatric Infectious Diseases Avicenna TSMU*

In present study for the first time a comprehensive assessment of cellular and humoral immunity in dynamics of infection process in 37 children with different clinical forms of visceral leishmaniasis is conducted.

Long-term depression of T-cell immunity is revealed that complied to severity of the pathological process, as well as decrease of early antibodies production depending on pathological process severity.

**Key words:** visceral leishmaniasis, cellular and humoral immunity

#### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Рахманов Эркин Рахимович** – заведующий кафедрой инфекционных болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул.Павлова, дом 6  
E-mail: ercin\_rahmonov@mail.ru



# Изучение циркуляции микроорганизмов в стоматологических учреждениях различной формы собственности

Т.М. Хамидова, К.Н. Дабуров

Кафедра гигиены окружающей среды ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье приводятся результаты исследований циркуляции микроорганизмов в государственных и частных стоматологических учреждениях.

Микробная обсеменённость воздуха в частных стоматологических учреждениях, в среднем, на 30% ниже, чем в государственных стоматологических поликлиниках. В стоматологических учреждениях, в основном, циркулируют микроорганизмы *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E.coli*, *Ps.aeruginosa*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Hafnia*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Candida*. Проведённые исследования дают основание считать возможным участие в циркуляции не только условно-патогенных, но и патогенных микроорганизмов, что требует разработки мер по безопасности пациентов и медицинских работников.

**Ключевые слова:** стоматологические учреждения, циркуляция микроорганизмов, обсеменённость окружающей среды, носительство микроорганизмов

**Актуальность.** Профессиональным риском для медицинских работников в стоматологических учреждениях является реальная опасность заражения от пациентов различными инфекционными болезнями: острыми респираторными, гемоконтактными и гнойно-септическими [1-3]. Поэтому особый интерес представляло изучение циркуляции микроорганизмов в отделениях стоматологических учреждений и возможная её роль в возникновении перекрестных инфекций.

**Цель исследования.** Изучение циркуляции микроорганизмов в стоматологических учреждениях различной формы собственности.

**Материал и методы.** Определение микробной обсеменённости воздуха и объектов окружающей среды проводили путём санитарно-микробиологических исследований проб воздуха и смывов с различных объектов. Исследовались также мазки из носоглотки медицинского персонала и полости рта у стоматологических пациентов, смывы с рук медицинского персонала, проб стерильных, лекарственных и питьевых растворов, стоматологических изделий и др.

Пробы воздуха отбирались аспирационным и седиментационным методами на твёрдые питательные элективные среды. Смывы с поверхностей объектов окружающей среды, ротовой полости, мазки из носоглотки и смывы с рук отбирались стерильными тампонами. Всего было отобрано 210 проб воздуха,

1700 смывов с поверхностей различных объектов больничной среды.

Обследованию на носительство условно-патогенных микроорганизмов подвергся медицинский персонал ряда стоматологических поликлиник в количестве 88 человек. Исследовано было 176 мазков из слизистой носа и зева и 176 смывов с кистей рук. Отбор проб с объектов окружающей среды, рук и из носоглотки медицинского персонала и микробиологические исследования проводили по общепринятым методикам.

Статистическая обработка материалов исследований производилась с использованием пакетов приложений Microsoft Office 2007, Microsoft Excel (версия 7.0), Statistica (версия 6.0).

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что в воздухе кабинетов стоматологических поликлиник отмечается превышение микроорганизмов как по их общему количеству колоний образующих единиц (КОЕ) в 1 м<sup>3</sup>, так и по количеству золотистого стафилококка в 1 м<sup>3</sup> и граммотрицательных микроорганизмов в 1 м<sup>3</sup>.

Обсеменённость воздуха во всех отделениях государственных стоматологических поликлиник превышала нормативы содержания микроорганизмов по общему числу колоний в 65,8% случаев, в частных стоматологических учреждениях – в 35,8% случаев (табл.1).

**ТАБЛИЦА 1. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВОЗДУХА НА МИКРОБНУЮ ОБСЕМЕНЁННОСТЬ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ**

Стоматол. учреждения	Всего проб	С превышени- ем нормативов		Весна		Лето		Осень		Зима	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Государственные	120	79	65,8	19	15,9	12	10,0	23	19,1	25	20,8
Частные	120	43	35,8	6	5,0	3	2,6	14	11,6	20	16,6

**ТАБЛИЦА 2. ЧАСТОТА ВЫДЕЛЕНИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ ИЗ НОСОГЛОТКИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ**

Микроорганизмы	Стоматологические учреждения (в %)	
	Государственные	Частные
<i>S.epidermidis</i>	23,5±2,1	19,4±1,7
<i>S. aureus</i>	12,6±1,1	7,3±0,6
<i>S.saprophyticus</i>	40,7±3,3	37,9±2,2
<i>Escherichia coli</i>	14,7±1,8	9,3±1,1
<i>Neisseria</i>	14,8±1,3	11,5±0,9
<i>Streptococcus</i>	3,2±0,3	1,9±0,1
<i>Candida</i>	19,5±1,9	11,3±1,6

Такая разница полученных результатов исследований связана с проводимой в частных стоматологических учреждениях дезинфекцией помещений с применением дорогостоящих дезинфицирующих средств последнего поколения.

Необходимо отметить, что в стоматологических поликлиниках, независимо от формы собственности, большие проценты высева микроорганизмов отмечены в зимний и переходный период года (весна, осень), то есть в сезонный период повышенной заболеваемости населения гриппом и острыми респираторными заболеваниями.

При исследовании микробной обсеменённости воздушной среды в стоматологических поликлиниках выявлен её различный уровень в течение рабочей смены. Минимальное значение уровней обсеменения воздуха отмечалось в начале рабочего дня во всех поликлиниках, независимо от формы собственности – от 23,3±4,6 до 50,6±5,2 КОЕ в 1 м<sup>3</sup> воздуха.

В середине рабочего дня микробное загрязнение воздуха возрастало от (8,4±0,6)×10<sup>1</sup> до (48,3±3,9)×10<sup>1</sup>, почти в 3,5-6,5 раза по сравнению с началом рабочего дня (p<0,001). К концу рабочего дня количество микроорганизмов достигало максимального значения – от (3,9±0,3)×10<sup>2</sup> до (19,2±1,4)×10<sup>3</sup>, его превышение отмечалось в 12-40 раз в сравнении с началом рабочего дня (p<0,001). И как мы уже отмечали ранее, более низкие показатели микробного загрязнения воздуха отмечены в частных стоматологических поликлиниках.

Приведённые результаты исследований свидетельствуют, что большие количества содержания микроорганизмов в воздухе в стоматологических учреждениях в течение рабочей смены связаны с использованием высокоскоростных бормашинок, рассеивающих микробную аэрозоль изо рта пациентов, и высокой физической активностью стоматологов, что требует обязательной защиты органов дыхания и зрения врача-стоматолога от воздействия микробного аэрозоля.

Определённый интерес представляет изучение носительства микроорганизмов медицинским персоналом стоматологических учреждений (табл.2). Во всех случаях из мазков верхних дыхательных путей выделялись 7 основных видов микроорганизмов. Большую группу микроорганизмов, обитающих в верхних дыхательных путях медицинских работников стоматологических поликлиник, составили стафилококки, их носительство составило: *S.epidermidis* – от 19,4±1,7% до 23,5±2,1%; *S.aureus* – от 7,3±0,6% до 12,6±1,1%; *S.saprophyticus* – от 37,9±2,2% до 40,7±3,3%. Выделялись также *E.coli* – от 9,3±1,1% до 14,7±1,8%; *Neisseria* – от 11,5±0,9% до 14,8±1,3%; *Streptococcus* – от 1,9±0,1% до 3,2±0,3%, грибы *Candida* – от 11,3±1,6% до 19,5±1,9%. Обычно, одновременно выделялись от 2 до 4 видов микроорганизмов. Более низкие показатели носительства микроорганизмов в верхних дыхательных путях отмечены в частных стоматологических поликлиниках, где медицинский персонал работал исключительно в масках.



**ТАБЛИЦА 3. ЧАСТОТА ВЫДЕЛЕНИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ С ПОВЕРХНОСТИ РУК МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ**

Микроорганизмы в КОЕ	В государственных	В частных
<i>S. aureus</i>	7,1±0,4	-
<i>S.epidermidis</i>	21,3±1,7	15,7±0,1
<i>S.saprophyticus</i>	29,8±3,1	18,5±0,7
<i>E.coli</i>	11,1±1,3	-
<i>Ps. aeruginosa</i>	3,3±0,1	-
<i>Candida albicans</i>	3,9±0,2	-

Результаты исследований смывов с кистей рук медицинских работников показали, что персонал стоматологических поликлиник не всегда соблюдает правила мытья рук и их гигиенической обработки (табл.3).

И, если в частных стоматологических поликлиниках высевались, в основном, грамположительные микроорганизмы, то в государственных стоматологических поликлиниках, наряду с грамположительной микрофлорой, высевались и грамотрицательные микроорганизмы.

Изучение количественной динамики обсеменённости рук медицинских работников стоматологических поликлиник в течение рабочего дня показало следующее. В начале рабочей смены наиболее обсеменёнными были руки медицинских работников государственных стоматологических учреждений ( $36,1 \pm 2,4$ )  $\times 10^3/\text{см}^2$  КОЕ, менее – у медицинских работников частных стоматологических учреждений – ( $19,8 \pm 1,3$ )  $\times 10^3/\text{см}^2$  КОЕ.

В середине рабочей смены количество КОЕ на руках медицинских работников государственных стоматологических учреждений было ( $41,2 \pm 2,5$ )  $\times 10^3/\text{см}^2$  КОЕ, на руках медицинских работников частных стоматологических учреждений – ( $31,8 \pm 1,9$ )  $\times 10^3/\text{см}^2$  КОЕ.

В конце рабочей смены общее количество колоний на руках медицинских работников государственных стоматологических учреждений было ( $5,1 \pm 0,4$ )  $\times 10^4/\text{см}^2$ , на руках медицинских работников частных стоматологических учреждений – ( $3,4 \pm 0,5$ )  $\times 10^3/\text{см}^2$ , то есть с началом работы возрастало почти в 5 – 10 раз ( $p < 0,001$ ).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что на руках медицинских работников стоматологических поликлиник в течение рабочей смены происходит накопление общей микрофлоры. Интенсивность обсеменения рук у медицинских работников государственных стоматологических учреждений была более значительной, чем у медицинских работников частных стоматологических учреждений.

Таким образом, носительство микроорганизмов медицинским персоналом стоматологических учреждений свидетельствует о явных нарушениях санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов и недостатках по организации и проведению дезинфекционных и стерилизационных мероприятий, в результате чего врач-стоматолог может быть не только инфицированным, но и быть носителем и источником инфекции.

Отдельный фрагмент исследований был посвящён изучению микробной обсеменённости стоматологического инструментария и перевязочных материалов в лечебно-профилактических учреждениях стоматологического профиля. Исследование объектов окружающей среды в стоматологических поликлиниках показало их значительную микробную обсеменённость: высока была обсеменённость полотенец для рук врачей-стоматологов, салфеток для пациентов, зубных наконечников, стоматологических зеркал, изделий, медицинского инструментария, где высевы микроорганизмов в 45-65% были положительными.

В хирургических отделениях в 18,4 – 22,8% смывов контаминированными оказались поверхность стерильного стола, зубной наконечник, бормашина, стоматологический медицинский инструментарий, зеркала для осмотра полости рта, кран раковины и полотенце для рук. В основном, здесь выделялись *S.epidermidis* (12,5±1,7%) и *S.saprophyticus* (18,3±2,4%).

Стаканы для ополаскивания рта и полотенце для рук были контаминированы кишечной палочкой, стафилококками и грибами в 66,6±5,6% смывов.

В терапевтических отделениях *S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.saprophyticus*, *E.coli*, *Ps.aeruginosa*, *Klebsiella*, *Candida albicans* в 63-87% смывов обнаруживались на поверхности бормашин, стоматологических кресел, зубных наконечников, рабочих столиков, стоматологического медицинского инструментария, зеркал для осмотра полости рта, стаканов для ополаскивания рта, полотенец для рук, кранов раковин, ручек дверей и подоконников.

В государственных стоматологических поликлиниках, по сравнению с частными, положительные смывы с объектов окружающей среды были на 16-21% больше.

Удельный вес отдельных видов микроорганизмов, выделенных в окружающей среде в стоматологических поликлиниках, представлен в таблице 4. Как видно из данных таблицы, наибольший процент микроорганизмов приходится на *S.saprophyticus* – 23,2%, *S.epidermidis* – 20,7% и *E.coli* – 18,5%.

**ТАБЛИЦА 4. УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ОТДЕЛЬНЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ В ОТДЕЛЕНИЯХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ**

Микроорганизмы	Удельный вес	
	Абс.	%
<i>S.aureus</i>	11	4,8
<i>S.epidermidis</i>	47	20,7
<i>S. saprophyticus</i>	53	23,2
<i>E.coli</i>	42	23,2
<i>Ps. aeruginosa</i>	27	11,8
<i>Proteus</i>	29	12,7
<i>Candida albicans</i>	19	8,3
Всего	228	100

Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о возможности значительной обсеменённости микроорганизмами объектов внешней среды при оказании стоматологической помощи. Р.Ф. Зарипова и И.С. Аббасова (2006) при изучении бактериальной обсеменённости воздушной среды стоматологических кабинетов установили, что общее микробное число оказалось наиболее высоким в хирургических и терапевтических кабинетах ( $1753,3 \pm 46,1$  и  $1038,3 \pm 49,5$ , соответственно), из объектов внешней среды, в основном, высевались эпидермальный и золотистый стафилококки (45,6%). В физиологических условиях постоянная микрофлора полости рта, по их данным, насчитывает 24 вида микроорганизмов, которые в порядке убывающей частоты распределяются следующим образом: стрептококки, сапрофитные нейссерии, вейлонеллы, фузобактерии, нитевидные бактерии и анаэробные дифтероиды. Случайная флора представлена чаще всего грамотрицательными палочками [6].

Таким образом, можно отметить, что производственная среда в стоматологических поликлиниках имеет следующие неблагоприятные факторы, которые более значительны в государственных учреждениях: повышенные параметры шума, загрязнение воздуха и внутренней среды условно-патогенными микроорганизмами, недостаточное естественное и искусственное освещение.

Проведённый сравнительный анализ результатов исследования факторов производственной среды и условий труда медицинских работников показал, что работа медицинских работников в государственных поликлиниках представляет больший профессиональный риск по сравнению с работой в частных стоматологических учреждениях.

На приём к врачу-стоматологу обращаются различные пациенты, в том числе и с хроническими инфекционными болезнями (туберкулёз лёгких, венерические заболевания и др.), носители патогенных бактерий и вирусов, например гепатита В и ВИЧ-инфекции, пациенты в фазе инкубации любого острого инфекционного заболевания. Полость рта здорового человека содержит огромное количество микроорганизмов, являясь как бы естественным термостатом для их выращивания. В кариозных же полостях и при заболеваниях пародонта число видов и количество микроорганизмов возрастает во много раз. Поэтому стоматологи должны рассматривать любого пациента как потенциально инфицированного и соблюдать все меры предосторожности для недопущения передачи патогенных микробов от пациента к врачу и от пациента к пациенту.

Серьёзное изучение этой проблемы с разработкой системных мер по обеспечению безопасности и защиты медицинских работников от профессионального заражения инфекциями начато с середины 80-х годов прошлого столетия, когда был открыт вирус иммунодефицита человека.

Окружающая среда в стоматологических учреждениях является резервуаром условно-патогенных микроорганизмов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E.coli*, *Ps.aeruginosa*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Hafnia*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Candida*. Широкая циркуляция микроорганизмов в стоматологических поликлиниках свидетельствует о возможности возникновения перекрёстных инфекций, связанных с несоблюдением медицинскими работниками правил профессиональной безопасности, асептики и антисептики, а также с имеющимися нарушениями санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов и недостатками по организации и проведению дезинфекционных и стерилизационных мероприятий, что требует разработки мер по безопасности пациентов и медицинских работников.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Дабуров К.Н. Внутрибольничные инфекции в Республике Таджикистан: состояние, проблемы, пути решения / К.Н.Дабуров [и др.] // Центрально-азиатский журнал по общественному здравоохранению. – Алматы. – 2008. – № 1. – С.31-34.
2. Дабуров К.Н. Безопасность в условиях ВИЧ-инфицирования при профессиональной деятельности врача-стоматолога / К.Н.Дабуров, Р.М.Язданов // Сб. тезисов Международной второй конференции по вопросам ВИЧ/СПИД в Восточной Европе и Центральной Азии (ЕЕСА-АС-2008). – М. - 2008. – С.64.
3. Котаниди С. А. Социальный статус врача-стоматолога общей практики: автореф. дис....канд. мед. наук / С.Котаниди. - Волгоград. - 2011. - 26с.
4. Сутырина О.М. Социально-гигиеническое исследование заболеваемости, образа жизни и условий труда медицинских работников крупной многопрофильной больницы: автореф. дис....канд. мед. наук / О.М.Сутырина. - Нижний Новгород. - 2011. - 56с.
5. Проценко А.С. Состояние стоматологического здоровья студенческой молодежи Москвы и пути его улучшения: автореф. дис....канд. мед. наук / А.С.Проценко. – Нижний Новгород. - 2010. - 34с.
6. Зарипов Р.Ф. Внутрибольничные инфекции стафилококковой этиологии в стоматологических поликлиниках / Р.Ф. Зарипов, И.С. Аббасова// Казанский вестник стоматологии. - 2006. - № 2. - С.65.

---

## Summary

### Study of microorganisms circulation in dental institutions of various forms of property

**T.M. Hamidova, K.N. Daburov**

*Chair of Environmental Hygiene Avicenna TSMU*

The article presents the results of studies of microorganisms circulating in public and private dental polyclinics.

Microbial contamination of air in private dental offices on an average 30% lower than in public dental clinics. In the dental institutions are circulated mainly such microorganisms as Staphilococcus, Streptococcus, E.coli, Ps.aeruginosa, Klebsiella, Proteus, Hafnia, Citrobacter, Serratia, Candida. The studies give reason to consider the existence in the circulation of microorganisms not only potentially pathogenic, but also pathogenic ones that requires the development of measures for patients and medical workers safety.

**Key words:** dental polyclinics, circulation of microorganisms, contamination of environment, carrier of microorganisms

**АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**

**Хамидова Туфаниссо Маруфовна** – соискатель кафедры гигиены окружающей среды ТГМУ;  
Таджикистан, г.Душанбе, ул.Айни, 29  
E- mail: Khomidova70@mail.ru

# Нарушение показателей функционального состояния эндотелия у больных дерматитами

М.Х. Ходжаева, М.С. Табаров, М.С. Исаева\*, З.М. Тоштемирова

Кафедра патологической физиологии; \*дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторы изучили содержание десквамированных эндотелиальных клеток, фактора фон Виллебранда, тромбоцитов и фибриногена у 60 больных с различными формами дерматитов (контактный, аллергический, токсикодермия). Результаты исследования показали, что одним из патогенетических звеньев дерматитов является нарушение целостности эндотелия сосудов, на что указывает значительное повышение уровня десквамированных эндотелиальных клеток, фактора фон Виллебранда, фибриногена и тромбоцитов в периферической крови. Так, при токсикодермии и аллергическом дерматите уровень десквамированных эндотелиальных клеток составил  $13,8 \pm 0,4 \times 10^4/\text{л}$  и  $11,1 \pm 0,6 \times 10^4/\text{л}$ , соответственно; фактор фон Виллебранда –  $134,3 \pm 3,4\%$  и  $130,3 \pm 3,9\%$ ; фибриноген –  $2,8 \pm 0,1 \text{ г/л}$  и  $2,8 \pm 0,1 \text{ г/л}$  и тромбоциты –  $278,3 \pm 6,1 \times 10^6/\text{л}$  и  $263,3 \pm 4,9 \times 10^6/\text{л}$ , соответственно. Исследования показали эффективность базисной терапии при дерматитах, на что указывает снижение уровня циркулирующих в крови десквамированных эндотелиоцитов ( $4,0 \pm 0,2 \times 10^4/\text{л}$ ), фактора фон Виллебранда ( $121,4 \pm 2,0\%$ ), фибриногена ( $2,8 \pm 0,1 \text{ г/л}$ ) и тромбоцитов ( $217,2 \pm 4,9 \times 10^6/\text{л}$ ), а также регресс высыпных элементов.

**Ключевые слова:** дерматиты, дисфункция эндотелия, фактор фон Виллебранда

**Актуальность.** В последнее десятилетие отмечается значительный рост заболеваемости аллергодерматозами [1,2]. Это связано с многочисленными факторами: экологические, климато-географические, искусственное вскармливание, нерациональная вакцинопрофилактика и другие.

В современном учении об аллергодерматозах важная патогенетическая роль отводится хроническому воспалению, которое наряду с иммунологической, патогенетической «составляющей» (иммунопатологический характер воспаления) приводит к метаболическим и сосудистым нарушениям, изменению клеточных мембран, гемостаза и микроциркуляции [3,4].

Среди аллергодерматозов наиболее распространёнными считаются дерматиты, которые встречаются в 30-40% всех случаев острого и хронического воспаления кожи.

Показано, что обязательным компонентом развития дерматитов является эндотелиальная дисфункция, но механизмы, лежащие в её основе, изучены недостаточно [5-7].

Проблема нарушения функционального состояния сосудистого эндотелия и по сей день не утратила своей актуальности, что объясняется не только

обширностью спектра заболеваний, с которыми ассоциирована дисфункция эндотелия, поразительным многообразием процессов, находящихся под контролем сосудистого эндотелия, но и тем, что в сфере исследования механизмов, лежащих в основе нарушения функционального состояния сосудистого эндотелия, всё ещё остаётся значительное число неизученных вопросов.

**Цель исследования.** Изучить функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных дерматитами.

**Материал и методы.** Исследование было проведено на базе кафедры дерматовенерологии, в лаборатории кафедры патологической физиологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино за период с 2011 по 2013 гг. Обследовано 60 больных с дерматитами (основная группа), находящихся на стационарном и амбулаторном лечении на базе Городской клинической больницы №1 г. Душанбе. Из них женщин было 34 (57%), мужчин – 26 (43%), в возрасте от 11 до 84 лет. Средний возраст пациентов составил  $37,8 \pm 2,3$  года, средняя давность заболевания – 27,6 месяца. Больных в возрасте от 11 до 20 лет было 12 (20%), от 21 до 30 лет – 14 (23,3%), от 31 до 40 лет – 9 (15%), от 41 до 50 лет – 8 (13,3%), от 51 до 60 лет – 11 (18,4%), от 61 до 70 лет и свыше 71 года – по 3 (5% и 5%, соответственно).



В контрольную группу вошли 20 лиц в возрасте от 21 до 47 лет, средний возраст которых составил  $25,5 \pm 2,0$  года, из них женщин было 14 (70%), мужчин – 6 (30%), не предъявляющих жалоб на состояние здоровья и без клинических признаков патологии кожи.

Критериями включения были: различные формы дерматитов и согласие пациентов. Критерии исключения: псориаз, склеродермия, экзема.

У всех больных в первые 2 дня госпитализации и в конце лечения проводился забор крови для определения десквамированных эндотелиальных клеток (ДЭК), фактора фон Виллебранда, количества тромбоцитов и концентрации фибриногена.

Состояние дисфункции сосудистого эндотелия определяли по содержанию циркулирующих в крови десквамированных эндотелиальных клеток по методике J. Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавторами (2001) [8]. Метод основан на изоляции клеток эндотелия вместе с тромбоцитами с последующим осаждением тромбоцитов с помощью аденозиндифосфата натрия.

Определение фактора фон Виллебранда осуществляли с использованием набора реагентов НПО «Ренам» (г.Москва). Метод определения основан на способности фактора фон Виллебранда вызывать агглютинацию тромбоцитов в присутствии антибиотика ристомицина.

Подсчёт количества тромбоцитов проводили методом фазово-контрастной микроскопии.

Для оценки плазменного звена гемостаза определяли концентрацию фибриногена в плазме крови.

Статистическая обработка данных проводилась методом вариационной статистики с вычислением средней величины и её ошибки, для качественных показателей вычисляли относительную величину и относительную ошибку, для сравнения средних величин между полами использовался U-критерий Манна-Уитни, множественные сравнения различных нозологических форм – путём вычисления H-критерий Крускала-Уоллиса, оценка эффективности терапии – с помощью T-критерия Вилкоксона.

**Результаты и их обсуждение.** Из 60 больных, находящихся под нашим наблюдением, у 20 был диагностирован аллергический дерматит, у 20 – контактный и у 20 – токсикодермия.

В результате исследования мы не отметили разницы в содержании эндотелиальных клеток у больных дерматитами в зависимости от пола (табл.1).

Результаты изучения циркулирующих в крови ДЭК у больных с различными формами дерматитов до лечения показали более значительное повышение уровня ДЭК у больных аллергическим ( $11,1 \pm 0,6 \times 10^4/\text{л}$ ) и токсикоаллергическим

**ТАБЛИЦА 1. СОДЕРЖАНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА У БОЛЬНЫХ ДЕРМАТИТАМИ**

Пол	Средний возраст (лет)	Средний вес (кг)	Рост (см)	Длительность заболевания (м)	ДЭК, $10^4/\text{л}$
Мужчины (n=26)	$36,5 \pm 3,7$	$65,6 \pm 3,7$	$169,0 \pm 2,1$	$35,1 \pm 15,5$	$10,2 \pm 0,7$
Женщины (n=34)	$38,8 \pm 2,9$	$62,3 \pm 2,4$	$158,9 \pm 1,5$	$21,9 \pm 9,1$	$10,3 \pm 0,7$
P	$>0,05$	$>0,05$	$<0,001$	$>0,05$	$>0,05$

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между полами*

**ТАБЛИЦА 2. СОДЕРЖАНИЕ ДЕСКВАМИРОВАННЫХ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ДЕРМАТИТОВ ДО ЛЕЧЕНИЯ**

Показатель	Основная группа (n=60)			Контрольная группа (n=20)	P
	Контактный дерматит (n=20)	Аллергический дерматит (n=20)	Токсико-аллергический дерматит (n=20)		
ДЭК, $10^4/\text{л}$	$5,9 \pm 0,3$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$	$11,1 \pm 0,6$ $p_1 < 0,001$	$13,8 \pm 0,4$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,001$	$4,0 \pm 0,2$	$<0,001$

*Примечание: p – статистическая значимость различия показателей при множественном сравнении средних значений различных нозологических форм дерматита с учётом средних показателей контрольной группы;  $p_1$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с данными контрольной группы;  $p_2$  – по сравнению с данными при аллергическом дерматите;  $p_3$  – по сравнению с данными при простом контактном дерматите*

ТАБЛИЦА 3. СОДЕРЖАНИЕ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА, ФИБРИНОГЕНА И ТРОМБОЦИТОВ  
У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ДЕРМАТИТОВ ДО ЛЕЧЕНИЯ

Показатель	Основная группа (n=60)			Контрольная группа (n=20)	p
	Контактный дерматит (n=20)	Аллергический дерматит (n=20)	Токсико-аллергический дерматит (n=20)		
Фактор Виллебранда (%)	127,0±3,0 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	130,3±3,9 p <sub>1</sub> >0,05	134,3±3,4 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05	117,7±4,1	<0,05
Фибриноген (г/л)	2,6±0,1 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	2,8±0,1 p <sub>1</sub> <0,01	2,8±0,1 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05	2,3±0,1	<0,01
Тромбоциты (10 <sup>6</sup> /л)	240,7±8,8 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	263,3±4,9 p <sub>1</sub> <0,01	278,3±6,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> <0,01	230,2±4,6	<0,001

**Примечание:** то же самое, как в таблице 2

(13,8±0,4×10<sup>4</sup>/л) дерматитом по сравнению с контактным (5,9±0,3×10<sup>4</sup>/л). В то же время, эти показатели при контактном дерматите были выше по сравнению с контрольной группой (табл.2).

Повышение содержания циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови при дерматитах связано с вовлечением в патологический процесс эндотелия сосудов и десквамацией эндотелиальных клеток, что приводит к нарушению целостности эндотелиальной выстилки микрососудов.

Повреждение сосудистой стенки способствует увеличению количества микроагрегатов в сосудистом русле, что существенно затрудняет тканевой метаболизм, способствуя дистрофическим и некробиотическим процессам и формированию воспалительных элементов кожи – эритемы, папул, везикул, пустул. Что касается фактора фон Виллебранда, фибриногена и тромбоцитов, то при всех формах дерматитов они были достоверно повышены по сравнению с контрольной группой (табл.3).

Результаты исследований указывают, что при токсикодермии и аллергическом дерматите наблюдается более значительное поражение сосудистой стенки по сравнению с контактными дерматитами, так как высыпания на коже обильные, носят генерализованный характер, на фоне выраженной гиперемии и отёчности кожи имеются множество экссудативных элементов.

Повышение уровня фактора фон Виллебранда, тромбоцитов и фибриногена также связано с вовлечением в патологический процесс эндотелия сосудов, повреждением сосудистой стенки, нарастанием тромбогенного потенциала. Дисфункция эндотелия

усиливает синтез и высвобождение фактора фон Виллебранда.

Всем больным проведена терапия с использованием десенсибилизирующих (глюконат кальция, тиосульфат натрия) и антигистаминных препаратов (тавегил, фенкорол, эслатин и др.), противовоспалительной терапии и ангиопротектора (сулодексид).

При проведённом лечении отмечалась нормализация уровня циркулирующих в крови десквамированных эндотелиоцитов, концентрации плазменного фактора фон Виллебранда, фибриногена и тромбоцитов (табл.4).

При анализе полученных данных в каждой из нозологических форм отмечено достоверное снижение исследуемых показателей после лечения, за исключением у больных аллергическим дерматитом уровня фактора Виллебранда, который достоверно не отличался до и после лечения (130,3±3,9 и 122,0±4,1, соответственно; p>0,05).

Кроме того, под влиянием проведённой терапии отмечался регресс всех высыпных элементов в очагах поражения на коже.

Таким образом, нарушение целостности эндотелия сосудов, на что указывает значительное повышение уровня десквамированных эндотелиальных клеток, фактора фон Виллебранда, фибриногена и тромбоцитов в периферической крови, является одним из патогенетических звеньев дерматитов.

Так, при токсикодермии и аллергическом дерматите уровень десквамированных эндотелиальных клеток, фактора фон Виллебранда, фибриногена и



**ТАБЛИЦА 4. СОДЕРЖАНИЕ СРЕДНИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕСКВАМИРОВАННЫХ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК, ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА, ФИБРИНОГЕНА И ТРОМБОЦИТОВ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

Показатель	Основная группа (n=60)			Контрольная группа (n=20)	p
	Контактный дерматит (n=20)	Аллергический дерматит (n=20)	Токсико-аллергический дерматит (n=20)		
ДЭК, 10 <sup>4</sup> /л	3,5±0,1 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05	4,2±0,3 p <sub>1</sub> >0,05	5,4±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,01 p <sub>3</sub> <0,001	4,0±0,2	<0,001
Фактор Виллебранда (%)	116,3±3,7	122,0±4,1	126,0±2,3	117,7±4,1	>0,05
Фибриноген (г/л)	2,4±0,1	2,5±0,1	2,3±0,1	2,3±0,1	>0,05
Тромбоциты (10 <sup>6</sup> /л)	214,8±10,8	224,1±6,3	212,8±7,9	230,2±4,6	>0,05

**Примечание:** то же самое, как в таблице 2

тромбоцитов в периферической крови выше, по сравнению с простым контактным дерматитом, что, по-видимому, связано с тем, что для токсикодермии и аллергического дерматита характерны обильные, генерализованные высыпания, более выражена эритема и отёчность.

Результаты исследования показали эффективность базисной терапии при дерматитах, на что указывает снижение уровня циркулирующих в крови десквамированных эндотелиоцитов, фактора фон Виллебранда, фибриногена и тромбоцитов, а также регресс высыпных элементов.

Работа выполнена при поддержке Президентского фонда АН РТ

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Динамика заболеваемости профессиональными дерматозами за последние годы / Н.И.Измерова [и др.] // Тезисы IX Всероссийского съезда дерматовенерологов. – М. – 2005. – С. 84.
2. Феденко Е.С. Аллергический контактный дерматит / Е.С.Феденко // Венеролог. – 2005. – №5. – С. 22-25.
3. Сариан Е.И. Дисфункция эндотелия у больных псориазом и статины / Е.И.Сариан // Международный медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 89-93.
4. Садыков А.А. Нарушения эндотелиальной дисфункции при некоторых дерматозах / А.А.Садыков, Д.Р.Садыкова, З.И.Мавлянов // Профилактическая медицина. – 2009. – № 4. – С. 25-26.
5. Monis P.T. / Molecularbiologytechniquesinparasi teecology / P.T. Monis, R.H. Andrews, C.P. Saint // InternationalJournalfor Parasitology. – 2002. – V.32. – P.551-562.
6. Петрищев Н.Н. Типовые формы дисфункции эндотелия / Н.Н.Петрищев, Т.Д.Власов // Дисфункция эндотелия. Патогенетическое значение и методы коррекции / Под ред. Н.Н. Петрищева. – СПб.: ИИЦВМА. – 2007. – 296с.
7. Deanfield J.E. Endothelial Function and Dysfunction: Testing and Clinical Relevance / J.E.Deanfield, J.P.Halcox, T.J.Rabelink // Circulation. – 2007. – V.115. – P. 1285-1295.
8. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / Н.Н.Петрищев [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №1. – С. 50-52.
9. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / А.В.Бабушкина // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 6. – С. 43-48.



# Summary

## Disorders of endothelial function indices in patients with dermatitis

M.H. Khojaeva, M.S. Tabarov, M.S. Isayeva\*, Z.M. Toshtemirova

Chair of Pathophysiology; \*Dermatology and venereology Avicenna TSMU

The authors studied the content of desquamated endothelial cells, von Willebrand factor, fibrinogen and platelets in 60 patients with various forms of dermatitis (contact, allergic, toxicodermatitis). One of the pathogenetic elements of dermatitis is a violation of the entirety of vascular endothelium, as indicated by a significant increase of desquamated endothelial cells, von Willebrand factor, fibrinogen and platelet counts in peripheral blood.

Thus in toxicodermatitis and allergic dermatitis the level of desquamated endothelial cells was  $13,8 \pm 0,4 \times 10^4/L$  and  $11,1 \pm 0,6 \times 10^4/L$ , respectively; von Willebrand factor –  $134,3 \pm 3,4\%$  and  $130,3 \pm 3,9\%$ , respectively; fibrinogen –  $2,8 \pm 0,1$  g/L and  $2,8 \pm 0,1$  g/L, respectively; and platelets –  $278,3 \pm 6,1 \times 10^6/L$  and  $263,3 \pm 4,9 \times 10^6/L$ , respectively. Studies have shown the effectiveness of basic therapy for dermatitis, as indicated by decreasing the level desquamated endothelial cells in blood level ( $4,0 \pm 0,2 \times 10^4/L$ ), von Willebrand factor ( $121,4 \pm 2,0\%$ ), fibrinogen ( $2,8 \pm 0,1$  g/L), and platelets ( $217,2 \pm 4,9 \times 10^6/L$ ), and also the regression of eruption elements.

**Key words:** dermatitis, endothelial dysfunction, von Willebrand factor

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Табаров Мухиддин Сафарович – заведующий  
кафедрой патологической физиологии ТГМУ;  
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139  
E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru



# Оценка нервно-психического развития детей грудного возраста в зависимости от вида вскармливания

Л.А. Бабаева, Х.А. Гафуржанова

Кафедра пропедевтики детских болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

С целью оценки нервно-психического развития (НПР) были обследованы 120 детей грудного возраста, которые были подразделены на 3 группы в зависимости от характера вскармливания: I группа – дети, находившиеся на грудном вскармливании, II группа – на смешанном и III группа – на искусственном.

На основании обследования детей и опроса матерей было выявлено, что в I группе, доля детей, имевших соответствующее возрасту развитие, составила 92,5%; умеренную задержку – 5,0%, а задержку НПР имели только 2,5% детей. Во II группе задержка НПР составила 2,5%, умеренная задержка во II и III группах – 7,5%. В III группе отмечалась задержка НПР в 12,5% случаев ( $p < 0,05$ ), проявляющаяся в снижении показателей когнитивного, речевого, двигательного, сенсорного и эмоционального развития.

Своевременная оценка выявленных нарушений НПР у детей позволит осуществить комплекс корригирующих и профилактических мероприятий, направленных на предупреждение более глубоких нарушений психической сферы ребёнка.

**Ключевые слова:** нервно-психическое развитие, вскармливание детей первого года жизни

**Актуальность.** Изучение проблем нервно-психического развития ребёнка первого года жизни связано с тем, что в настоящее время большое количество детей имеют отклонения от норм психомоторного развития в виде снижения показателей когнитивного, речевого, двигательного, сенсорного и эмоционального развития [1,2]. Нервно-психическое (психомоторное) развитие (НПР) подразумевает качественное изменение психических, речевых и двигательных функций, отражающих уровень биологического созревания ребёнка.

Известно, что в младенчестве и раннем детстве происходит стремительное развитие всех систем организма ребёнка, формируются все структуры, необходимые для нормального развития интеллектуальных, познавательных и физических способностей, созревают и усложняются моторные и психические функции [3]. При этом темпы НПР здорового ребёнка могут широко варьировать, однако во всех случаях сохраняется определённая последовательность в развитии двигательных и психических функций.

Следует подчеркнуть, что рост и психомоторное развитие являются главными индикаторами здоровья ребёнка, и из большого числа факторов, которые могут влиять на эти процессы, питание занимает

одно из ведущих мест. Согласно литературным источникам, НПР достоверно отличается среди детей, находившихся на различных видах вскармливания [2,4]. Многие исследования показывают, что грудное вскармливание (ГВ) связано с оптимизацией темпов НПР, хотя механизмы этого влияния изучены не полностью. Даже в первые дни жизни дети, получающие грудное молоко, эмоционально и двигательнее более активны [5,6].

Доказано положительное влияние ГВ на интеллект ребёнка [7,8]. Мета-анализ J. Anderson и соавт. продемонстрировал более высокие результаты когнитивного развития детей, находившихся на ГВ [9]. Лучшее когнитивное развитие, выявляемое в возрасте 6 мес., сохранялось в течение периода детства и подросткового возраста. Своевременное и рациональное введение прикорма также может играть важную роль в становлении НПР ребёнка.

**Цель исследования:** оценить нервно-психическое развитие детей грудного возраста в зависимости от вида вскармливания.

**Материал и методы.** Данные о НПР были получены на основании обследования детей и опроса матерей, проведённого в Центре здоровья №6 г. Душанбе

за период 2012-2015 гг. Среди отобранных детей были выделены три группы в зависимости от характера вскармливания:

I группа – дети, находившиеся на грудном вскармливании (n=40, мальчиков – 24/60,0%, девочек – 16/40,0%), средний возраст – 9,5±1,5 мес., II группа – на смешанном вскармливании (n=40, мальчиков – 21/52,5%, девочек – 19/47,5%), средний возраст – 7,9±1,8 мес. и III группа – на искусственном вскармливании (n=40, мальчиков – 20/50,0%, девочек – 20/50,0%), средний возраст – 10,1±1,3 мес.

Оценка НПР проводилась по методике Г.В. Пантюхиной, К.Л. Печоры, Э.Л. Фрухт [11], которая позволила оценить сроки формирования приобретённых навыков в следующих областях: зрительно-ориентировочные реакции, слуховые ориентировочные реакции, эмоции, движения рук и действия с предметами, общие движения, понимание речи, активная речь. Полученные результаты сравнивали со стандартными данными, используемыми в указанной методике. После определения параметров и линий нервно-психического развития ребёнка выделяли следующие уровни НПР: дети с нормальным уровнем (отставание не более, чем на один эпикризный срок), с умеренно выраженной задержкой (отставание на два эпикризных срока), с выраженной задержкой (отставание на три эпикризных срока и более). При определении уровней развития учитывалось отсутствие умения по каждому показателю в одной линии развития.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программ MS Excel XP и Statistica 6.0. Вычислялась средняя арифметическая величина (M), среднее квадратичное отклонение (σ), средняя ошибка (m). Проводилась оценка статистической значимости различий в сравниваемых группах (p) по

критерию Фишера-Стьюдента (t). Различия считались статистически значимыми при значениях  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Оценка НПР по линиям развития в декретированные возрастные периоды показала, что держать голову дети I группы стали в 1,2±0,2 мес., и этот показатель у детей II группы составил 1,3±0,3 мес., а у III группы – 1,5±0,3 месяца; переворачиваться со спины на живот дети I и II групп стали в 4,1±0,4 мес., а дети III группы – в 4,4±0,4 мес.; переворачиваться с живота на спину дети I группы, в среднем, стали в 5,1±0,5 месяца, а дети II и III групп – в 5,2±0,4 месяца. Самостоятельно сидеть раньше стали дети II и III групп, в среднем, в 6 месяцев, дети I группы – в 6,2±0,4 месяца. Ползать раньше начали дети II и III групп – в 6,9±0,4 месяцев, а дети I группы – в 7,1±0,3 месяца. Дети I группы стали самостоятельно ходить раньше – в 11,7±0,5 месяца, а дети III группы – в 12,8±0,6 месяца. Низкие показатели ответных эмоциональных реакций наблюдались у детей III группы.

Первые слова раньше (на 1,5 месяца) стали произносить дети I группы, чем их сверстники – дети III группы. Произносить первые слова дети I группы стали в 8 месяцев, дети II группы – в 8,1 мес., дети III группы – в 9,5 месяца. К году количество произносимых слов (9,2 слова) было больше у детей I группы, чем у их сверстников – детей III группы (6,1 слова).

При проведении сравнительного анализа удельного веса детей, имеющих различный уровень НПР в зависимости от вида вскармливания, были получены следующие результаты (табл.1).

Распределение детей в возрасте 1 года по уровню НПР демонстрирует высокий уровень у детей, находящихся на ГВ (рис.1).

**ТАБЛИЦА 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ПО УРОВНЮ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ**

Уровень НПР	I гр. (n=40)		II гр. (n=40)		III гр. (n=40)		P
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Норма	37	92,5	36	90,0	32	80,0	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Умеренная задержка	2	5,0	3	7,5	3	7,5	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Задержка	1	2,5	1	2,5	5	12,5	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$

**Примечание:**  $p_1$  – статистически значимые различия относительных величин между детьми I и II групп;  
 $p_2$  – между детьми II и III групп;  $p_3$  – между детьми I и III групп

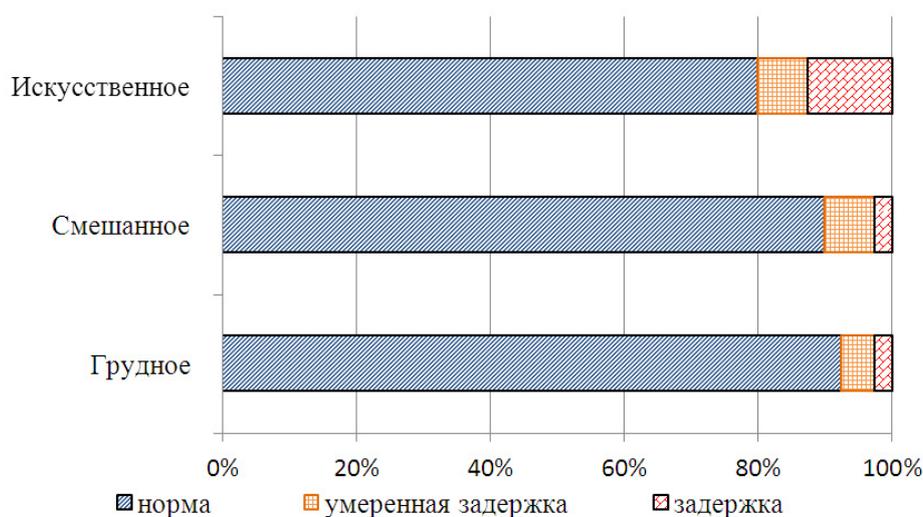


РИС. 1. УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ДЕТЕЙ ПО УРОВНЯМ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ

Как видно из представленных данных, в I группе, доля детей, имевших соответствующее возрасту развитие, составила 92,5%; умеренную задержку – 5,0% детей, а задержку НПР имели только 2,5% детей. Нормальное НПР у детей II группы составило 90% случаев, задержка – в 2,5%. 7,5% случаев умеренной задержки отмечалось у детей II и III групп. У детей III группы отмечалась задержка НПР в 12,5% случаев ( $p < 0,05$ ). Соответственно уменьшилась доля детей с нормальным уровнем НПР (80,0%).

Оценка психомоторного развития детей, находящихся на различных видах вскармливания, проведенная К.А. Васютиным (2009 г.), выявила, что у детей, находящихся на ГВ, в 23% случаев, а у детей, находящихся на искусственном вскармливании – в 30% случаев диагностирована темповая задержка психомоторного развития на первом году жизни ( $p > 0,05$ ) [12].

Различия в нервно-психическом развитии детей на первом году жизни, находящихся на различных видах вскармливания, отмечены в работе Л.В. Абольяна и др. Нормальное нервно-психическое развитие отмечалось у 78,2% детей I группы, у 66% – II группы, у 68% – III группы ( $p > 0,05$ ). Задержка развития была выявлена среди детей I группы в 19,8% случаев и в 33% ( $p < 0,05$ ) и 31% случаев во II и III группах, соответственно. У большинства детей к 12 месяцам НПР было оценено как нормальное: у 87% детей I и II групп и у 84% детей III группы. К году жизни 14% детей III группы отставали в НПР по сравнению с 1% ( $p < 0,01$ ) и 2,9% в I и II группах, соответственно ( $p < 0,01$ ) [13]. Сравнительный анализ проведенных нами исследований и литературных данных показал высокие показатели НПР у детей I группы по сравнению с детьми III группы, где отмечалась выраженная задержка НПР.

Таким образом, вскармливание грудным молоком способствует правильному психомоторному раз-

витию детей, которые опережают своих сверстников, находящихся на искусственном вскармливании. У детей, находившихся на искусственном вскармливании, в большинстве случаев, наблюдается задержка нервно-психического развития, проявляющаяся в снижении показателей когнитивного, речевого, двигательного, сенсорного и эмоционального развития. Своевременная оценка возникающих нарушений НПР детей позволит осуществить комплекс корректирующих и профилактических мероприятий, направленных на предупреждение более глубоких нарушений психической сферы ребенка в будущем.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни / под ред. Л.Т.Журба, Е.М.Мастюкова. – М. – 1981.
2. Легонькова Т.И. Влияние различных видов вскармливания на физическое и нервно-психическое развитие детей первого года жизни: результаты 12-месячного наблюдения / Т.И.Легонькова, Е.В.Матвеева // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – Т. 10, № 1. – С.22-27.
3. Физиология развития ребенка: руководство по возрастной физиологии / под ред. М.М.Безруких, Д.А.Фарбер. – М. : Изд-во Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК». – 2010. – 768с.
4. Golding J. Association between breast-feeding child development and behavior / J.Golding, I.S.Rogers, P.M.Emmett // Early Hum. Dev. – 1997. – Vol.49. – P.175-184.
5. Воронцов И.М. Естественное вскармливание детей, его значение и поддержка / И.М.Воронцов, Е.М.Фатеева. – СПб. – 2006. – 260с.



6. Глобальная стратегия по кормлению детей грудного и раннего возраста. – Женева: ВОЗ, ЮНИСЕФ. – 2003. – 34с.
7. Park S. Protective effect of breast – feeding with regard to children’s behavioral and cognitive problems / S.Park, B.N.Kim, J.W.Kim // Nutrition Journal. – 2014, 13:111
8. Tozzi A.E. Effect of duration of breast – feeding on neuropsychological development at 10 to 12 years of age in a cohort of health children/A.E.Tozzi, P. Bisiacchi, V. Tarantino // Dev Med Child Neurol. – 2012. – Vol.54, – № 9. – P.843-848.
9. Anderson J.W. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis/ J. W.Anderson, M.J.Bryan, T.R.Daniel // Am. J. Clin Nutr. – 1999. – Vol.70, № 4. – P.525-535.
10. Яцышина Е.Е. Роль прикорма в психомоторном развитии ребёнка / Е.Е.Яцышина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – Т.59, № 1. – С.103 – 105.
11. Пантюхина Г.В. Методы диагностики нервно-психического развития детей 1-го года жизни / Г.В.Пантюхина, К.Л.Печора, Э.Л.Фрухт; под ред. В.А.Доскина. – М.: ВУНМЦ. – 1996. – 37с.
12. Васютин К.А. Состояние здоровья детей первого года жизни, находящихся на различных видах вскармливания / К.А. Васютин // Вятский медицинский вестник. – 2009. – № 1. – С.62.
13. Абольян Л.В. Значение исключительно грудного вскармливания для здоровья, физического и нервно-психического развития детей первого года жизни (на примере г.Волгоград) / Л.В.Абольян [и др.] // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С.53-57.

## Summary

# Evaluation of neuropsychic development of infants depending on the feeding type

L.A. Babayeva, H.A. Gafurjanova

*Chair of propaedeutics childhood diseases Avicenna TSMU*

In order to assess neuropsychic development (NPD) were examined 120 infants who were divided into 3 groups in dependence on feeding type: I group - children who were breastfed, II group - a mixed and group III - on the artificial feeding. Questionnaire survey of mothers found that among children in group I the proportion of children who had age-appropriate development was 92,5%; moderate delay – 5,0% of children and delay of NPD had only 2,5% of infants. In children from group III noted the delay of NPD in 12,5% of cases ( $p < 0,05$ ), which manifests it-self in the reduction of cognitive, speech, motor, sensory and emotional development. The proportion of children with normal levels of the NPD decrease in 80%. Timely evaluation of identified NPD violations children will allow to implement a set of corrective and preventive measures aimed at preventing deeper violations of psychic in child.

**Key words:** neuropsychic development, feeding of infants

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Бабаева Лола Абдунаимовна** – заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139  
E-mail: lola.a.babaeva@mail.ru

# Обзор литературы

## Современное состояние проблемы лечения язвенных кровотечений желудка и двенадцатиперстной кишки

М.К. Гулов, С.И. Абдулаева

Кафедра общей хирургии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзорной статье проанализировано современное состояние проблемы лечения острого гастродуоденального кровотечения (ГДК) язвенной этиологии. Ежегодная заболеваемость язвенной болезнью (ЯБ) достигает 0,17%. Наиболее частым осложнением ЯБ является ГДК, частота которого по данным разных авторов составляет от 20 до 100 и более случаев на 100 000 населения. Наиболее важным методом диагностики и лечения язвенного кровотечения (ЯК) является эзофагодуоденоскопия. Частота рецидивов гастродуоденальных ЯК различна и классифицируется по Forrest. Эффективность лечения ГДК значительно увеличивается при использовании комбинации эндоскопического гемостаза или хирургического лечения с применением антисекреторных препаратов.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, гастродуоденальное кровотечение, гемостаз

В настоящее время язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки продолжает занимать лидирующее место в структуре заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, поражая около 10% населения [1]. Заболевание характеризуется хроническим, ремиттирующим течением и, зачастую, отмечается стёртая клиническая симптоматика заболевания [2]. Это приводит к занижению истинных показателей заболеваемости и распространённости ЯБ.

В крупном популяционном исследовании, проведённом P. Aro и T. Storskrubb (2006), было показано, что распространённость ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки, подтверждённая эндоскопическими методами диагностики, составила 2% и 2,1%, соответственно [3]. В США, согласно данным исследования National Health Interview, проведённого между 1997 и 2003 гг., заболеваемость ЯБ составила 8,4% [4]. В другом исследовании, проведённом в США в период между 1997 и 2007 гг., сообщается, что ежегодная заболеваемость ЯБ, основанная, главным образом, на врачебном диагнозе составила от 0,10% до 0,19%, в то время как заболеваемость при госпитализации составила от 0,03% до 0,17% [5].

Согласно оценкам, число смертей, обусловленных ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки в 2010 году составило 246 000 (95% ДИ – 215 000 - 282 000). Эти показатели в 7 раз выше показателей летальности от аппендицита, значительно выше смертности от разрыва аневризмы брюшной аорты и сопостави-

мы только с показателями смертности от наиболее распространённых онкологических заболеваний, таких как рак предстательной железы у мужчин и рак яичников и шейки матки у женщин [6]. Почти 70% смертей от ЯБ обусловлены перфорацией и кровотечением [7]. Согласно литературным данным, распространённость гастродуоденальных язвенных кровотечений и перфораций составляет 19,4 – 57,0 и 3,8 – 14 на 100 000 человек [8]. Обобщённые данные 11-ти европейских исследований демонстрируют высокие показатели летальности от гастродуоденальных кровотечений – от 4750 до 17 750 случаев каждый год [8]. Ежегодная заболеваемость гастродуоденальными язвенными кровотечениями, по данным разных авторов, составляет от 20 до 100 и более случаев на 100 000 человек [9], а показатели летальности остаются на уровне 10% [10].

Наиболее важным для установления источника кровотечения из верхних отделов ЖКТ стало применение эндоскопического исследования. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) позволяет диагностировать источник кровотечения в 92-98% случаев, а также определить продолжается ли кровотечение [11]. По данным А.М. Хаджибаева и А.М. Маликова (2005), чувствительность ЭГДС в выявлении источника кровотечения составляет 98,8%, а специфичность – 80,6% [12]. По мнению некоторых авторов, экстренную диагностическую ЭГДС при гастродуоденальном язвенном кровотечении следует рассматривать как достаточно сложную процедуру, при которой в 10 - 11% случаев источник кровотечения остаётся



не выявленным [13]. В то же время, при проведении ЭГДС, кроме определения источника кровотечения, всегда следует определять и другие важные характеристики, такие как интенсивность кровотечения и степень устойчивости гемостаза при состоявшемся кровотечении [13,14]. Критерии степени активности кровотечения в зависимости от эндоскопических признаков определяются, чаще всего, по классификации J.A.N. Forrest и N.D. Finlayson (1974).

Основными компонентами консервативного лечения гастродуоденальных язвенных кровотечений являются гемостатическая, антисекреторная, инфузионно-трансфузионная и антигеликобактерная терапии. В настоящее время такое лечение неразрывно связано с первичным эндоскопическим гемостазом, который даёт возможность идентифицировать группы пациентов высокого риска, подлежащих ранней операции [15]. Стратификация риска играет важную роль, поскольку позволяет идентифицировать пациентов, нуждающихся в срочном хирургическом лечении, определить показания для госпитализации и идеальное время для проведения эндоскопического гемостаза [16].

Степень риска рецидива гастродуоденального кровотечения зависит от размера и глубины язвенного поражения. Считается, что рецидивы возникают чаще, если диаметр дуоденальной язвы более 0,8 см, а язвы желудка более 1,3 см при глубине более 4 мм и 6 мм, соответственно [16]. Локализация язвенного поражения также оказывает влияние на вероятность рецидива заболевания – выявлено, что рецидивы возникают чаще при расположении язв на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки и малой кривизне желудка. Среди пациентов, которым ЭГДС была выполнена по поводу гастродуоденального кровотечения, риск рецидива, в среднем, выявляется у 37% обследуемых [5]. Важно отметить, что в 97% случаев рецидив кровотечения наблюдается в течение 72 часов после первого эпизода [40]. Частота рецидивов гастродуоденальных язвенных кровотечений после первичного эндоскопического гемостаза колеблется от 14,1% при степени I а или b до 27,1% при степени II а и b по классификации J.A.N. Forrest и N.D. Finlayson (1974) [13]. Кроме того, по данным В.К. Гостищева и М.А. Евсеева (2003), частота рецидивов гастродуоденальных кровотечений зависит также от локализации язвы: при язвах двенадцатиперстной кишки она составляет от 12% до 35%, а при язвах желудка превышает 40% [15].

Широкое распространение получила Шкала Rockall, которая может быть рассчитана с использованием пре-эндоскопических (7) и постэндоскопических (11) данных. Данная шкала используется для прогнозирования риска дальнейшего кровотечения и смертности с учётом возраста пациента (< 60, 60-79 и > 70 лет), наличия признаков шока (систолическое артериальное давление <100 мм рт. ст. и частота сер-

дечных сокращений > 100 ударов в минуту), сопутствующих заболеваний (ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, почечная или печеночная недостаточность и онкологические заболевания), а также данных эндоскопической диагностики (синдром Мэллори-Вейсса, ЯБ двенадцатиперстной кишки, эзофагит и злокачественные новообразования), наряду с эндоскопическими признаками кровотечения (кровь в желудке, сгустки, кровоточащий видимый сосуд или пигментированные пятна) [10]. Пациенты с показателями риска 0 и 1 имеют низкую вероятность рецидива кровотечения и не связанный с ними риск смерти, что позволяет идентифицировать пациентов с низким риском осложнений для ранней выписки [10].

Шкала Glasgow Blatchford была разработана, чтобы определять необходимость хирургического вмешательства при гастродуоденальных язвенных кровотечениях и трансфузионной терапии [17]. Эта шкала имеет некоторые удобства по сравнению со шкалой Rockall, поскольку используются только клинические и лабораторные данные. Модифицированная и полная шкала Glasgow Blatchford превосходит шкалу Rockall в прогнозировании клинических исходов у больных с гастродуоденальными язвенными кровотечениями и проще для использования в клинической практике [18].

Шкала оценки риска AIMS65 была разработана и утверждена для предсказания риска больничной летальности, продолжительности пребывания в стационаре и стоимости лечения [19]. Значимыми факторами риска являются возраст менее 65 лет, систолическое артериальное давление 90 мм рт. ст. или ниже, изменения психического состояния, уровень альбумина менее 3,0 г/дл и МНО больше 1,5. При отсутствии вышеперечисленных факторов риска внутрибольничная летальность составляет 0,3% по сравнению с 31,8% – у пациентов с 5 баллами по данной шкале ( $p < 0,001$ ) [19].

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) играют важную роль в стабилизации тромба при гастродуоденальном кровотечении посредством pH-зависимых факторов, путём повышения pH до 6, что, возможно, способствует оптимизировать агрегацию тромбоцитов [20]. Повышение pH может также уменьшить пепсин-опосредованный лизис сгустка и повысить фибринолитической активности. Кохрановский систематический обзор и мета-анализ 6-ти рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), не выявлены никаких доказательств, что назначение ИПП перед проведением эндоскопии привело к снижению рецидива кровотечения, смертности или необходимости повторной операции [21].

Согласно современным международным рекомендациям, использование соматостатина или октреотида не рекомендуется для рутинного лечения



больных с острым гастродуоденальным язвенным кровотечением [22]. РКИ показали, что у пациентов с кровоточащей язвой, после успешного эндоскопического гемостаза, непрерывная инфузия пантопразола превосходит по эффективности соматостатин для предотвращения рецидивов кровотечения и способствует исчезновению эндоскопических стигм кровотечения. Тем не менее, не было выявлено никаких различий в необходимости хирургического вмешательства или смертности больных [23].

Современная тактика ведения гастродуоденального язвенного кровотечения включает выполнение своевременного терапевтического эндоскопического вмешательства с последующим подавлением секреции желудочного сока [24]. Эффективность терапии ИПП наиболее широко оценивается в крупном Кохрановском мета-анализе исследований, включившем 24-х РКИ и содержащим 4373 пациента. Результаты убедительно демонстрируют, что использование ИПП в остром периоде заболевания после эндоскопического гемостаза приводит к снижению риска рецидива кровотечения (отношение шансов (ОШ) – 0,49; 95% ДИ 0,37-0,65), хирургического вмешательства (ОШ – 0,61; 95% ДИ – 0,48-0,78) и повторного эндоскопического лечения (ОШ – 0,32; 95% ДИ – 0,16-0,74) [21]. Кроме того, по результатам 12 исследований было выявлено, что применение ИПП после эндоскопического гемостаза значительно снижает смертность больных (ОШ – 0,53; 95% ДИ – 0,31-0,91) [25].

Постоянные противоречия среди исследователей вызывает вопрос о режимах дозирования ИПП для постэндоскопического гемостаза. На сегодняшний день, согласно международным руководствам, оптимальные дозы и пути введения препаратов остаются спорными, но, на основании имеющихся данных, рекомендуются высокие дозы ИПП IV поколения – по 80 мг болюсно с последующим введением 8 мг/ч в течение 3-х дней [26]. В мета-анализе, проведенном С.Н. Wang и М.Н. Ма (2010), включившем 1157 пациентов из семи рандомизированных исследований, показано, что высокие дозы ИПП были эквивалентны низким дозам ИПП в снижении риска рецидива кровотечения, хирургического вмешательства и смертности после эндоскопического гемостаза [27]. Тем не менее, в этот мета-анализ были включены пациенты как с высоким, так и с низким риском повторного кровотечения. В последнем РКИ не выявлено никакой разницы в показателях повторного кровотечения в течение 30 дней между группой пациентов, получавших высокие дозы ИПП (ОШ – 6,2%; 95% ДИ – 1,3-11,1%), по сравнению с большими, получавшими стандартную дозу (ОШ – 5,2%; 95% ДИ – 0,6-9,7%) [28].

Роль H. Pylori в патогенезе ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки была хорошо изучена с момента первоначальной публикации статьи в Lancet Маршаллом и Уорреном в 1983 году [29]. Современные

международные рекомендации также поддерживают необходимость проведения хеликобактерных тестов среди пациентов с гастродуоденальным язвенным кровотечением и назначение, при необходимости, эрадикационной терапии [16]. Эффективность такого лечения была подтверждена в мета-анализе, который показал, что лечение хеликобактерной инфекции является более эффективным, чем назначение антисекреторной терапии в предотвращении рецидива кровотечения [30]. В систематическом обзоре 23 исследований, выполненных в рамках международной консенсусной конференции по гастродуоденальным язвенным кровотечениям, обнаружено, что диагностические тесты на присутствие H. Pylori инфекции (в том числе серологические, гистологические, тест на мочевины, быстрый уреазный тест и определение антигена в кале) показали высокую положительную (0,85-0,99) и низкую отрицательную прогностическую ценность (0,45-0,75) при остром гастродуоденальном кровотечении, а также высокую частоту ложноотрицательных результатов (25-55%) среди больных [16].

Современные рекомендации по лечению гастродуоденальных язвенных кровотечений демонстрируют необходимость раннего эндоскопического исследования (в течение 24 часов от начала заболевания) у большинства пациентов с гастродуоденальными кровотечениями [16]. К традиционным эндоскопическим методам лечения относятся инъекции и инфльтрации, механические и тепловые методы. Инъекционные агенты включают физиологический раствор, разведённый адреналин, склерозирующие агенты (полидоканолом, этаноламин, абсолютный этанол и сульфат натрия), тетрадецил и тканевые клеи (цианоакрилат, тромбин и фибриновый клей). Механическая терапия включает эндоскопические клипы и перевязку сосудов. Различные тепловые методы включают специализированные устройства, доставляющие электрический ток (через непосредственный контакт или через инертный газ плазмы) в ткани-мишени [31].

Эндоскопическая терапия оправдана при наличии поражения высокого риска, то есть, активного кровотечения, в присутствии некровоточащего видимого сосуда или сгустка. В самом деле, несколько мета-анализов показали снижение риска повторного кровотечения у пациентов, получавших эндоскопическое лечение, по сравнению с только фармакологическим лечением. Тем не менее, расходящиеся результаты были получены при оценке летальности и снижения необходимости хирургического вмешательства [32].

Разведённый адреналин наиболее широко используется в качестве инъекционного агента. Он легко доступен, прост в использовании и экономичен. Гемостаз при использовании раствора адреналина достигается, главным образом, за счёт тампонады

сосудов, но может также вызвать сужение сосудов и агрегацию тромбоцитов [33,34]. Эпинефрин обычно разбавляют в физиологическом растворе в концентрации 1:10000 или 1: 20000 и вводят с шагом 0,5-1,5 мл аликвоты в четырёх квадрантах по всей поверхности или в активно кровоточащий сосуд [35]. Оптимальные дозы вводимого адреналина остаются предметом дискуссий. Считается, что более высокие объёмы, около 30 мл, по всей видимости, будут более эффективными в достижении начального и долгосрочного гемостаза. Тем не менее, инъекции адреналина, сами по себе, не обеспечивают адекватный гемостаз и должны быть использованы в сочетании с другими средствами [32].

Тканевые клеи, тромбин и фибрин создают уплотнение тканей в месте кровотечения в дополнение к эффекту тампонады. Склерозирующие агенты вызывают тромбоз из-за прямой травмы ткани. Использование этих веществ связано с некрозом тканей, что, таким образом, ограничивает предельный объём вводимого препарата менее 1 мл [33,34].

В отличие от инъекций и аппликаций, механические методы не вызывают повреждение тканей. Эндоскопическое клипирование является наиболее часто используемым механическим устройством. Правильное расположение и развёртывание клипсы требует технических навыков и имеет важное значение для достижения оптимального гемостаза. Кроме того, локализация поражения может ограничить использование зажимов, например, по задней стенке и малой кривизне желудка и задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки [36]. Наложение лигатур широко используется при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода, а также у некоторых пациентов с гастродуоденальным кровотечением [37,38].

Тепловые методы лечения включают электрокоагуляцию зондами (моно-, би- или многополярные) и аргоноплазменным коагулятором. Биполярные и многополярные коагуляторы являются наиболее часто используемыми тепловыми эндоскопическими методами в лечении гастродуоденальных кровотечений. Гемостаз достигается за счёт двухступенчатого процесса. Во-первых, давление зонда вызывает закупорку сосудов и местную тампонаду. Во-вторых, применение тепла или электрического тока приводит к коагуляции сосуда. Кроме того, коагуляция тканей вызывает внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов. Аргоноплазменная коагуляция также может быть использована для лечения поверхностных повреждений (1-2 мм в глубину), но не вызывает физического сжатия сосудов [39]. Из-за более высокого риска перфорации, монополярные зонды редко используются в лечении гастродуоденальных кровотечений [40]. Коагуляция продолжается, пока видимый сосуд не становится плоским или пока кровотечение не остановится [41].

В нескольких исследованиях оценивалась эффективность медикаментозной терапии по сравнению с эндоскопической моно- и комбинированной терапией. Несмотря на значительную гетерогенность результатов среди различных испытаний, все авторы оценивали частоту повторных кровотечений, эффективность гемостаза, необходимость хирургического вмешательства и общую летальность. Все эндоскопические методы показали преимущество в поддержании гемостаза, снижении риска повторного кровотечения, снижении потребности в хирургическом вмешательстве и смертности больных по сравнению с только медикаментозной терапией [42]. Инъекции адреналина были менее эффективны, чем другие эндоскопические методы в предотвращении рецидива кровотечения. Таким образом, изолированное введение адреналина не следует использовать, когда доступны другие эндоскопические методы гемостаза [35].

Кровоостанавливающие порошки являются новой технологией эндоскопического гемостаза [31]. Они состоят из неорганических веществ, которые в контакте с влагой в желудочно-кишечном тракте постепенно превращаются в клей, таким образом, служат в качестве клейкого механического гемостатического барьера и способствуют остановке даже активного кровотечения. В проспективном пилотном исследовании с участием 20 пациентов с незлокачественным гастродуоденальным кровотечением показано, что применение ТК-325 приводит в 95% к первоначальному гемостазу без развития активного кровотечения при повторной гастроскопии в течение 72 часов, а затем и полной ликвидации неорганического вещества без возникновения осложнений, таких как кишечная непроходимость или эмболизация сосудов [31]. Порошки также могут быть использованы в лечении пациентов при отсутствии других способов гемостаза или с массивным кровотечением. Дополнительные показания могут включать в себя стабилизацию состояния больных для транспортировки в другие лечебные учреждения или в качестве выжидательной тактики для обеспечения немедленного гемостаза, если гастродуоденальное кровотечение возникло вследствие приёма непрямых антикоагулянтов, например, дабигатрана [43]. В небольшом исследовании с участием 5 больных со злокачественным гастродуоденальным кровотечением также была показана эффективность гемостатических порошков [44].

Несмотря на то, что в настоящее время, в эру антихеликобактерной терапии, наблюдается снижение частоты хирургических вмешательств по поводу гастродуоденальных язвенных кровотечений, частота операций до сих пор составляет около 33% от всех вмешательств на желудке и двенадцатиперстной кишке, причём 87,2% из них являются экстренными и выполняются пациентам из группы высокого риска [45,46]. За последние десятилетия хирургия гастро-



дуоденальных кровотечений претерпела значительные изменения и на сегодняшний день ограничилась, в основном, вмешательствами по поводу тяжёлых осложнений [47]. По мнению большинства авторов, в последнее время произошло изменение общеизвестных критериев отбора больных с ЯБ для планового оперативного лечения. Это привело к увеличению во всем мире доли экстренных оперативных вмешательств по поводу гастродуоденальных кровотечений, что закономерно явилось причиной увеличения числа осложнений и летальности [48]. Также необходимо отметить значительное снижение частоты использования кислотоподавляющих операций на желудке (с 50,6% до 31,6%), что отражает изменение хирургического подхода к экстренным осложнениям ЯБ [46]. Вопросы показаний к оперативному лечению язвенных кровотечений остаются предметом дискуссий. Основными критериями выбора консервативной или хирургической тактики при гастродуоденальном язвенном кровотечении являются тяжесть кровопотери, результаты эндоскопического гемостаза, степень риска проведения анестезии и операции.

Известен тот факт, что хирургическое лечение кровоточащих гастродуоденальных язв у пожилых пациентов, зачастую, сопровождается значительными трудностями. У данной категории больных предпочтительны отсроченные и плановые операции по сравнению с экстренными оперативными вмешательствами [49]. Среди наиболее частых причин, способствующих неблагоприятному исходу лечения у пожилых больных, А.Е. Борисов и В.П. Земляной (2003) выделяют позднее оперативное вмешательство в стационаре (20,4% общего числа больных), тактические и технические ошибки хирургов (11,8%) [50]. Большое значение имеет прогнозирование рецидива гастродуоденального кровотечения после эндоскопического гемостаза, при высокой вероятности рецидива стратегией выбора в настоящее время считают активную хирургическую тактику [15]. Выбор метода операции зависит от многих факторов, но одним из главных является локализация язвенного поражения. При кровоточащих желудочных язвах адекватным вмешательством считается резекция желудка. При кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки (а также пре- и пилорического отдела желудка) наиболее адекватным вмешательством является гемостатическая операция на самой язве в сочетании со стволовой ваготомией и дренирующим желудок вмешательством [14].

Важно отметить, что при выполнении хирургического вмешательства по поводу язвенного ГДК рекомендуется агрессивный подход, так как рецидив кровотечения чаще бывает после вмешательств ограниченного объёма и может стать фатальным [8]. В то же время, по данным И.И. Таранова и Н.Л. Хашиева (2001), результаты хирургического лечения больных с осложнёнными гастродуоденальными язвами

во многом зависят от объёма сделанной операции. В целях объективного подхода к выбору адекватного хирургического вмешательства авторы разработали шкалу индексной оценки тяжести состояния больных. В зависимости от этого объём операций по поводу язвенного кровотечения варьировал от типичной резекции желудка или иссечения язвы двенадцатиперстной кишки с ваготомией и пилоропластикой до клиновидной резекции желудка, а в наиболее тяжёлых случаях – с иссечением или простым ушиванием язвы. В результате такого подхода удалось снизить послеоперационную летальность с 8,7% до 5,4% [51].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Najm W.I. Peptic ulcer disease / W.I. Najm // *Prim Care*. – 2011. – Vol.38(3). – P.383-394.
2. Bardou M. Preventing the gastrointestinal adverse effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs: from risk factor identification risk factor intervention / M. Bardou, A.N. Barkun // *Joint Bone Spine*. – 2010. – Vol.77 (1). – P. 6-12.
3. Aro P.T. Storskrubb acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage / P.T.Aro, T.Storskrubb // *Gastroenterology*. – 2006. – Vol.102. – P.139-48. Bardou M.
4. Garrow D. Risk factors for gastrointestinal ulcer disease in the US population / D.Garrow, M.H.Delegge // *Dig Dis Sci*. – 2010. – Vol.55(1). – P.66-72.
5. Sung J.J.Y. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease / J.J.Y.Sung, J.Kuiperse, H.B. El-Serag // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2009. – Vol.29. – P.938-946.
6. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / R.Lozano [et al.] // *Lancet*. – 2012. – Vol.380. – P.2095-2128.
7. Bertleff M.J. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment / M.J.Bertleff, J.F. Lange // *Dig Surg*. – 2010. – Vol.27. – P.161-169.
8. Lau J.Y. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality / J.Y. Lau, J.Sung, C.Hill // *Digestion*. – 2011. – Vol.84. – P.102-113.
9. Button L.A. Hospitalized incidence and case fatality for upper gastrointestinal bleeding from 1999 to 2007: a record linkage study / L.A.Button // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2011. – Vol.33. – P.64-76.
10. Rockall T.A. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage / T.A.Rockall, R.F.Logan // *Gut*. – 1996. – Vol.38. – P.316-321.
11. Yuan Y. Peptic ulcer disease today / Y.Yuan, I.T.Padol, R.H. Hunt // *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. – 2006. – Vol.3(2). – P.80-99.



12. Роль эндоскопии в диагностике и лечении гастроудоденальных кровотечений / А.М.Хаджибаев [и др.] // Хирургия.- 2005.-№4.-С.24-27.
13. Совцов С.А. Эндоскопический гемостаз: возможности и недостатки / С.А.Совцов, В.Ю. Подшивалов // Материалы Первой конф. хирургов Уральского федерального округа. Челябинск: Иероглиф. - 2003. - С.3-11.
14. Вербицкий В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии. Патогенез, диагностика, лечение / В.Г.Вербицкий,С.Ф, А.А.Багненко // Санкт-Петербург: Политехника. - 2004. - С.242-248.
15. Гостищев В.К. Рецидив острых гастроудоденальных кровотечений/ В.К.Гостищев, М.А.Евсеев // Хирургия.- 2003.-№ 7.-С. 42-43.
16. Laine L. Management of patients with ulcer bleeding / L.Laine, D.M. Jensen // Am J Gastroenterol.- 2012. - Vol.107. - P.345-360.
17. Predicting poor outcome from acute upper gastrointestinal hemorrhage / T.F. Imperiale, et al. // Arch Intern Med.- 2007. - Vol.167. - P.1291-1296.
18. Blatchford O.A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage / O.Blatchford, W.R.Murray, M. Blatchford // Lancet.- 2000. - Vol.356. - P.1318-21.
19. Saltzman J.R. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding / J.R. Saltzman, Y.P.Tabak, B.H. Hyett // Gastrointest Endosc. - 2011. - Vol.74. - P.1215-1224.
20. Barkun A.N. Review article: Acid suppression in non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding / A.N. Barkun, A.W. Cockeram., V. Plourde // Aliment Pharmacol Ther.- 1999. - Vol.13. - P.1565-1584.
21. Systematic reviews of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of proton pump inhibitors in acute upper gastrointestinal bleeding / G.I. Leontiadis [et al.] // Health Technol Assess.- 2007. - Vol.11. - P.111-164.
22. Barkun A. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding / A.Barkun, M.Bardou, J.K. Marshall // Ann Intern Med.- 2003. - Vol.139. - P.843-857.
23. Tsibouris P. High-dose pantoprazole continuous infusion is superior to somatostatin after endoscopic hemostasis in patients with peptic ulcer bleeding / P.Tsibouris [et al.] // Am J Gastroenterol.- 2007. - Vol.102. - P.1192-1199.
24. Greenspoon J. The pharmacological therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding / J.Greenspoon, A.Barkun // Gastroenterol Clin North Am.- 2010. - Vol.39. - P.419-422.
25. Laine L. Optimizing bipolar electrocoagulation for endoscopic hemostasis: Assessment of factors influencing energy delivery and coagulation / L. Laine., G.L. Long, G.J. Bakos // Gastrointest Endosc.- 2008. - Vol.67. - P.502-508.
26. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding / A.N. Barkun [et al.] // Ann Intern Med.- 2010. - Vol.152. - P.101-113.
27. High-dose vs non-high-dose proton pump inhibitors after endoscopic treatment in patients with bleeding peptic ulcer: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / C.H.Wang [et al.] // Arch Intern Med.- 2010. - Vol.170. - P.751-758
28. Randomised clinical trial: High-dose vs. standard-dose proton pump inhibitors for the prevention of recurrent haemorrhage after combined endoscopic haemostasis of bleeding peptic ulcers / C.C.Chen [et al.] // Aliment Pharmacol Ther. - 2012. - Vol.35. - P.894-903.
29. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration / B.J. Marshall, J.R. Warren // Lancet. - 1984. - Vol.1(8390). - P.1311-1315
30. Gisbert J.P. Meta-analysis:Helicobacter pylori eradication therapy vs. antisecretory non-eradication therapy for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer / J.P.Gisbert, S.Khorrami, F. Carballo // Aliment Pharmacol Ther. - 2004. - Vol.19. - P.617-629.
31. Giday S.A. Preliminary data on the nanopowder hemostatic agent TC-325 to control gastrointestinal bleeding / S.A. Giday // Gastroenterol Hepatol (N.Y). - 2011. - Vol.7. - P.620-622.
32. Vergara M. Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high risk bleeding ulcer / M. Vergara, X. Calvet, J.P. Gisbert // Cochrane Database Syst Rev. - 2007.
33. Savides T.J. Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding / T.J. Savides, D.M. Jensen // Gastroenterol Clin North Am. - 2000. - Vol.29. - P.465-487.
34. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding / J.H.Hwang [et al.] // Gastrointest Endosc. - 2012. - Vol.75. - P.1132-1138.
35. Comparison of hemostatic efficacy for epinephrine injection alone and injection combined with hemoclip therapy in treating high-risk bleeding ulcers / C.C. Lo [et al.] // Gastrointest Endosc. - 2006. - Vol.63. - P.767-773.
36. Gralnek I.M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer / I.M. Gralnek, A.N. Barkun, M. Bardou // N Engl J Med. - 2008. - Vol.359. - P.928-937.
37. Park C.H. Endoscopic band ligation for control of acute peptic ulcer bleeding / C.H.Park, W.S.Lee, Y.E. Joo // Endoscopy. - 2004. - Vol.36. - P.79-82.
38. Is endoscopic band ligation superior to injection therapy for Dieulafoy lesion? / H. Alis [et al.] // Surg Endosc.- 2009. - Vol.23. - P.1465-1469.
39. Jensen D.M. Endoscopic hemostasis of ulcer hemorrhage with injection, thermal, and combination methods / D.M.Jensen, G.A.Machicado // Tech Gastrointest Endosc.- 2005. - Vol.7. - P.124-131.



40. Laine L. Optimizing bipolar electrocoagulation for endoscopic hemostasis: Assessment of factors influencing energy delivery and coagulation / L. Laine., G.L. Long, G.J. Bakos // *Gastrointest Endosc.* - 2008. - Vol.67. - P.502-508.
41. Jensen D.M. Spots and clots-leave them or treat them? / D.M. Jensen // *Why and how to treat.* - *Ca J Gastroenterol.* - 1999. - Vol.13. - P.413-415.
42. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis / D.J. Cook [et al.] // *Gastroenterology.* - 1992. - Vol.102. - P.139-148.
43. Barkun A.N. Topical hemostatic agents: A systematic review with particular emphasis on endoscopic application in GI bleeding / A.N.Barkun., S.Moosavi, M.Martel // *Gastrointest Endosc.* - 2013. - Vol.77. - P.692-700.
44. Chen Y.I. Use of the endoscopically applied hemostatic powder TC-325 in cancer-related upper GI hemorrhage: Preliminary experience (with video) / Y.I. Chen, A.N.Barkun, C. Soulellis // *Gastrointest Endosc.* - 2012. - Vol.75. - P.1278-1281.
45. Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more common than you think / G.A.Sarosi [et al.] // *Am J Surg.* - 2005. - Vol.190. - P.775-779.
46. Smith B.R. Emerging trends in peptic ulcer disease and damage control surgery in the H. pylori era / B.R. Smith, B.E. Stabile // *Am Surg.* - 2005. - Vol.71. - P.797-801.
47. Черноусов А.Ф Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки./ А.Ф.Черноусов, П.М.Богопольский // *Клин мед.* - 2000. - Т.78. - № 8. - С.88-91.
48. Профилактика рецидивов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки после открытых и лапароскопических операций / В.П.Жаболенко [и др.] // *Всероссийский 4-й съезд эндоскопической хирургии: Тезисы докладов.* Эндоскоп хир. - 2001. - Т. 7. - № 2. - С.24.
49. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии как проблема современной хирургии. Организационные, диагностические и лечебные проблемы неотложных состояний / Ермолов А.С. [и др.] // . - 2000. - Т. 1. - С.164-172.
50. Борисов А.Е. Анализ хирургического лечения перфоративных и кровоточащих язв / А.Е.Борисов // *Санкт-Петербурге за 20 лет. Материалы Всероссийской конф. хирургов, посвящ. 75-летию проф. Б.С. Брискина.* - М. - 2003. - С.10-13.
51. Проблема выбора малоинвазивных вмешательств в неотложной хирургии больных с сочетанными осложнениями пенетрирующих гастродуоденальных язв / И.И.Таранов, Н.Л.Хашиев, А.И.Маслов, В.А.Петренко // *В сб. научн. трудов пленума проблемной комиссии «Неотложная хирургия».*- Ярославль. - 2001. - С.122-124.

## Summary

# Current state of the treatment ulcer bleeding of stomach and duodenum

M.K. Gulov, S.I. Abdulaeva

Chair of General Surgery N 1 Avicenna TSMU

In a review article the current state of treatment of acute ulcer gastroduodenal bleeding (GDB) is analyzed. The annual incidence of peptic ulcer (PU) reached 0,17%. The most common complication of ulcer is GDB, the frequency of which varied from 20 to over 100 cases per 100 000 population by findings of some authors. The most important method for the diagnosis and treatment of ulcer bleeding (UB) is esophagoduodenoscopy. The recurrence rate of gastroduodenal UB different and is classified by Forrest. Effective treatment of GDB is significantly increased by using a combination of endoscopic hemostasis or surgical treatment using antisecretory drugs.

**Key words:** peptic ulcer, gastroduodenal bleeding, hemostasis

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Абдулаева Севара Искандаровна** – аспирант кафедры общей хирургии №1 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 23; E-mail: [abdulaeva.sevara.@rambler.ru](mailto:abdulaeva.sevara.@rambler.ru)

# Диагностика механизма перелома костей по результатам рентгенологических исследований при транспортной травме

Ю.И. Пиголкин<sup>1</sup>, И.А. Дубровин<sup>1</sup>, Д.А. Зоткин<sup>1</sup>, А.С. Мосоян<sup>2</sup>, А.И. Дубровин<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра судебной медицины Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова;

<sup>2</sup> кафедра судебной медицины и правоведения Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова;

<sup>3</sup> кафедра травматологии и ортопедии Тверского государственного медицинского университета, Российская Федерация

С целью улучшения качества диагностики механизма перелома костей при транспортной травме по результатам рентгенологических исследований изучены по литературным данным признаки переломов костей, отображающих основные механизмы их образования, а также рентгенологические признаки переломов. Установлено, что морфология перелома на рентгенограмме включает в себя линию перелома на поверхности кости и направление излома. Крупнозубчатая ломаная линия перелома на поверхности кости свидетельствует о сжатии, мелкозубчатая – о растяжении костной ткани. Направление излома (под острым или прямым углом к поверхности кости) может быть определено по линии перелома проходящей в корковом и губчатом слое кости, также позволяет определить наличие сжатия или растяжения костной ткани. В литературе отсутствуют сведения об использовании рентгенологических данных о костных осколках при диагностике механизма травмы.

**Ключевые слова:** транспортная травма, переломы костей, рентгенодиагностика переломов, диагностика механизма травмы

Увеличение числа транспортных средств привело к росту показателей транспортного травматизма. Нередко дорожно-транспортные происшествия происходят при отсутствии свидетелей. Источником информации об обстоятельствах травмы в таких случаях могут служить повреждения пострадавшего [1-4].

Переломы костей от действия транспортных средств – наиболее частый объект исследования в судебно-медицинской практике [5]. Они образуются от различных видов травмирующих поверхностей, имеют разные механизмы формирования и отличаются большим разнообразием признаков [5-7].

Рентгенограммы дают общую информацию о переломе, но, как правило, не позволяют получить сведения о детальной морфологической картине повреждения костной ткани, которую можно использовать для установления механизма его образования и обстоятельств травмы. В частности при исследовании многооскольчатых переломов на трупе можно определить основные линии и плоскости изломов и установить основные свойства перелома. Простое графическое сопоставление плоскостных рентге-

нографических изображений изломов не позволяет получить аналогичного результата. По судебно-медицинскому значению рентгенограмм переломов нет обобщающих, учебно-методических работ, а некоторые сведения, опубликованные в труднодоступных материалах очень скудны и несвоевременны.

Учитывая большую практическую потребность в судебно-медицинской травматологии по обобщению рентгенологических сведений о переломах, мы решили выполнить работу, в которой представить основные рентгенологические признаки переломов при травме транспортными средствами, а также создать судебно-медицинский атлас таких повреждений. Перспективным представляется исследование цифровых изображений рентгенограмм, подвергнутых компьютерной обработке с последующим раздельным и совместным (в различных комбинациях) визуальным изучением объёмных изображений повреждённых участков костей с помощью метода 3D-моделирования. Анализ доступной литературы показал отсутствие научных данных по этому вопросу.



Переломом называется полное или частичное нарушение целостности кости. Морфологические особенности переломов позволяют их отнести к переломам-трещинам, вдавленным или оскольчатым переломам [5,8].

Причиной образования перелома является разрыв костной ткани в результате её растяжения, вызванного сжатием-растяжением, растяжением и сдвигом [5,8,9].

Сжатие участка кости в поперечном направлении в результате удара или давления вызывает её сгибание с последующим уплотнением костных частиц в месте приложения силы и их растяжением на противоположном участке. В месте растяжения образуется отвесная поперечная трещина, которая в толще кости обычно раздваивается и отклоняется в сторону от поперечного направления и от зоны сжатия. В результате формируется отломок клиновидной («треугольной») формы, основание которого обращено к месту приложения силы (перелом Мессерера). Плоскости излома в зоне сжатия скошены, несопоставимы из-за выкрашивания костных частиц, в зоне растяжения – отвесные, хорошо сопоставимы [10].

Сжатие кости в продольном направлении в результате осевой нагрузки лежит в основе образования вколоченных переломов, которые локализируются в метадиафизарной области и представляют собой локальное компрессионное разрушение балочной структуры [10].

Растяжение костной ткани при отрывном переломе (наблюдается при резком сокращении мышц) приводит к формированию 1 - 3 костных осколков на месте перелома. Он часто образуется при диафизарных переломах длинных трубчатых костей. Отделившаяся часть костной массы обычно невелика. Плоскости изломов поверхностей отрывного перелома, как правило, неровные и хорошо сопоставимы [10].

Сдвиг кости наблюдается при резких ударных воздействиях, проявляется образованием поперечных или косопоперечных переломов. В месте приложения силы образуется небольшой скол компактного вещества. Плоскость излома скошена.

Явление сдвига может наблюдаться при скручивании и некоторых других сложных воздействиях. Скручивание кости представляет собой её вращение вокруг продольной оси при одновременной фиксации одного из её концов.

Переломы от сжатия и сдвига чаще относятся к прямым переломам, а от растяжения – как правило, к непрямым.

Прямые переломы позволяют судить о свойствах травмирующего предмета и механизме их образо-

вания. При этих переломах в месте приложения травмирующего предмета происходит разрушение, смятие и взаимное наслаивание костных структур. В результате образуются дефекты из-за выкрашивания костного вещества, по краям которого костные пластинки наслаиваются друг на друга, создавая картину «черепичной крыши». Края прямых переломов представляют собой крупнозубчатую ломаную линию.

Непрямые переломы позволяют судить только о механизме их возникновения. Края не прямых переломов мелкозубчатые [10].

Таким образом, локальное поперечное сжатие кости при ударе или давлении формирует на её поверхности в месте приложения травмирующей силы крупнозубчатую ломаную линию перелома, отломки клиновидной формы, дефекты из-за разрушения и выкрашивания костного вещества, наслаивание костных пластинок друг на друга по краям дефектов, скошенную плоскость излома в прилежащем участке кости и отвесную плоскость излома на противоположном участке кости с мелкозубчатой линией перелома на противоположной месту приложения силы поверхности.

Сжатие кости в продольном направлении при осевой нагрузке формирует локальное компрессионное разрушение балочной структуры.

Растяжение костной ткани при отрывном переломе формирует единичные небольшие костные осколки с неровными и хорошо сопоставимыми поверхностями.

Сдвиг кости наблюдается при резких ударных воздействиях и проявляется образованием поперечных или косопоперечных переломов, со сколом компактного вещества в месте приложения силы [10].

При судебно-медицинском исследовании переломов у живых лиц о характере травмы можно судить по рентгенограммам. Рентгенологическое исследование позволяет определить вид перелома, его локализацию и протяжённость, количество отломков и характер их смещения. Для уверенного распознавания перелома необходимо иметь, как минимум, две рентгенограммы, произведённые в двух взаимно перпендикулярных проекциях, а в отдельных случаях при переломах костей, имеющих сложную конфигурацию, дополнительно приходится пользоваться специальными проекциями-укладками.

Основными рентгенологическими признаками перелома являются: наличие линии перелома, которая представляет на рентгенограмме линейное изображение плоскости перелома, а при оскольчатом переломе – наличие и смещение осколков (отломков). Линия перелома костей без смещения отломков на рентгенограмме определяется как более или менее



узкая полоска просветления, соответствующая плоскости перелома, которая, прерывая костную структуру, проходит через корковый и губчатый слои кости, но наиболее отчетливо прослеживается в корковом веществе.

Края линии перелома обычно неровные, а направление её различно в зависимости от вида перелома.

Концы линии перелома при неполных переломах (трещинах), чаще встречающихся в плоских костях, не достигают противоположного края кости, а, постепенно суживаясь, теряются в структуре неповреждённого костного вещества.

В зависимости от вида перелома (поперечный, косой, продольный и спиральный переломы) линия перелома может подходить под различным углом к поверхности кости. Комбинацию продольного и поперечного перелома обозначают как Т-образный перелом, двух косых – как V-образный, двух косых и продольного – как Y-образный [6,10].

По характеру смещения отломков различают: угловое, боковое, продольное — с захождением и расхождением отломков, с вклиниванием отломков — так называемый вколоченный перелом, а также смещение по периферии (с поворотом по окружности). Часто встречаются компрессионные переломы, признаком которых является усиление тени костного вещества.

Таким образом, основными рентгенологическими признаками перелома являются наличие линии перелома (трещины), осколков (отломков) при оскольчатом переломе, усиление тени костного вещества при компрессионном переломе. Дополнительную информацию дают направление трещин, форма и расположение осколков (отломков).

При транспортной травме переломы образуются как в месте удара травмирующей поверхности, имеющей различную форму и размеры и действующей с различной силой, так и на удалении в результате общей деформации костей. В результате неодинаковых механизмов формирования образуются переломы с различными признаками.

Для получения рентгенологических данных о механизме формирования перелома необходимо использовать основные признаки перелома, определяемые по контурным изображениям повреждения.

Морфология самого перелома включает в себя линию перелома на поверхности кости и направление излома в её толще. Крупнозубчатая ломаная линия перелома на поверхности кости свидетельствует о сжатии, мелкозубчатая – о растяжении костной ткани. Направление излома (под острым или прямым углом к поверхности кости) может быть определе-

но по линии перелома проходящей в корковом и губчатом слое кости, также позволяет определить наличие сжатия или растяжения костной ткани.

Морфология осколков (отломков) включает в себя определение:

- размеров: крупные (большой размер осколка превышает толщину кости), средние (большой размер осколка равен толщине кости) и мелкие (все размеры осколка меньше толщины кости);
- объёмной формы – шаровидная, цилиндрическая, кубическая, пирамидальная, призматическая;
- линии поверхности осколка – ровная, неровная, совпадающая или несовпадающая с поверхностью рядом расположенных осколков или поверхностью отделения осколка на кости.

При этом в научной литературе приводятся ограниченные сведения об использовании свойств осколков при решении судебно-медицинских вопросов. Известно лишь, что форма клиновидного отломка используется для диагностики места приложения силы и направления силы при формировании сгибательного перелома, а размеры осколков используются для определения твёрдости тупого предмета [6,10].

Таким образом, представленные диагностические рентгенографические признаки переломов предполагается использовать для установления механизма его образования, а также определения вида травмирующего воздействия при автотравме. Представляется важным использование описанных в работе рентгенологических признаков с применением современных и перспективных методов исследования.

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований

## ЛИТЕРАТУРА

1. Пиголкин Ю.И. Судебно-медицинская оценка условий тупой травмы живота по повреждениям печени / Ю.И.Пиголкин, И.А.Дубровина, Н.В.Николенко [и др.] // Вестник Авиценны. – 2014. – № 1. – С. 136-138.
2. Пиголкин Ю.И. Особенности травматической фрагментации тела и идентификации личности при массовых жертвах в случаях техногенных чрезвычайных ситуаций / Ю.И.Пиголкин [и др.] // Вестник балтийского федерального университета им. И. Канта. – 2014. – № 7. – С.134-141.
3. Пиголкин Ю.И. Характеристика разрывов двенадцатиперстной кишки в зависимости от её топографо-анатомических особенностей и обстоятельств тупой травмы живота / Ю.И.Пиголкин, И.А.Дубровин, И.А.Дубровина [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – № 4. – С.7-11.



4. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Дубровина И.А. и др. Сравнительная характеристика повреждений при тупой травме живота с разрывом печени в случаях сдавления тела и падении на живот / Ю.И.Пиголкин, И.А.Дубровин, И.А.Дубровина [и др.] // Медицинский вестник северного Кавказа – 2014. – Т.9. – № 4. – С.304-307.
5. Пиголкин Ю.И. Атлас по судебной медицине / И.А.Дубровин, Д.В.Горностаев [и др.] // Под ред. Ю.И. Пиголкина. – 2010. – 376с.
6. Крюков В.Н. Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. Том 1. Механизмы и морфология переломов длинных трубчатых костей. – Новосибирск: Наука. Сибирская издательская фирма РАН. – 1996. – 166с.
7. Пиголкин Ю.И. Современные представления о механизме формирования огнестрельного перелома / Ю.И.Пиголкин, И.А.Дубровин, С.В.Леонов [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – № 6. – С.4-8.
8. Пиголкин Ю.И. Судебная медицина / Ю.И.Пиголкин, В.Л.Попов, И.А.Дубровин [и др.] // Учебник. МИА, – 2011. – 528с.
9. Дубровин И.А. Судебно-медицинская оценка огнестрельных переломов / И.А.Дубровин, И.А.Дубровина // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. – № 1. – С.45-48.
10. Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство / Под ред. Ю.И. Пиголкина. ГЭОТАР-МЕД, – 2014. – 728с.

## Summary

# Diagnostics of bone fractures mechanism by radiological researches at traffic injuries

Y.I. Pigolkin<sup>1</sup>, I.A. Dubrovin<sup>1</sup>, D.A. Zotkin<sup>1</sup>, A.S. Mosoyan<sup>2</sup>, A.I. Dubrovin<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Chair of Forensic Medicine of the First Moscow State Medical University named after IM Sechenov;

<sup>2</sup> Chair of Forensic Medicine and Law of First St. Petersburg State Medical University. by acad. IP Pavlov;

<sup>3</sup> Chair of Traumatology and Orthopedics of the Tver State Medical University, Russian Federation

In order to improve the quality of diagnosis the mechanism of bone fracture in traffic injuries by X-ray the signs of fractures that represent the basic mechanisms of their formation are studied from the literature, as well as radiological signs of fractures. It is found that the morphology of the fracture on the radiograph includes a line of fracture on the bone surface and the direction of fracture. Major serration broken line of fracture on the surface of the bone indicates compression, minor serration - a distortion of bone tissue. The direction of breaking (at an sharp or right angle to the bone surface) can be determined by the fracture line extending in the cortical and cancellous bone layer as well to determine the presence of compression or distortion of bone tissue. In the literature there are no data on the use of X-ray finding of bone fragments in the diagnosis of the mechanism of injury.

**Key words:** transport trauma, bone fractures X-ray diagnostics of fracture, diagnostics mechanism of injury

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Пиголкин Юрий Иванович – заведующий кафедрой  
судебной медицины Первого МГМУ им.И.М. Сеченова;  
Российская Федерация, г.Москва, ул.Трубецкая, д.8, стр.2  
E-mail: pigolkin@mail.ru

## К вопросу о причинах развития рецидивов туберкулёза лёгких

Р.Р. Джумаев, О.И. Бобоходжаев, У.Ю. Сироджидинова  
Кафедра фтизиопульмонологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Обобщая литературные данные, посвящённые изучению причин развития рецидивов туберкулёза лёгких, можно выделить основные, часто встречающиеся факторы: это форма ранее перенесённого туберкулёза, когда имел место обширный туберкулёзный процесс; обширный, чаще двусторонний, инфильтративный туберкулёз; диссеминированный и фиброзно-кавернозный туберкулёз; казеозная пневмония.

После лечения этих форм, часто остаются большие посттуберкулёзные остаточные изменения в лёгких, своевременно не проводится противорецидивная терапия, а также наличие контакта с бацилловыделителями (суперинфекция), в том числе МЛУ ТБ; наличие социально-бытовых факторов и сопутствующих неспецифических заболеваний таких как: сахарный диабет, ХНЗЛ, ВИЧ-инфекция, что в свою очередь, становятся причинами развития рецидивов туберкулёза лёгких.

**Ключевые слова:** туберкулёз лёгких, рецидив, реактивация лёгочного процесса

Одним из индикаторов, отражающих эффективность реализации программ по лечению туберкулёза лёгких, является рецидив заболевания. По данным ряда авторов, в некоторых субъектах РФ, после завершения лечения частота реактивации туберкулёза лёгких составляет от 4,0% до 25,0%, и эти данные совпадают со сведениями, указанными в публикациях зарубежных авторов [1,2].

Реактивация лёгочного процесса после перенесённого туберкулёза подразумевает и обострение и рецидив заболевания. Обострение заболевания – это вспышка туберкулёза после эффективно проведённой, но не завершённой химиотерапии. Рецидив болезни – это вспышка туберкулёзного процесса у лиц, которые ранее перенесли туберкулёз и успешно завершили его лечение. При этом, ранний рецидив отмечают в сроки от 2 до 5 лет, а поздний – более 5 лет после успешного завершения химиотерапии [3].

Как свидетельствуют многочисленные данные, в последние годы в ряде стран отмечается рост числа случаев рецидивов туберкулёза и причины этого факта разнообразны [4].

Известно, что рецидивы туберкулёза лёгких пополняют резервуар туберкулёзной инфекции, что, в свою очередь, поддерживает высокий уровень инфицированности [5,6].

Всемирная организация здравоохранения к рецидиву туберкулёзного процесса относит случаи, когда больной после завершения полного курса лечения вновь выделяет в мокроте микобактерии туберку-

лёза [7]. По данным Борисовой М.И. с соавт. (2010), небольшие остаточные изменения и не обнаружение в мокроте больного микобактерий туберкулёза в течение трёх месяцев расцениваются как выздоровление [8].

В Российской Федерации, понятие рецидива изложено в приказах Министерства здравоохранения №109 от 21.03.2003 г. «О совершенствовании противо-туберкулёзных мероприятий в Российской Федерации» и № 50 от 13.02.2004г. «О введении в действие учётной и отчётной документации мониторинга туберкулёза». В утверждённой данными приказами Инструкции прописано, что рецидив туберкулёза – это возобновление процесса у ранее прошедшего эффективный курс лечения больного, у которого вновь появились признаки активного туберкулёза: по клинико-рентгенологическим данным и/или положительным результатам микроскопии или посева мокроты [9,10].

Критерием постановки диагноза рецидива туберкулёза лёгких также является факт пребывания больного в неактивной группе диспансерного наблюдения [11], а в некоторых зарубежных источниках – термин «relaps», при описании реактиваций, не разграничивал обострение или рецидив заболевания [12].

В российских руководствах по туберкулёзу, дефиниции рецидива туберкулёза лёгких, в целом, описаны одинаково и звучат как вспышка туберкулёза у лиц, состоящих под наблюдением в неактивных группах диспансерного учёта, либо снятых с учёта по выздоровлению. Обострение туберкулёзного процесса



– вспышка туберкулёза лёгких, возникающая после эффективно законченного лечения в период до установления клинического излечения [13].

Выше мы приводили колебания частоты интерпретации понятия «реактиваций туберкулёзного процесса» по данным разных авторов. Согласно другим источникам, частота рецидивов туберкулёза лёгких, среди вновь выявленных больных варьирует в пределах от 1,5% до 41,4% [14,15].

Данные литературы по описанию причин возникновения рецидивов многофакторны. В возникновении рецидива туберкулёза лёгких условно выделяют две группы факторов: экзогенные и эндогенные [16,17].

Одной из основных причин, обуславливающих экзогенную реактивацию, является наличие в обществе огромного резервуара туберкулёзной инфекции, которая циркулирует среди больных бактериовыделителей, включая МЛУ ТБ [18].

Имеются данные, указывающие на то, что возникновению рецидивов туберкулёза способствует также смена климатогеографических воздействий окружающей среды [19]. Среди множества причин, способствующих возникновению рецидивов туберкулёзного процесса в лёгких, наиболее часто выделяли простуду, перегревание, резкие перепады температуры воздуха, прямое воздействие ультрафиолетового излучения [20].

Среди причин возникновения рецидивов туберкулёза лёгких большое место занимают вирусный грипп и простудные заболевания, которые снижают сопротивляемость организма, вызывают острый катар верхних дыхательных путей, развитие пневмонии, а также гиперергическое состояние организма. Возникновению рецидивов также способствуют гормональные нарушения (при беременности). Лица, занятые тяжёлым физическим трудом в неблагоприятных условиях, также были подвержены более частой реактивации туберкулёзного процесса в лёгких [11,21].

От начального процесса возникновение рецидива отличается тяжёлым течением, чаще имеет острое начало и выраженную клинко-рентгенологическую картину. Больные описывают следующие жалобы при рецидивах заболевания: общую слабость, потерю аппетита, похудание, подъём температуры, особенно часто до субфебрильных цифр, ознобы, ночную потливость, желудочно-кишечные расстройства, кашель, выделение большого количества мокроты, появление одышки, головных болей и болей в мышцах и суставах [11].

Среди факторов, которые способствуют развитию эндогенной реактивации, важное место занимают социально-бытовые факторы [22].

Описаны также данные по влиянию иммуногенетических факторов на развитие реактивации туберкулёзного процесса [23].

Сроки возникновения рецидивов, по данным разных авторов, значительно разнятся. Одни считают, что рецидивы чаще возникают в первые 2-5 лет после завершения курса химиотерапии и/или клинического излечения. Однако большинство публикаций свидетельствуют о более позднем развитии рецидивов, которые возникали через 5 и более лет после завершения курса химиотерапии и/или клинического излечения [24].

В ряде случаев химиотерапия туберкулёза, по разным причинам, оказывается недостаточно эффективной, что может быть следствием нерационального сочетания противотуберкулёзных препаратов и/или их побочных эффектов. Нередко, даже в случаях клинически излеченного туберкулёза, в лёгких сохраняются остаточные изменения, отражающиеся на морфофункциональном состоянии органов дыхания и являющиеся причиной рецидива заболевания [25].

Как свидетельствуют многие источники литературы, остаточные посттуберкулёзные изменения имеют основное неблагоприятное прогностическое значение как источник рецидивов туберкулёзного процесса [26]. Именно на этом основании лиц с неактивными посттуберкулёзными остаточными изменениями в лёгких относят к группам с повышенным риском рецидива [27,28].

По данным Андриановой А.Ю. (2012), около одной трети пациентов с остаточными посттуберкулёзными изменениями не проходили профилактические осмотры и не обращались за медицинской помощью в течение 5 лет, что могло явиться причиной реактивации туберкулёзного процесса [14].

В то же время, встречаются результаты исследований свидетельствующие, что не менее чем через 3 года после окончания основного курса лечения, имело место продолжение положительной динамики в виде полного рассасывания малых посттуберкулёзных остаточных изменений почти у одной трети больных и сокращение частоты больших остаточных изменений более чем в 2 раза [28].

Посттуберкулёзные остаточные изменения в лёгких зависят от частоты, особенности возникновения и тяжести течения рецидива туберкулёзного процесса. Так, К.А. Шишкина с соавт. (2011) отметили, что у больных, перенёсших туберкулёз лёгких, источником реактивации туберкулёзного процесса в лёгких после клинического излечения явились малые остаточные посттуберкулёзные изменения [29].



Однако, в основном, рецидивы отмечали после клинического излечения у лиц с большими остаточными посттуберкулёзными изменениями. Существуют источники, указывающие, что остаточные посттуберкулёзные изменения в лёгких в результате хирургического лечения также могут быть причиной возникновения рецидивов туберкулёзного процесса [28,30]. При этом важно помнить, что проведённое оперативное лечение не завершает лечебную программу, а нуждается в продолжении контролируемой химиотерапии.

В работах А.В. Елькина рекомендуется повторное хирургическое вмешательство при возникновении послеоперационных рецидивов туберкулёза лёгких [31].

В литературе обсуждается также вопрос о роли остаточных посттуберкулёзных изменений в развитии поздних рецидивов специфического процесса, характер и величина их формирования у лиц, излеченных от туберкулёза [32].

Данные литературы о месте локализации рецидивов туберкулёза лёгких разнообразны. Многие данные свидетельствуют, что чаще возникновение рецидивов туберкулёза лёгких констатируется в местах локализации предшествовавшего туберкулёзного процесса [33].

Одновременно имеются публикации с указанием на появление рецидивов туберкулёзного процесса лёгких в интактных участках лёгкого [34].

Большое значение в развитии рецидивов туберкулёзного процесса придаётся наличию контакта с бациллообразователями, то есть экзогенная инфекция провоцирует эндогенную реактивацию [35].

В литературе имеются противоречивые данные относительно частоты реактиваций туберкулёзного процесса после перенесённых очаговых и инфильтративных форм туберкулёза лёгких. Одни авторы указывают, что реактивации чаще возникали у лиц, в прошлом перенёвших очаговый туберкулёз лёгких [36]. Другие считали самой частой исходной формой – инфильтративный туберкулёз [37].

В ряде исследований отмечается высокий процент реактивации туберкулёзного процесса на фоне больших остаточных посттуберкулёзных изменений после диссеминированных процессов [38].

Одновременно есть публикации указывающие на то, что рецидивы туберкулёза органов дыхания чаще всего наблюдаются после фиброзно-кавернозного туберкулёза и казеозной пневмонии [39]. Наличие бактериовыделения при исходном заболевании туберкулёзом лёгких увеличивает риск рецидивов туберкулёзного процесса. Отмечалось, что бакте-

риовыделение при первом заболевании увеличивает риск рецидива туберкулёзного процесса более чем в 2 раза [40].

В ряде работ Т.Я. Ильиной и соавт. (2008) описаны особенности бактериовыделения и чувствительности микобактерий туберкулёза к химиопрепаратам у больных с рецидивами туберкулёза лёгких, но, в то же время, описаны также абацилярные формы рецидивов туберкулёза органов дыхания [41].

Наличие диссеминированного, фиброзно-кавернозного и цирротического процесса, а также тяжёлых прогрессирующих форм рассматривается в числе причин рецидивов туберкулёза лёгких [6].

Имеются публикации, которые свидетельствуют о том, что у больных с распространёнными формами исходного процесса рецидив туберкулёзного процесса чаще проявляется в виде обширных двусторонних поражений в сочетании с выраженными остаточными посттуберкулёзными изменениями в лёгких [42].

Было выявлено, что наличие полости распада увеличивает возможность рецидивов туберкулёза лёгких более чем в 2 раза [43].

Неполноценное лечение первично перенесённого туберкулёзного процесса также способствовало возникновению впоследствии рецидивов [44].

Авторы многих исследований придерживаются мнения, что рецидивы туберкулёза лёгких наиболее часто возникают среди пациентов, не соблюдающих режим химиотерапии в прошлом, в особенности на амбулаторном этапе лечения [45].

Другим отрицательным фактором, участвующим в развитии реактивации процесса, является наличие сопутствующей патологии. Так, имеются публикации, указывающие на то, что острые и хронические неспецифические заболевания лёгких (ХНЗЛ), обострения хронического бронхита, заболевания сердечно-сосудистой системы, сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта способствовали развитию рецидивов туберкулёза лёгких. По данным некоторых авторов, при рецидивах туберкулёза органов дыхания, нарушения функции внешнего дыхания диагностируются у 81,6% больных. При этом, при сравнении с пациентами с остаточными посттуберкулёзными изменениями в лёгких у лиц с рецидивами отмечены более значительные и резкие нарушения функции дыхания [28,46].

Встречаются публикации, свидетельствующие о том, что рецидивы возникают у больных перенёвших туберкулёз с поражением органов дыхания различными респираторными заболеваниями, при которых изменены функции дыхания [47].



Многие исследователи делают умозаключение о том, что сопутствующие первичному туберкулёзу лёгких заболевания, в особенности ХНЗЛ, являются одним из основных факторов, повышающих риск развития рецидива туберкулёзного процесса [1].

Встречаются публикации о развитии рецидива заболевания у больных страдающих сахарным диабетом. Больные сахарным диабетом заболевают туберкулёзом лёгких в 4-11 раз чаще, чем лица без нарушения углеводного обмена. В то же время, больные туберкулёзом также являются группой повышенного риска развития сахарного диабета [48]. Для туберкулёза, протекающего на фоне сахарного диабета, характерно тяжёлое, прогрессирующее течение, замедленная инволюция, склонность к рецидивам, плохая переносимость противотуберкулёзных препаратов. Частота побочных реакций на противотуберкулёзные препараты, по данным различных авторов, составляет 45,0-51,0% [11]. Однако в современной литературе отсутствуют данные о влиянии сахарного диабета на формирование туберкулёза с множественной лекарственной устойчивостью.

Среди других сопутствующих заболеваний, имеются много публикаций с указанием на более частое развитие рецидивов туберкулёза лёгких у ВИЧ-инфицированных лиц [49].

Имеются публикации, свидетельствующие, что рецидивы туберкулёза лёгких чаще возникают у мужчин, чем среди женщин. Возраст больных не имеет особого значения в возникновении рецидивов туберкулёзного процесса, в связи с чем данные литературы по этому вопросу противоречивы [8,21].

Данные литературы свидетельствуют о том, что наиболее часто появление рецидивов туберкулёза лёгких возможно в местах локализации предшествовавшего туберкулёзного процесса [11]. Считалось, что одним из основных свойств туберкулёза лёгких является волнообразность течения [48]. Исходя из этого, подчеркивали, что возникновение рецидивов всегда связано с первоначальным поражением, но может проявиться и через бронхиальную диссеминацию из старых очагов в лёгких, бронхах или лимфатических узлах, а также из ранее незамеченного мелкоочагового туберкулёзного поражения лёгких [49].

Ряд авторов констатируют меньшую частоту развития рецидивов туберкулёзного процесса у лиц, лечившихся по поводу активного туберкулёза 15-20 лет назад, объясняя этот факт большей эффективностью химиотерапии, в связи с редкостью феномена лекарственной устойчивости микобактерий туберкулёза [43].

По данным других авторов, средний срок возникновения рецидивов составляет 3 года после снятия больного с диспансерного наблюдения [50].

Рецидиву туберкулёзного процесса способствует, несомненно, наличие лекарственной устойчивости МБТ, выявленной в период предыдущей химиотерапии [46,51].

Одновременно, частота верификации устойчивых штаммов МБТ у больных с рецидивом туберкулёза значительно преобладает, чем у впервые выявленных больных [36,40].

По данным ряда авторов, одной из основных причин развития рецидивов туберкулёзного процесса является отсутствие противорецидивного лечения [52].

В Республике Таджикистан частота и основные предикторы развития рецидивов туберкулёза лёгких не изучены. Представленный обзор литературы указывает на то, что и для Республики Таджикистан возникла необходимость изучения рецидивов туберкулёзного процесса в лёгких, их причинной зависимости, факторов риска, особенностей течения и противорецидивного лечения.

Кроме того, особое внимание приобретает наличие совокупности определённых социально-экономических и медицинских неблагоприятных факторов, влияющих на возникновение и характер развития рецидивов, взаимосвязанный с патогенезом туберкулёзных изменений в условиях Таджикистана. Назрела также необходимость внести изменения в порядок диспансерного наблюдения за больными, перенёсшими туберкулёз, что, несомненно, отразится на частоте развития реактиваций туберкулёзного процесса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Костромцов С.В. Изучение причин и факторов, способствующих развитию рецидивов туберкулёза органов дыхания / С.В.Костромцов [и др.] // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - № 4. - С.211-212.
2. Horsburgh R. Rate of reactivation tuberculosis / R.Horsburgh [et al.] // Am.J. Respir. Crit. Care Med. - 2010. - V.182. - № 3. - P.420-425.
3. Кудинов С.М. Рецидивы туберкулёза в пенитенциарных условиях / С.М.Кудинов [и др.] // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - №4. - С.219-220.
4. Treatment-seeking behaviour of TB patients in India: findings from a cross sectional study from six high burden states of India / D.Lekharu, K.Prosad, S.Chadra, S.Dham // The international J. Tuberculosis and lung disease. - 2013. - Vol.17. - № 12. - P.991-03.
5. Боровицкий В.С. Функция лёгких у больных с осложнённым течением фиброзно-кавернозного туберкулёза лёгких / В.С.Боровицкий, В.Ю.Мишин, О.Н.Дейкина // XX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С. 363.



6. Ханин А.Л. Факторы риска и эффективность лечения больных туберкулезом / А.Л.Ханин, С.А.Долгих, В.И.Таворская // Сборник резюме XIV Национального конгресса по болезням органов дыхания. - М. - 2004. - Раздел XL. - 1573. - С. 425.
7. Electronic recording and reporting for tuberculosis care and control. - WHO. - 2011. - 74p.
8. Туберкулёз органов дыхания, выявленный у больных старших возрастных групп в терапевтическом стационаре / М.И.Борисова, Н.Е.Галыгина, Т.И.Шаркова, В.А.Стаханов // XVII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С.319.
9. Приказ Минздрава Российской Федерации № 109 от 21.03.2003г. «О совершенствовании противотуберкулёзных мероприятий в Российской Федерации».
10. Приказ Минздрава Российской Федерации №50 от 13.02.2004г. «О введении в действие учётной и отчётной документации мониторинга туберкулёза».
11. Особенности рецидивов туберкулёза органов дыхания в современных условиях // Т.Я. Босенко, Е.А. Горяинова, И.О. Дубовицкая, Н.А. Володько // Туберкулёз в России: материалы VIII Российского съезда фтизиатров. - М. - 2007. - С.14-15.
12. Recurrent tuberculosis in the United States and Canada: relapse or reinfection? / L.Bozeman, K.Schwartzman, J.J.Saukkonen, B.Metchock // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2004. - V.170. - № 12. - P.1360-1366.
13. Мишин В.Ю. Лекарственно-устойчивый туберкулёз лёгких / В.Ю.Мишин // Метод. рекомендации. - 2005. - С.15.
14. Андрианова А.Ю. Рецидивы туберкулёза органов дыхания у лиц с остаточными посттуберкулёзными изменениями, снятых с учёта посттуберкулёзных учреждений: дис. ... канд. мед. наук / А.Ю.Андрианова. - М. - 2012. - 162с.
15. Мухамедов К.С. Риск развития рецидива после лечения деструктивных форм туберкулёза лёгких / К.С.Мухамедов [и др.] // XX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С.357-358.
16. Рецидивы туберкулёза в Республике Мордовия / Н.А.Рогожина, Н.С.Ивановичева, Е.Л.Лямипа, С.А.Максимова // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - № 5. - С.134-135.
17. Сепчихин П.В. Клинические особенности и симптоматология лиц, излеченных от туберкулёза органов дыхания / П.В.Сепчихин, М.И.Чушкин // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - № 5. - С.155-156.
18. Комиссарова О.Г. Особенности течения процесса и эффективность лечения рецидивов туберкулёза лёгких с различным уровнем генерации оксида азота в мононуклеарах и нейтрофилах крови: дис.... канд. мед. наук / О.Г.Комиссарова. - М. - 2005. - 24с.
19. Исмаилов Ф.Р. Ошибки в диагностике туберкулёза в учреждениях общей лечебной сети / Ф.Р.Исмаилов [и др.] // XX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С.347-348.
20. Рукусуева О.В. Причины рецидивов у больных туберкулёзом лёгких в Ивановской области: автореф. дис.... канд. мед. наук / О.В.Рукусуева. - М. - 2010. - 24с.
21. Андреева Т.Н. Рецидивы туберкулёза органов дыхания / Т.Н.Андреева, М.Н.Кириллов // Туберкулёз сегодня: Материалы VII Рос. съезда фтизиатров. - М. - 2003. - С.6.
22. Рукусуева О.В. Особенности течения и диагностики рецидивов туберкулёза лёгких / О.В.Рукусуева [и др.] // Пробл. туб. и бол. лёгких. - 2011. - С.138-139.
23. Рукусуева О.В. Клинические и микробиологические особенности рецидивов туберкулёза органов дыхания / О.В.Рукусуева [и др.] // Пробл. туб. и бол. лёгких - 2008. - № 10. - С.28-31.
24. Плиева С.Л. Особенности ранних и поздних рецидивов туберкулёза органов дыхания / С.Л.Плиева // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - № 5. - С.112.
25. Нефедов В.Б. Функция лёгких у больных очаговым туберкулёзом лёгких / В.Б.Нефедов, Л.А.Попова, Е.А.Шергина // Пробл. туб. и бол. лёгких. - 2008. - № 3. - С.23-26.
26. Орлова Е.А. Исследование функции внешнего дыхания у пациентов с различными формами туберкулёза лёгких / Е.А.Орлова, Н.А.Турсунова, М.А.Иванова [и др.] // XX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С.307.
27. Причины и частота рецидивов туберкулёза у больных впервые выявленным туберкулёзом лёгких, завершивших основной курс химиотерапии / Е.М.Старкова, М.М.Кужко, А.Ю.Гусарова, О.Н.Зубрийчук // XX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С.321-322.
28. Чушкин М.И. Взаимосвязь между объёмом форсированного вдоха за первую секунду (ОФВ1) и пиковой скоростью выдоха (ПСВ) у лиц, излеченных от туберкулёза / М.И.Чушкин, П.В.Сепчихина, С.С.Ярцев // XX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С.385-386.
29. Шишкина К.А. Факторы риска развития рецидивов туберкулёза лёгких / К.А.Шишкина [и др.] // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - № 5. - С.238-239.
30. Sachdeva K. Source of previous treatment for re-treatment TB cases registered under the RNTCP, India / K.Sachdeva [et al.] // The international J. Tuberculosis and Lung Disease. - 2011. - Vol.16, № 12.



31. Елькин А.В. Хирургическое лечение послеоперационных рецидивов туберкулёза лёгких / А.В.Елькин, Ю.М.Репин, Ю.Н.Левашев // Пробл. туб. и бол. лёгких. - 2004. - № 2. - С.28-32.
32. Проблема рецидивов туберкулёза в практике фтизиатра / А.Ю.Черников, Т.З.Майкова, Г.В.Ветрик, И.В. Процкая // Туб. и бол. лёгких - 2011. - №5. - С.222-223.
33. Chiang C. Exogenous reinfection in tuberculosis / C.Chiang, L.W.Riley // Lancet Infect. Dis. - 2005. - V.5, - № 10. - P.629-637.
34. Рустамова М.Т. целенаправленного обследования в диагностике туберкулёза органов дыхания в общей лечебной сети / М.Т.Рустамова, Ф.Р.Исмаилов, К.С.Мухамедов // XX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник трудов конгресса. - М. - 2010. - С. 321-322.
35. Jonathan G. Peter Comparison of two methods for acquisition of sputum samples for diagnosis of suspected tuberculosis in smear-negative or sputum-scarce people: a randomized controlled trial / Peter G. Jonathan [et al.] // Lancet Respir. Med. - 2013. - P. 471-478.
36. Пунга В.В. Распространённость и спектр лекарственной устойчивости микобактерий туберкулёза у впервые выявленных больных и больных с рецидивом туберкулёза на территориях зоны курации ЦНИИТ РАМН / В.В.Пунга [и др.] // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - №5. - С. 128-129.
37. Анализ особенностей эпидемической ситуации по туберкулёзу и системы защиты населения от туберкулёза в г.Москве / П.П.Сельцовский, Л.И.Рыбка, Е.Я.Кочеткова, А.В.Горбунов // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - №6. - С.10-16.
38. Шихалиев Я.Ш. Совершенствование методов выявления и лечения рецидивов туберкулёза: автореф. дис.... д-ра мед. наук / Я.Ш.Шихалиев. - М. - 2001. - С.4.
39. Shen X. Recurrent tuberculosis after successful treatment in an urban in China / X.Shen [et al.] // The international J. Tuberculosis and lung disease. - 2013. - Vol.17, - № 12. - С.991-03.
40. Микерджи Д.С. Новые проблемы при лечении туберкулёза с лекарственной устойчивостью / Д.С.Микерджи [и др.] // Сб. научных статей по проблеме туберкулёза с множественной лекарственной устойчивостью. - Вып.3. - 2006. - С.3-20.
41. Ильина Т.Я. Особенности бактериовыделения и чувствительности микобактерий туберкулёза к химиопрепаратам у больных рецидивами туберкулёза лёгких / Т.Я.Ильина, А.А.Жангириев, О.А.Сидоренко // Пробл. туб. и бол. лёгких. - 2008. - № 5. - С.20-22.
42. Pratt R. Trends in Tuberculosis - United States, 2006 / R.Pratt, V.Robison, T.Navin // MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. - 2007. - V.56. - № 11. - P.245-250.
43. Мишин В.Ю. Фтизиопульмонология / В.Ю.Мишин, Ю.Г.Григорьев, А.В.Митронин // Учебник. - М. - 2007. - 96с.
44. Nuermberger E.L. Moxifloxacin- containing regimens of reduced duration produce a stable cure in murine tuberculosis / E.L.Nuermberger [et al.] // Am J. Respir. Crit.CareMed. - 2004. - V.170. - № 11. - P.1131- 1134.
45. Lan N.T. Mycobacterium tuberculosis Beijing genotype and risk for treatment failure and relapse, Vietnam / N.T.Lan [et al.] // Emerg. Infect. Dis. - 2003. - V.9. - № 12. - P. 1633-1635.
46. Мишин В.Ю. Особенности диагностики рецидивов туберкулёза органов дыхания / В.Ю.Мишин, С.Н.Жестовских // Пробл. туб. и бол. лёгких. - 2005. - № 5. - С.39-42.
47. Пантелеев А.М. Рецидивы туберкулёза у больных ВИЧ-инфекцией / А.М.Пантелеев // Туб. и бол. лёгких. - 2011. - № 5. - С.97-98.
48. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: The Global Plan to Stop TB 2011-2015. - WHO. - 2011. - 92 P.
49. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: Understanding and using tuberculosis data. - WHO. - 2014. - 203 P.
50. Вязкова Н.Н. Значение динамического диспансерного наблюдения для предупреждения развития рецидива туберкулёза органов дыхания из III группы диспансерного учёта: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Н.Вязкова. - М. - 2008. - 28с.
51. Дорожная карта по профилактике и борьбе с лекарственно-устойчивым туберкулёзом // ВОЗ. - 2011. - 103с.
52. Шилова М.В. Эпидемическая обстановка по туберкулёзу в Российской Федерации к началу 2009 года / М.В.Шилова // Туб. и бол. лёгких. - 2010. - № 5. - С.14-21.



# Summary

## To the question about the causes of relapse pulmonary tuberculosis

R.R. Jumaev, O.I. Bobokhojaev, U.Yu. Sirojiddinova

*Chair of Phthisiopulmonology Avicenna TSMU*

Summarizing of literature data devoted to the study of causes of pulmonary tuberculosis recurrence common factors were identified: a form of tuberculosis previously adopted, when there was a extensive tubercular process; infiltrative, often bilateral tuberculosis; disseminated and fibrocavernous tuberculosis; caseous pneumonia.

After treatment of these forms are often left large residual changes in lungs, timely preventive treatment is not carried out, as well as the presence of contact with the eliminators of bacill (superinfection), including MDR-TB; the presence of social factors and associated nonspecific diseases such as diabetes, COPD, HIV infection, in turn, become causes of recurrence of pulmonary tuberculosis.

**Key words:** pulmonary tuberculosis, relapse, pulmonary reactivation process

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Сироджидинова Умринисо Юсуфовна** –  
профессор кафедры фтизиопульмонологии ТГМУ;  
Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139  
E-mail: umrinisso@ya.ru



# Стратегия «Лечение до достижения цели» в терапии ревматоидного артрита

Х.Р. Махмудов, Ё.У. Саидов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре представлены подробный анализ и оценка современных взглядов в фундаментальных вопросах терапии ревматоидного артрита в рамках стратегии «Тreat To Target» (Т2Т) – «Лечение до достижения цели». Наиболее существенными принципами стратегии являются нацеленность на сохранение качества жизни пациента, тщательный контроль за процессом лечения ревматоидного артрита, а также активное участие пациента в процессе лечения. Проведённые в последние годы исследования, демонстрируют существенные преимущества новой стратегии перед традиционными подходами в терапии пациентов с ревматоидным артритом.

Вместе с тем, существует ряд актуальных вопросов, наличие которых в значительной степени осложняет процесс имплементации стратегии Т2Т в реальную клиническую практику, диктует необходимость дальнейшего изучения эффективности новой стратегии в терапию ревматоидного артрита, особенно на ранних стадиях заболевания.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, лечение до достижения цели – Treat To Target

Высокая и повсеместная распространённость ревматоидного артрита (РА), способность поражать людей в наиболее трудоспособном возрасте, неуклонно прогрессирующий характер течения с перманентным повреждением суставов и внутренних органов, а также высокие неблагоприятные отдалённые исходы, делают РА центральной проблемой современной ревматологии и своеобразной её «визитной карточкой» [1-3].

За последние два десятилетия усилиями мирового ревматологического сообщества был достигнут существенный прогресс в изучении вопросов диагностики, патогенеза и, что особенно важно, терапии РА [4-7]. Полученные успехи в изучении важнейших фундаментальных и прикладных вопросов РА, основанных на принципах доказательной медицины, стали свидетелями того, что: а) в проблеме РА кумулируются основополагающие теоретические, прикладные и социальные аспекты, связанные с аутоиммунными системными ревматологическими заболеваниями (РЗ); б) заболевание является сосредоточением таких основных теоретических проблем медицины, как иммунитет и аутоиммунная патология, острое и хроническое воспаление, иммуногенетика и др.; в) успехи в изучении РА и его терапии оказывают существенное влияние на развитие не только ревматологии, но и медицины в целом [8-10].

В связи с неясностью этиологии, сложностью и многокомпонентностью патогенетических механизмов РА [3,11,12], изучение широкого круга вопросов, связанных с терапией заболевания, всегда находи-

лось в фокусе внимания современных ревматологов [1,9]. Высокая распространённость РА, гетерогенность патогенетических механизмов, клинических форм и течения заболевания делают его терапию серьёзной задачей [11,13,14]. Полученный в последние годы существенный прогресс в изучении ключевых вопросов патогенеза РА, ранней диагностике и идентификации широкого спектра предикторов неблагоприятного прогноза, способствовали расширению возможностей патогенетической терапии заболевания [5,8,10,15].

Достигнутый за последние два десятилетия большой успех в фармакотерапии РА во многом связан с одним из крупных достижений биологической медицины в XXI веке – разработкой новой группы лекарственных средств, так называемых, генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), которые прицельно блокируют ключевые механизмы иммуннопатогенеза РА [8,14,15]. Широкое внедрение ГИБП в практической ревматологии позволило, с одной стороны, существенно улучшить прогноз у больных РА и расширить представления о патогенетических аспектах заболевания, а с другой – пересмотреть парадигмы фармакотерапии заболевания в целом [1,7,13].

Итоги многолетнего изучения основных вопросов, связанных с проблемой РА, свидетельствуют о том, что кардинальное улучшение прогноза заболевания зависит не только от широкого применения инновационных и, нередко, дорогостоящих лекарственных препаратов, но и в большой степени от совершен-

ствования традиционных подходов и стратегии лечения заболевания в целом [16]. На заре XXI века практические ревматологи, с целью более успешного ведения пациентов с РА, стали активно использовать парадигмы «тщательного контроля» состояния больного [17]. Подтверждением этому являются результаты ряда крупных международных исследований, таких как TICORA, BeST, CAMERA [18-20], данные которых стали яркими свидетелями эффективности активного ведения больных РА без применения инновационных лекарственных препаратов.

В последние годы были идентифицированы и представлены основные факторы, которые послужили основанием для коренного пересмотра традиционных способов терапии РА и разработки новой стратегии лечения заболевания: а) расшифровка ряда ключевых вопросов патогенеза и улучшение возможностей ранней диагностики заболевания; б) широкое внедрение в клиническую практику стандартизированных методов оценки активности РА, эффективность проводимой терапии и верификация состояния клинической ремиссии; в) данные многочисленных исследований и национальных регистров практических результатов инновационных подходов в терапии РА [2,10,20-22].

В итоге, с одной стороны, результаты обобщённого анализа и оценки полученных больших достижений в ключевых вопросах патогенеза и ранней диагностики РА, а с другой – появление в арсенале практикующих ревматологов высокоэффективных антиревматических препаратов, прежде всего ГИБП, и современных информативных клинических инструментов для количественной оценки активности заболевания и эффективности проводимой терапии, позволили современным исследователям придти к следующим основным выводам в отношении совершенствования терапевтической стратегии РА: а) наиболее характерными особенностями ревматоидного процесса являются чрезвычайная гетерогенность патогенетических аспектов, клинической симптоматики, активность и прогрессирование заболевания [4,13,23]; б) персистенция и кумулятивный эффект воспалительной активности РА являются основными факторами, которые определяют исходы заболевания [24]; в) активная противовоспалительная терапия является наиболее эффективной на самых ранних стадиях заболевания – в пределах «окна возможности» [25]; г) эффективная патогенетическая терапия позволяет в определённой степени контролировать активность заболевания [26].

В связи с необходимостью пересмотра и совершенствования традиционных подходов терапии РА, в 2008г. международная группа ведущих экспертов-ревматологов выступила с инициативой разработки рекомендаций для эффективного контроля за заболеванием [23]. В развёрнутом виде современные правила ведения пациентов с РА были представлены

в 2010г. в международной программе Европейской антиревматической лиги (EULAR) «Treat to Target» – «Лечение до достижения цели» [10].

В программе T2T не указываются конкретные методы лечения, но разработаны и представлены общие принципы и рекомендации по оптимальному ведению больных и стратегические терапевтические подходы, обеспечивающие наилучшие результаты. В практическом аспекте наиболее важными требованиями стратегии T2T являются: а) достижение клинической ремиссии или низкой активности заболевания, как основной цели терапии; б) тщательный контроль (каждые 1-3 мес.) активности РА с применением валидированных комплексных показателей; в) строгий мониторинг функции и структурных повреждений; г) тесное взаимодействие врача-ревматолога и пациента [27].

Согласно выводам Д.Е. Каратеева (2015), наиболее существенными принципами стратегии T2T для практикующих ревматологов являются: а) нацеленность на сохранение качества жизни и социальной активности пациента; б) тщательный контроль за процессом лечения с применением современных интегральных показателей активности РА; в) широкое внедрение ГИБП; г) поддержание достигнутого эффекта – практически на протяжении всей жизни больного; д) активное участие пациента в процессе лечения [33].

В целом, стратегия T2T, которая, с одной стороны, аккумулирует в себя и всесторонне отражает научные достижения и богатый клинический опыт ведения пациентов с РА, а с другой – широко инкорпорирована в национальные рекомендации по лечению РА, в настоящее время получила всемирное признание [13,28].

Несмотря на малочисленность публикаций по практическому применению стратегии T2T, результаты этих исследований свидетельствуют о существенных преимуществах новой стратегии перед традиционными подходами в терапии пациентов с РА. Вместе с тем, существует ряд актуальных вопросов, наличие которых в значительной степени осложняет процесс имплементации стратегии T2T в реальную клиническую практику [29]. Согласно данным большинства исследователей [17,30], наиболее существенными и в достаточной степени дискуссионными проблемами в пути практического применения стратегии T2T у больных РА являются: а) выбор критериев оценки активности РА и эффективности проводимой терапии в условиях тщательного контроля; б) наличие трудностей в объективной верификации состояния клинической ремиссии; в) низкая приверженность к медикаментозной терапии у большинства пациентов.

В оценке эффективности стратегии T2T в реальной клинической практике также открытым остаётся



вопрос по определению влияния новой стратегии лечения в отношении снижения риска развития кардиоваскулярных событий у пациентов с РА [6].

На всех этапах изучения проблемы РА и в современных рекомендациях по эффективному ведению пациентов особое место занимают изучение и всесторонняя объективная оценка активности воспалительного процесса [2], поскольку в оценке тяжести РА и возможности прогнозирования течения болезни большинство исследователей однозначно отмечают ключевую роль активности воспалительного процесса [31]. При РА присутствие тяжёлого суставного синдрома, висцеральных проявлений, рентгенологического прогрессирования заболевания и предикторов неблагоприятного прогноза, прежде всего, отражает длительную персистенцию и кумулятивный эффект хронического иммуновоспалительного процесса [32]. Показано, что среди многочисленных и разнообразных характеристик РА, активность заболевания является наиболее высокоинформативным параметром, который определяет, с одной стороны объём и интенсивность проводимой терапии, а с другой – режим мониторинга лечения заболевания и необходимость её коррекции [26]. И наконец, в современной стратегии терапии РА – Т2Т, в качестве основной цели представлены достижения клинической ремиссии или низкой активности заболевания [27,29,33], что ещё больше актуализирует проблемы изучения и объективной оценки активности заболевания.

Наиболее яркими и динамичными проявлениями мультисиндромного РА являются клинические симптомы воспалительного процесса, такие как боль, припухлость и болезненность в суставах, наличие утренней скованности [34]. Наряду с типичными клиническими проявлениями РА, общепризнанными и особо информативными лабораторными параметрами, характеризующими воспалительную активность заболевания, считаются СОЭ и уровень СРБ [2,32].

В тоже время, чрезвычайная гетерогенность патогенетических механизмов РА, в свою очередь, предопределяет многообразие клинико-лабораторных, иммунопатологических нарушений и системных проявлений заболевания [12]. Среди многообразных проявлений РА и предикторов неблагоприятного течения заболевания трудно найти параметр, который не было бы, так или иначе, связан с активностью воспалительного процесса [31]. С другой стороны, в мультисиндромной картине РА идентифицировать единственный ключевой параметр, который мог бы сам по себе дать адекватное представление о степени активности заболевания в целом, не представляется возможным [31]. В этом плане, в последние годы многие исследователи пришли к выводу, что решение этой проблемы диктует необходимость разработки и широкое внедрение в клиническую практику мультипараметрических индексов объектной оценки

активности РА [35]. Создание базового набора по рекомендации Американской коллегии ревматологов (ACR) [36] стало важным шагом на пути к стандартизации клинической оценки активности РА. Однако в дальнейшем эксперты ACR не стали применять свой базовый набор для определения степени активности РА, они адаптировали его только для оценки эффективности проводимой терапии [37]. В связи с чем, в практической ревматологии возникла потребность в разработке современных комплексных индексов для адекватной оценки активности РА. Такой подход впервые был реализован экспертами EULAR при создании показателя активности болезни – DAS (Disease Activity Score) [38]. Оригинальный DAS, который вычисляется по четырём исходным параметрам (индекс Ричи, ЧПС, ООЗБ и СОЭ), так и не получил широкого практического применения [37].

В настоящее время, среди практикующих ревматологов для оценки активности РА и эффективности проводимой терапии, всеобщее признание завоевал модифицированный вариант DAS – DAS28, в котором учтены четыре параметра: ЧБС, ЧПС из 28 суставов, СОЭ и общее состояние здоровья пациента (ОСЗП – в мм по ВАШ) [39].

В проведённых многочисленных исследованиях было показано, что DAS28 хорошо коррелирует не только с DAS (является таким же валидным, как и оригинальный индекс), но и с другими клинико-лабораторными параметрами активности РА [39] и позволяет не только многократно оценивать активность РА, но и, что особенно важно, эффективность проводимой терапии [32]. В дальнейшем опыт длительного применения индекса DAS28 в клинической практике показал, что вычисление данного индекса (как и оригинальный вариант) также достаточно, сложно и требует применения специальной вычислительной техники.

С учётом сложности в вычислении индекса DAS28 в клинической практике, эксперты EULAR [40] предложили упростить процедуру математической обработки исходных данных в индексе DAS28. В итоге были разработаны упрощённые индексы активности болезни: а) простой индекс оценки активности – a simplified disease activity index (SDAI); б) клинический индекс активности болезни – a clinical disease activity index (CDAI) [35,40]. Проведённые клинические исследования показали достоверную корреляцию индексов SDAI и CDAI с индексом DAS28 и с параметрами, отражающими функциональный исход при РА (HAQ) [41]. Эти данные послужили основанием современным исследователям рекомендовать широкое внедрение в клинической практике индексов SDAI и CDAI для проведения качественного мониторинга активности воспалительного процесса и эффективности проводимой терапии у больных РА [42].

В стратегии T2T достижение стойкой клинической ремиссии выдвинуто в качестве основной цели лечения РА [23,28]. В этом аспекте у больных РА, наряду с тщательной оценкой и мониторингом активности РА, немаловажное значение имеет и вопрос об объективной верификации состояния клинической ремиссии [17].

При РА ремиссия (от латинского слова *remissia* – уменьшение, ослабление), в классическом понимании, означает отсутствие клинических и лабораторных показателей активности воспалительного процесса [39]. Однако отсутствие общепризнанных клинико-лабораторных и разработанных морфологических параметров ремиссии при РА, создаёт большие трудности в пути её верификации в реальной клинической практике [27,32]. В настоящее время критериальный подход, который имеет принципиальное значение, считается практически единственным возможным способом обоснования клинического состояния у больных РА [41].

В практической ревматологии, по-прежнему, широко применяются клинические критерии ремиссии, разработанные ACR [43] и EULAR [36]. Согласно рекомендации ACR, состояние клинической ремиссии при РА характеризуется наличием 5 из 6 следующих критериев, в течение как минимум 2 мес.: продолжительность утренней скованности (УС) > 15 мин, СОЭ < 30 мм/ч, отсутствие утомляемости, болей, припухлости и пальпаторной болезненности в суставах [43]. Эксперты EULAR установили значение DAS28 < 2,8, которое соответствует состоянию клинической ремиссии у больных РА [18,43].

В 2011 г. экспертами EULAR и ACR были разработаны и представлены новые критерии ремиссии РА для широкого применения в клинических исследованиях [44]. Согласно этим рекомендациям, ремиссией считается состояние, при котором ЧБС < 1, ЧПС < 1, уровень СРБ < 1 мг/дл, ООСЗБ – 10 мм по ВАШ или значение SDAI < 3,3. В настоящее время критерии ремиссии РА, согласно рекомендациями EULAR/ACR, представляются наиболее обоснованными и реально могут получить широкое практическое применение.

В последние годы при РА и других хронических заболеваниях, требующих длительной многолетней терапии, проблема низкой приверженности пациентов к лечению является объектом интенсивного изучения во всём мире [45], поскольку очень часто неэффективность лечения является следствием низкой приверженности и пассивности больных в практической реализации различных фармакотерапевтических стратегий [45]. Согласно данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, неадекватная приверженность лечению является «международной проблемой огромной значимости», при этом показано, что «приверженность долгосроч-

ной терапии при многих хронических заболеваниях колеблется в пределах 50%» [46].

Полученные за последние годы данные свидетельствуют о том, что низкая приверженность лечению с одной стороны, лимитируя успехи терапии, приводит к существенным клинико-экономическим последствиям, с другой – увеличивает продолжительность заболеваний и риска повторных госпитализаций [45]. Так, установлено, что в США 11,7% всех расходов на здравоохранение приходится на оплату госпитализаций, обусловленных низкой приверженностью больных к предписанной терапии [25].

Среди хронических ревматологических заболеваний, РА можно представить как удобную модель для изучения приверженности лечению и её влияния на прогноз заболевания в целом, поскольку клинический сценарий РА при отсутствии адекватной терапии за короткий срок может привести к драматическим последствиям. В итоге пациент очень быстро оказывается в положении, которое считается одним из самых трудных и не предсказуемых – в ситуации неопределённости и ожидания с дефицитом информации и непрогнозируемым исходом [47]. В подобной ситуации для пациента твёрдая позиция врача-ревматолога, простые, но логически ясные объяснения, его уверенность и оптимизм приобретают первостепенное значение [47,48].

В рамках планирования стратегии T2T, эксперты первоначально разработали версии рекомендаций для больных, как логическое следствие первого общего принципа концепции T2T, который подчёркивает важность союза ревматолога и больного в успехе терапии РА [23]. Учитывая особую роль пациента с РА в практической реализации стратегии T2T, в 2011 г. международной Руководящей группой экспертов T2T совместно с 9 пациентами из разных регионов Европы впервые была создана англоязычная версия T2T для больных, как важный инструмент терапевтического обучения [49].

Наиболее существенными факторами, которые определяют важность указанной версии для практикующих ревматологов, являются: а) обучение, позволяющее более корректно контролировать состояние пациентов и улучшить их комплаентность (формирование партнёрских отношений врача и пациента); б) больной может полноценно соблюдать принципы тщательного контроля при РА, если он владеет в достаточной степени информацией о своём заболевании; в) информация для пациентов, изложенная на понятном им языке повышает приверженность лечению [48].

Показано, что тесный и продолжительный союз ревматолога и пациента является важнейшим условием для реализации стратегии тщательного контроля и достижения конечных целей терапии РА [26,48].



Улучшение приверженности пациентов лечению в рамках стратегии Т2Т требует проведения образовательных программ, основанных на реальных потребностях больного [27,48].

Таким образом, несмотря на большие успехи, достигнутые в фундаментальных вопросах РА, гетерогенность патогенетических механизмов и клинико-иммунологических проявлений заболевания и сложность ранней диагностики диктуют необходимость дальнейшего исследования, ориентированного на решение существующих вопросов в проблеме РА и кардинальное улучшение терапевтической стратегии заболевания в рамках международной концепции Т2Т.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Каратеев Д.Е. Современный взгляд на проблему быстро прогрессирующего ревматоидного артрита / Д.Е.Каратеев // Современная ревматология. – 2010. – № 2. – С.37-42.
2. Ревматология: национальное руководство / Е.Л.Насонов [и др.]: под ред. Е.Л.Насонова, – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 714с.
3. Klareskog L. Rheumatoid arthritis / L.Klareskog, A.I.Cartina, S.Paget // Lancet. – 2009. – № 373. – P.659-72.
4. Насонов Е.Л. Достижения ревматологии в XXI в. / Е.Л.Насонов // Научно-практ. ревматология. – 2014. – № 2. – С.133-140.
5. Насонов Е.Л. Применение генно-инженерных биологических препаратов для лечения ревматоидного артрита: общая характеристика (лекция) / Е.Л.Насонов, Д.Е.Каратеев // Науч.-практ. ревматология. – 2013. – № 2. – С.163-169.
6. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита в начале XXI века: российский и международный опыт / Е.Л.Насонов, Д.Е.Каратеев, Г.В.Лукина // Тер. архив. – 2013. – Т.85. – № 8. – С.20-28.
7. American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis / J.A.Singh [et al.] // Arthr. Care Res. – 2012. – № 64. – P.625-39.
8. Генно-инженерные биологические препараты в лечении ревматоидного артрита / под ред. Е.Л.Насонова. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2013. – 552 с.
9. Европейский конгресс ревматологов (Париж, 11–14 июня 2014 г.) – проблемы ревматоидного артрита / А.С.Авдеева [и др.] // Науч.-практ. ревматология. – 2014. – № 6. – С.689-696.
10. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2013 update / J.S.Smolen [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2014. № 73. – P.492-509.
11. Новиков А.А. Роль цитокинов в патогенезе ревматоидного артрита / А.А.Новиков, Е.Н.Александрова, М.А.Диатроптова // Научно-практ. ревматология. – 2010. – № 2. – С. 71-82.
12. McInnes I.B. The pathogenesis of rheumatoid arthritis / I.B.McInnes, G.Schett. // New Engl J Med. – 2012. – № 365 (23). –P. 2205-2219.
13. Насонов Е.Л. Рекомендации EULAR по лечению ревматоидного артрита – 2013: общая характеристика и дискуссионные проблемы / Е.Л.Насонов, Д.Е.Каратеев, Н.В.Чичасова // Науч.-практ. ревматология. – 2013. – № 5. – С. 609-622.
14. Koenders M.I. Novel therapeutic targets in rheumatoid arthritis / M.I.Koenders, W.B. van den Berg // Trends in Pharmacological Sciences. – 2015. – V. 36 (4). – P.189-195.
15. Сигидин Я.А. Обобщенный анализ результатов генно-инженерной биологической терапии – поиски новых закономерностей / Я.А.Сигидин, Г.В.Лукина // Науч.-практ. ревматология. – 2013. – № 5. – С.476-480.
16. Sokka T. Rheumatoid arthritis: strategy more important than agent / T.Sokka, T.Pincus // Lancet. – 2009. – № 374(9688). – P.430-432.
17. Каратеев Д.Е. Современная стратегия терапии ревматоидного артрита / Д.Е.Каратеев, Е.Л. Лучихина // Российский медицинский журнал. – 2012. – № 30. – С.1504-1509.
18. DAS-driven therapy versus routine care in patients with recent-onset active rheumatoid arthritis / Y.P.Goekoop-Ruiterman [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2010. – № 69. – P.65-69.
19. Effect of a treatment strategy of tight control for rheumatoid arthritis (the TICORA study): a single-blind randomised controlled trial / C.Grigor [et al.] // Lancet. – 2004. – № 364(9430). – P.263-269.
20. Intensive treatment with methotrexate in early rheumatoid arthritis: aiming for remission. Computer Assisted Management in Early Rheumatoid Arthritis (CAMERA, an open-label strategy trial) / S.M.Verstappen [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2011. – № 63. – P.573-586.
21. Галушко Е.А. Особенности диагностики ревматоидного артрита в реальной клинической практике / Е.А.Галушко, Ш.Ф.Эрдес, В.Н.Амирджанова // Научн. практ. ревматология. – 2011. – № 1 – С.21-25.
22. Каратеев Д.Е. Новые классификационные критерии ревматоидного артрита ACR/EULAR 2010 – шаг вперед к ранней диагностике / Д.Е.Каратеев, Ю.А.Олюнин, Е.Л.Лучихина // Научно-практ. ревматология. – 2011. – № 1. – С.10-15.
23. Treating rheumatoid arthritis to target: recommendations of an international task force / J.S.Smolen [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2010. – № 69. – P.631-637.
24. Лучихина Е.Л. Прогнозирование и длительное поддержание низкой активности заболевания на



- фоне терапии генно-инженерными биологическими препаратами при ревматоидном артрите / Е.Л.Лучихина // Современная ревматология. – 2014. – № 2. – С.66-70.
25. Каратеев Д.Е. Современное ведение больных с ранним ревматоидным артритом / Д.Е.Каратеев // Российский медицинский журнал. – 2014. – № 7. – С.483-487.
26. Оттева Э.Н. Тщательный контроль — путь к оптимизации лечения больных ревматоидным артритом / Э.Н.Оттева // Науч.-практ. ревматология. – 2010. – № 2. – С.58-65.
27. Первое российское стратегическое исследование фармакотерапии ревматоидного артрита (РЕМАРКА) / Д.Е.Каратеев [и др.] // Науч.-практ. ревматология. – 2013. – № 2. – С.117-126.
28. For the T2T Expert Committee. Treating rheumatoid arthritis to target: recommendations of an international task force / J.S.Smolen [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2010. – № 69(4). – P.631-637.
29. Treat-to-target: notas simple as it appear / T.Pincus [et al.] // Clin Exp Rheumatol. – 2012. – № 30 (Suppl 73). – P.10-20.
30. Current evidence for a strategic approach to the management of rheumatoid arthritis with disease-modifying anti-rheumatic drugs: a systematic literature review informing the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis / R.Knevel [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2010. – № 9. – P.987-994.
31. Новиков А.А. Создание и применение диагностического индекса, основанного на многопараметрическом анализе биомаркеров, для определения активности ревматоидного артрита / А.А.Новиков, Е.Н.Александрова, Е.Л.Насонов // Науч.-практ. ревматология. – 2014. – № 1. – С.72-78.
32. Олюнин Ю.А. Оценка активности заболевания при ревматоидном артрите: рекомендации и практика / Ю.А.Олюнин // Современная ревматология. – 2014. – № 2. – С.15-20.
33. Каратеев Д.Е. Острые вопросы стратегии лечения ревматоидного артрита / Д.Е.Каратеев // Современная ревматология. – 2015. – № 1. – С.84-92.
34. Олюнин Ю.А. Ревматоидный артрит. Основной симптом и симптоматическая терапия / Ю.А.Олюнин // Современная ревматология. – 2014. – № 4. – С.54-59.
35. Performance of the 2010 ACR/EULAR classification criteria for rheumatoid arthritis: a systematic literature review / H.Radner [et al.] // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2014. – V. 73(1). – P.114-123.
36. Remission in a prospective study of patients with rheumatoid arthritis. American Rheumatism Association preliminary remission criteria in relation to the disease activity score / M.L.Prevoe [et al.] // Br J Rheumatol. – 1996. – № 35. – P.1101-1105.
37. American College of Rheumatology. Preliminary definition of improvement in rheumatoid arthritis / D.T.Felson [et al.] // Arthr Rheum. – 1995. – № 38 – P.727-735.
38. Judging disease activity in clinical practice in rheumatoid arthritis: first step in the development of a disease activity score / D.M. Van der Heijde [et al.] // Ann Rheum Dis. – 1990. – № 49 – P.916-920.
39. Каратеев Д.Е. Низкая активность и ремиссия при ревматоидном артрите: клинические, иммунологические и морфологические аспекты / Д.Е.Каратеев // Науч.-практ. ревматология. – 2009. – № 5. – С.4-12.
40. Aletaha D. The Simplified Disease Activity Index (SDAI) and the Clinical Disease Activity Index (CDAI): a review of their usefulness and validity in rheumatoid arthritis / D.Aletaha, J.Smolen // Clin Exp Rheumatol. – 2005 – № 23(5 Suppl 39). – S.100-108.
41. Чемерис Н.А. Новые подходы к оценке активности ревматоидного артрита: упрощенный индекс активности болезни SDAI (simplified disease activity index) при раннем артрите / Н.А.Чемерис, Д.Е.Каратеев, Е.Л.Насонов // Науч.-практ. ревматология. – 2005. – № 2. – С.7-10.
42. Gábor F. Visualization of DAS28, SDAI, and CDAI: the magic carpets of rheumatoid arthritis / F.Gábor, A.Somogyi, Z.Szekanecz // Clinical Rheumatology. – 2014. – V.33. – № 5. – P.623-629.
43. Fransen J. Remission in rheumatoid arthritis: agreement of the disease activity score (DAS28) with the ACR preliminary remission criteria / J.Fransen, C.W.Creemers, P.L.C.M.Van Riel // Rheumatology. – 2004. – № 10. – P.1252-1255.
44. Felson D. American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism provisional definition of remission in rheumatoid arthritis for clinical trials / D.Felson, J.Smolen, G.Wells // Arthr Rheum. – 2011. – № 63. – P.573-586.
45. Торопцова Н.В. Приверженность лечению остеопороза у больных ревматоидным артритом / Н.В.Торопцова, О.А.Никитинская // Российский медицинский журнал. – 2014. – № 7. – С.491-494.
46. World Health Organization. Adherence to long-term therapies: evidence for action. Geneva: WHO, 2003.
47. Рябицева Л.Ф. Изучение приверженности лечению больных хроническими заболеваниями на модели ревматоидного артрита: дис. ... канд. мед. наук / Л.Ф.Рябицева. – Екатеринбург. – 2009. – 117с.
48. Орлова Е.В. Лечение ревматоидного артрита до достижения цели (Treat to Target): российская версия международных рекомендаций для пациентов / Е.В.Орлова, Д.Е.Каратеев, Н.А.Булгакова // Науч.-практ. ревматология. – 2013. – № 3. – С.246-255.
49. Treating rheumatoid arthritis to target: the patient version of the international recommendations / De Wit M.P.T. [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2011. – № 70. – P.891-895.



# Summary

## Strategy «Treat to target» in the therapy of rheumatoid arthritis

H.R. Makhmudov, Yo.U. Saidov

*Department of Internal Medicine Propaedeutics Avicenna TSMU*

The review presents detailed analysis and assessment of current views on the fundamental questions of rheumatoid arthritis therapy in the strategy «Treat to Target» (T2T) are presented. The most important principles of the strategy are preserving the patient's quality of life, careful control of rheumatoid arthritis therapy, as well as the active participation of patient in the treatment process. Researches carried out in recent years shows significant advantages of the new strategy to the traditional approaches in the treatment of patients with rheumatoid arthritis.

However, there are a number of topical issues, the existence of which has greatly complicates the process of implementing the strategy T2T in real clinical practice, dictates the need for further study of the effectiveness of new strategy in rheumatoid arthritis therapy , especially at early stages of disease.

**Key words:** rheumatoid arthritis, "Treat to Target"

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Махмудов Хайём Рузиевич** –  
аспирант кафедры пропедевтики внутренних  
болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, пр. Рудаки, 139  
E-mail: mahmudovkh@yandex.ru



# Значение толщины слоя нервных волокон сетчатки для ранней диагностики глаукомы

П.К. Мирахмедова, П.М. Останаева, Ш.К. Махмадов

Кафедра офтальмологии ТГМУ имени Абуали ибни Сино

В обзоре литературы описываются современные методы ранней диагностики первичной открытоугольной глаукомы, оценены их преимущества и недостатки. Представлена информация о толщине слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) как о диагностическом критерии глаукомного процесса. Дана сравнительная характеристика методов её измерения. Основными параметрами, характеризующими начальную стадию глаукомы, выступают снижение средней толщины СНВС перипапиллярной сетчатки (average RNFL) и уменьшение толщины СНВС в нижнем квадранте в ранней стадии, а с прогрессированием глаукомного процесса значительное уменьшение толщины СНВС перипапиллярной сетчатки во всех квадрантах.

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, толщина слоя нервных волокон сетчатки

Глаукома – нейродегенеративное заболевание зрительного нерва, диагностируемое на разных стадиях континуума, характеризующееся ускоренной гибелью ганглиозных клеток сетчатки с последующим повреждением аксонов, атрофией зрительного нерва и в результате – специфическими изменениями поля зрения [1].

По последним данным ВОЗ, которые посвящены этому вопросу, глаукома стоит на втором месте среди причин развития слепоты [2]. В мировом масштабе, количество больных, у которых установлена слепота в связи с наличием первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), на данный момент составляет 4,5 миллиона (более 20% глобальной слепоты). Ранняя диагностика очень важна, так как незамедлительное лечение в начальной стадии открытоугольной глаукомы может задержать прогрессирование заболевания [3].

Общепринятые методы диагностики глаукомы включают в себя те из них, которые зарекомендовали свою чувствительность в качестве диагностикумов на протяжении нескольких десятилетий: биомикроскопия переднего отрезка глазного яблока, исследование внутриглазного давления (ВГД) и гидродинамики глаза, глазного дна, периферического и центрального зрения [4]. Но встал вопрос: насколько рано, пользуясь этими методами, можно выявить развитие глаукомного процесса. Так, в «Национальном руководстве по глаукоме для поликлинических врачей» Егорова Е.А. (2008) приводятся данные о том, что патологическая экскавация и атрофия диска зрительного нерва (ДЗН) являются конечным резуль-

татом глаукомного процесса, нередко отделённым от начала заболевания многими месяцами или годами. Егоров и авторы отмечают, что клинически проявляющиеся изменения диска зрительного нерва и поля зрения у больных глаукомой возникают только после потери значительной части (более 50%) нервных волокон [5]. Наряду с этим выяснилось, что, в зависимости от стадии глаукомного процесса, характеризующей тяжесть заболевания, наблюдается значительное ухудшение результатов периметрии и изменение толщины слоя нервных волокон сетчатки [6]. Дальнейшие исследования показали, что при ПОУГ происходит значительное истончение СНВС, и оно обнаруживается раньше, чем определяются соответствующие дефекты поля зрения [7,8], и этот факт на сегодня является бесспорным. Таким образом, научный мир признаёт измерение толщины СНВС объективным инструментом диагностики глаукоматозного повреждения.

Состояние диска зрительного нерва традиционно является критерием постановки стадии глаукомного процесса, но оценка его состояния является субъективной и нормальные показатели могут значительно варьировать. Исходя из вышеизложенного, очевидна необходимость в объективных методах оценки состояния диска зрительного нерва и морфологии слоя нервных волокон сетчатки [9].

Oddone F. и остальные создатели клинического протокола по глаукоме сообщают о возможности определять состояние диска зрительного нерва, количество его нервных волокон, наличие атрофии при помощи методов структурно-топографического



анализа (визуализации) сетчатки и головки зрительного нерва [10]. К таким методам относятся сканирующая лазерная поляриметрия, конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия и оптическая когерентная томография.

Так, применяя конфокальную сканирующую лазерную офтальмоскопию (Гейдельбергский ретинальный томограф (HRT-2, HRT-3), можно зарегистрировать детальную «топографическую» карту поверхности диска зрительного нерва. Проводятся точные измерения основных параметров головки зрительного нерва: площади, глубины и объёма экскавации, площади и объёма нейроретинального пояса, отношения экскавации к диску (Э/Д), площади самой головки. Этим методом можно измерить толщину слоя нервных волокон сетчатки, но только косвенно – как высоту края диска зрительного нерва по отношению к относительной плоскости сетчатки. Кривая толщины слоя нервных волокон оценивается качественно по её виду и выстоянию над относительной плоскостью.

Следует отметить, что при возникновении глаукомы изменения головки зрительного нерва, как правило, проявляются несколько позже, чем изменения слоя нервных волокон сетчатки, и обладают меньшей специфичностью. В связи с этим, Егоров и авторы в своём труде указывают на меньшую информативность визуализации головки зрительного нерва как метода ранней диагностики ПООГ по сравнению с исследованием толщины слоя нервных волокон сетчатки [5]. Chandra A., Bandyopadhyay A.K. приводят данные своей научной работы, по результатам которой не выявлена корреляция между наличием структурных изменений, выявленных методом оптической когерентной томографии, и отношением экскавации к диаметру диска зрительного нерва, что говорит о диагностической самостоятельности каждого из параметров [11].

По данным Tadrous, оптическая когерентная томография (Optical Coherence Tomography – OCT) представляет собой оптический метод исследования и позволяет отображать структуру биологических тканей организма в поперечном срезе с высоким уровнем разрешения, обеспечивая получение прижизненной морфологической информации на микроскопическом уровне [12]. Щуко А.Г. и Малышев В.В. описывают её методику как аналогию ультразвуковому В-сканированию, суть которого заключается в измерении времени прохождения импульса акустической волны от источника ультразвука до «цели» и обратно к принимающему устройству [13]. В аппаратах оптической когерентной томографии вместо звуковой волны применяется пучок когерентного света инфракрасного диапазона с длиной волны 800-1300 нм. Используемое излучение инфракрасного диапазона незначительной мощности не оказывает повреждающего воздействия на иссле-

дуемые ткани, не имеет ограничений по соматическому состоянию пациента и исключает нанесение травмы. Высокое разрешение метода (3-10 нм) при исследовании состояния прозрачных и рассеивающих тканей позволило проводить прижизненную «оптическую биопсию» на уровне микроскопического среза по заданной траектории сканирования [14].

Оптическая когерентная томография сетчатки обладает высоким потенциалом для определения абсолютной толщины слоя её нервных волокон. Так, установлено, что при глаукоме наблюдается уменьшение средней перипапиллярной толщины слоя нервных волокон, при этом, поражение затрагивает все квадранты, однако в начальной стадии выявляется истончение преимущественно в нижнем квадранте [13,14]. Нельзя недооценивать роль оптической когерентной томографии для оценки прогрессирования глаукомного процесса [15]. Так, Abe Ricardo Y. et al. (2015) измеряли толщину СНВС 253 глаз с диагностированным глаукомным процессом в течение 4-х лет и установили, что средняя толщина СНВС снижалась значительно быстрее в глазах с нестабилизированной глаукомой по сравнению со стабилизированной. Стабилизацию глаукоматозного процесса оценивали по данным компьютерной периметрии и стереофотографирования ДЗН [16].

Сканирующая лазерная поляриметрия является методом исследующим исключительно слой нервных волокон сетчатки. Данный слой обладает поляризующими свойствами, и степень поляризации, определяемая методом лазерной поляриметрии, пропорциональна его толщине. Основным параметром, измеряемым при проведении данной методики, является относительная (не абсолютная) толщина слоя нервных волокон [9].

Следовательно, адекватными методами исследования слоя нервных волокон у больных с глаукомой и подозрением на неё является сканирующая лазерная поляриметрия и оптическая когерентная томография. При этом, имеются результаты исследований, свидетельствующие о равнозначной диагностической ценности данных о толщине слоя нервных волокон сетчатки у больных с первичной открытоугольной глаукомой, полученных методом оптической когерентной томографии и сканирующей лазерной поляриметрии [17].

Как показано в ряде работ, измерение толщины СНВС методом оптической когерентной томографии демонстрирует высокую повторяемость и малую вариабельность результатов, особенно в отношении средней толщины нервного слоя волокон сетчатки. По показателям ошибки метода, спектральный оптический когерентный томограф существенно превосходит Гейдельбергский ретинальный томограф и обеспечивает наиболее высокую надёжность измерений толщины нервного слоя волокон сетчатки [18-20].



Останавливаясь на характеристике диска зрительного нерва, имеются следующие результаты. Некоторые авторы приводят данные о том, что основные параметры ДЗН, такие, как объём диска, отношение экскавации к диаметру ДЗН, толщина нейроретинального пояса, измеренные методом HRT3 и OCT, сильно отличаются и не могут быть расценены как идентичные, при этом результаты, полученные на OCT были более точными [21]. Другие авторы говорят о равнозначности параметров ДЗН, измеренных методом HRT3 и OCT [22].

Исходя из приведённой выше информации, общепринятые методы диагностики глаукомы не могут выступать в качестве инструмента диагностики начальной стадии глаукомы. На сегодняшний день появились методы структурно-топографического анализа сетчатки, которые позволяют выйти на новый уровень выявления развития глаукомного процесса. К ним относятся: сканирующая лазерная поляриметрия, конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия и оптическая когерентная томография. Изучая такие морфологические структуры, как слой нервных волокон сетчатки и непосредственно сам диск зрительного нерва, можно диагностировать глаукомные повреждения раньше их функциональных проявлений. Сравнивая чувствительность и информативность каждого из методов, выявлено относительное превосходство оптической когерентной томографии, учитывая тот факт, что только оптическая когерентная томография одновременно измеряет толщину слоя нервных волокон сетчатки, качественно описывает и количественно оценивает все основные параметры диска зрительного нерва [23].

Таким образом, определение толщины слоя нервных волокон сетчатки, измеренное методом OCT является диагностически ценным и значимым критерием развития глаукомного процесса. Основными параметрами, характеризующими начальную стадию глаукомы, выступают снижение средней толщины СНВС перипапиллярной сетчатки (average RNFL) и уменьшение толщины СНВС в нижнем квадранте. С прогрессированием глаукомного процесса отмечается значительное уменьшение толщины СНВС перипапиллярной сетчатки во всех квадрантах.

Требуется внимания тот факт, что во всех коммерчески доступных аппаратах для топографо-морфологического анализа сетчатки имеется своя собственная и значительно варьирующая в зависимости от страны-производителя база данных, что, в свою очередь, может влиять на интерпретацию результатов в каждом отдельно взятом регионе [24]. Имеются подтверждённые рядом работ данные, что на толщину слоя нервных волокон сетчатки и оптические параметры диска зрительного нерва существенное влияние оказывает этническая и расовая принадлежность исследуемого [25,26].

В Республике Таджикистан ранняя постановка диагноза «глаукома» также является актуальной проблемой. Так, за период с 2011 по 2014 гг. в Республиканском глаукомном диспансере обследовано 18373 больных. Процент выявляемости больных глаукомой за указанный период составил 7,0-13,1%. Пациентам для выявления глаукомы проводят около 10 диагностических исследований, включая детальное обследование центрального поля зрения, определение гемодинамических, гидродинамических, эхио-метрических показателей, толерантного внутриглазного давления. При этом, удельный вес первичных больных с терминальной стадией глаукомы на одном глазу остаётся высоким и составляет от 24,3% до 34,9% [27].

Вышеуказанная информация подтверждает слабую чувствительность применяемых диагностических методов. Всё это говорит о необходимости поиска новых, более точных диагностических методов исследования для ранней диагностики развития глаукомного процесса. Таким показателем может выступить средняя толщина слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки, измеренная методом оптической когерентной томографии, доступной на сегодняшний день в ряде клиник города Душанбе.

Таким образом, измерение средней толщины СНВС, может служить специфическим методом раннего выявления глаукомы и, тем самым, снижает уровень инвалидизации среди населения Республики Таджикистан.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кански Д. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход. Пер. с англ. 2-е издание / Д.Кански. - М.: Логосфера. - 2009. - 744с.
2. Glaucoma is second leading cause of blindness globally. Bull World Health organ 2004; 82 (11) 887.
3. Rao Usha S. Diagnosing, preventing and treating glaucoma / Usha S.Rao // American Medical association Journal of Ethics / Virtual Mentor. - 2010. - V.12, № 12. - P. 934-937.
4. Мошетова Л.К. Офтальмология. Клинические рекомендации / Л.К.Мошетова, А.П.Нестеров, Е.А.Егоров. - М: ГЭОТАР-Медиа. - 2006. - 352с.
5. Егоров Е.А. Национальное руководство по глаукоме для поликлинических врачей / Е.А.Егоров, Ю.С.Астахов, А.Г.Щуко. - М. - 2008. - 218с.
6. Clinical applicability of the International Classification of Disease and Related Health Problems (ICD-9) glaucomastaging codes to predict disease severity in patients with open-angle glaucoma / A.S.Parekh, A.Tafreshi, S.K.Dorairaj, R.N.Weinreb // J. Glaucoma. - 2014. - V.23, № 1. - P. 18-22.



7. Relationship among Photopic Negative Response, Retinal Nerve Fiber Layer Thickness, and Visual Field between Normal and POAG Eyes / X.Shen, L.Huang, N.Fan, J.He // *ISRN Ophthalmol.* - 2013. № 18. - P. 20-21.
8. Correlation of retinal nerve fiber layer thickness and visual fields in glaucoma: a broken stick model / T.Alasil, [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* - 2014. - V.157, № 5. - P. 953-955.
9. Cantor Louis B. Open – angle glaucoma / B.Louis [et al.] // *Basic and Clinical Science Course. Glaucoma.* - 2014. Section 10. - P.254.
10. Optic nerve head and nerve fiber layer imaging for diagnosing glaucoma / F.Oddone [et al.] // *The Cochrane library.* - 2010. - Issue 11.
11. Chandra A.A. comparative study of two methods of optic disc evaluation in patients of glaucoma / A.Chandra, A.K.Bandyopadhyay, G.Bhaduri // *Oman J. Ophthalmol.* - 2013. - V.6, № 2. - P.103-107.
12. Tadrous P. Methods of imaging the structure and function of living tissues and cells: 1. Optical coherence tomography / P.Tadrous // *J. Pathol.* - 2000. - V.191, № 2. - P. 115-119.
13. Щуко А.Г. Оптическая когерентная томография в офтальмологии / А.Г.Щуко, В.В.Малышев // Иркутский филиал «Микрохирургия глаза». - 2005. - 105с.
14. Fujimoto James G. Optical coherence tomography: An Emerging Technology for Biomedical Imaging ND Optical Biopsy / James G.Fujimoto [et al.] // *Neoplasia.* - 2000. - V.2, № 1-2. - P. 9-25.
15. Имшенецкая Т.А. Оптическая когерентная томография заднего отрезка глаза при заболеваниях зрительного нерва / Т.А.Имшенецкая, Г.В.Вашкевич, О.А.Ярмак. - Минск: БелМАПО. - 2009. - 40с.
16. Abe Ricardo Y. The use of spectral-domain optical coherence tomography to detect glaucoma progression / P.B. Carolina Gracitelli, Felipe A.Medeiros // *The Open Ophthalmology Journal.* - 2015. - V.9, Suppl 1: M.4. - P.78-88.
17. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography a study on diagnostic agreement with Heidelberg Retinal Tomograph / C.K.Leung [et al.] // *J. Ophthalmology.* - 2010. - V.117, № 2. - P.267-274.
18. Limitations of the Heidelberg Retina Tomograph / G.A.Siam [et al.] // *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging.* - 2008. - V.39, № 3. - P. 262-264.
19. Comparison of retinal nerve fiber layer thickness values using Stratus Optical Coherence Tomography and Heidelberg Retina Tomograph-III / J.Moreno-Montañés [et al.] // *J. Glaucoma.* - 2009. - V.18, № 7. - P. 528-534.
20. Джумова М.Ф. Диагностика поражения перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки диска зрительного нерва при глаукомной оптико-нейропаты / М.Ф.Джумова, Г.Н.Житкевич, О.Н.Татур // *Офтальмология в Беларуси.* - 2009. - Т.1, № 1. - С. 83-87.
21. Assessment of the Optic Disc Morphology Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography and Scanning Laser Ophthalmoscopy / Pilar Calvo [et al.] // *BioMed Research International.* - 2014. - ID 275654. - Published 6 July 2014. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/275654>
22. Comparison of optic disc parameters using spectral domain cirrus high-definition optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy in normal eyes / H.Resch, [et al.] // *Acta Ophthalmologica.* - 2015. - V.90, Issue 3.
23. Шпак А.А. Сравнение ошибки методов гейдельбергской ретинотомографии и спектральной оптической когерентной томографии/ А.А.Шпак, М.К.Малаханова, И.Н.Шормаз // *Вестник офтальмологии.* - 2011. - Т.128, № 2. 28-33.
24. Comparison of the diagnostic accuracies of the Spectralis, Cirrus and RTVue optical coherence tomography devices in glaucoma / M.T.Leite [et al.] // *J. Ophthalmology.* - 2011. - № 118. - P. 1334-1339.
25. Korean normative database for time domain optical coherence tomography to detect localized retinal nerve fiber layer defects (preliminary study) / S.H.Kang, K.H.Park, J.M.Rim // *Jpn. J. Ophthalmol.* - 2012. - V.54, № 2. - P. 144-150.
26. Ethnic differences in optic nerve head and retinal nerve fiber layer thickness parameters in children / C. Samarawickrama [et al.] // *J. Ophthalmol.* - 2010. - V.94, № 7. - P. 871-876.
27. Хашимова М.Н. Оценка эффективности диспансерного наблюдения больных с глаукомой / М.Н.Хашимова [и др.] // *Материалы I съезда офтальмологов Республики Таджикистан с международным участием.* - Душанбе. - 2015. - С.39-45.



# Summary

## Signification of thickness retinal nerve fiber layer for the early diagnosis of glaucoma

P.K. Mirahmedova, P.M. Ostanaeva, Sh.K. Makhmadov  
*Chair of Ophthalmology Avicenna TSMU*

In a review of the literature describes the modern methods of early diagnosis of primary open-angle glaucoma, evaluated their advantages and disadvantages. The evidence degree of these diagnostic methods are analyzed based on literature data. The information concerning thickness of the retinal nerve fiber layer (RNFL) as a diagnostic criteria for glaucomatous process is done. The comparative characteristic of methods of its measurement is reported. The main parameters that characterize the initial stage of glaucoma, are the reduction of average thickness of RNFL peripapillary retina (average RNFL) and a decrease of RNFL thickness in the lower quadrant in the early stages. At progression of glaucomatous process a significant reduction in retinal peripapillary RNFL thickness is registered in all quadrants.

**Key words:** primary open-angle glaucoma, the thickness of the retinal nerve fiber layer

### АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Мирахмедова Парвина Кулиевна** –  
аспирант кафедры офтальмологии ТГМУ;  
Таджикистан, г.Душанбе, ул.Сино, 30/1  
E-mail: parvinochka89@gmail.com

# Юбилейная дата

## Юбилей профессора Ш.Ю. Юсуповой – хирурга, педагога и организатора здравоохранения

*(К 75-летию со дня рождения)*



11 ноября 2015 года исполнилось 75 лет со дня рождения талантливого клинициста – хирурга и организатора здравоохранения, доктора медицинских наук, профессора Юсуповой Шоиры Юсуповны.

Профессор Шоира Юсупова более 40 лет своей жизни отдала организации хирургической службы и подготовке высококвалифицированных медицинских кадров в Таджикистане.

Ш.Ю.Юсупова родилась 11 ноября 1940 г. в г.Худжанде (Ленинабад), в семье служащего. В 1958 г. окончила Ленинабадское медицинское училище. В 1960-1965 гг. училась в Таджикском государственном медицинском институте (ТГМИ, ныне университет) им. Абуали ибни Сино. Ещё в студенчестве проявила интерес к науке, в связи с чем в 1965 г. была направлена в клиническую ординатуру на кафедру общей хирургии ТГМИ (заведующий кафедрой – академик АН РТ, профессор К.Т.Таджиев).

Шоира Юсуповна в 1970 г. успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Вводный наркоз при шоке в условиях высокогорья» (научный руководитель – академик АН РТ, профессор К.Т.Таджиев). Учёной впервые, на основании клинико-экспериментальных исследований газо- и негазообменных функций лёгкого у животных в эксперименте и у больных – жителей высокогорья, находящихся в состоянии травматического шока, удалось обосновать показания к выбору рациональных методов вводного наркоза.

Незаурядный организаторский талант Шоиры Юсуповны проявился в годы её пребывания главным врачом в Республиканской клинической больнице №1 (ныне ГКБ №5) – одного из крупнейших лечебных учреждений системы Министерства здравоохранения Таджикской ССР. За этот период открылись центры реанимации и интенсивной терапии с гелий-кабинетом и отделением гемодиализа, проктологии, микрохирургии, эндоскопии, кабинет лазерной терапии; при отделении челюстно-лицевой хирургии появилась зубопротезная лаборатория. Подразделения хирургического и терапевтического профиля оснащались современной аппаратурой, где специалисты курировались академиками АН РТ Таджикием



К.Т. и Усмановым Н.У., профессорами Датхоевым Ю.И., Рахимовым С.И., Хасановой К.А., Мурадовым М.К., Кахаровым А.Н., Грачевой Г.В., Мухсиновым М.Э. и др.

Необходимо отметить, что Ш.Ю. Юсупова, будучи загружена в клинике и административными обязанностями, не оставляла интереса к научным изысканиям. В 1993г., консультируемая профессором Вартамяном Ф. И., выступила в г. Москве с диссертацией на тему: «Современные подходы к организации проктологической помощи населению РТ (эпидемиология, организационные и клинико-экспериментальные аспекты)». Диссертационный совет Института последипломной подготовки медицинских кадров РФ проголосовал за то, что докторант достоин степени доктора медицинских наук, а ВАК СССР подтвердил это, выдав диплом 21.04.1993 г.

С 1998 по 2015 гг. Шоира Юсуповна заведовала кафедрой общей хирургии № 2 ТГМУ. В 2000 г. решением ВАК РФ ей было присвоено звание профессора.

Главным направлением в научном поиске на кафедре становится, в основном, разностороннее изучение диагностики, лечения и предупреждения эндотоксикоза при гнойно-септических и эндокринных заболеваниях. По данной проблеме, под руководством профессора Ш.Ю. Юсуповой, с 2000 по 2007 гг. выполнены 4 кандидатские диссертации.

С 2005г. сотрудниками кафедры совместно с коллективами хирургического отделения ГКБ №3 и Республиканского центра эндокринологии проводятся эпидемиологические наблюдения за распространённостью заболеваний, ведётся поиск методов профилактики и лечения, путей приближения специализированной помощи больным с хирургической патологией эндокринной системы в условиях высокогорной и долинных местностей РТ.

Опытный врач-клиницист, высококвалифицированный педагог, профессор Ш.Ю. Юсупова читает лекции и преподаёт на практических занятиях студентам 3 и 4 курсов общемедицинского факультета и факультета организации здравоохранения ТГМУ по различным разделам общей хирургии. Она автор более 150 научных трудов из них 58 статей, 82 тезиса, 13 учебно-методических пособий и рекомендаций, 11 рацпредложений, 2 изобретения и 2 монографии.

Шоира Юсуповна вместе с сотрудниками кафедры и клиники осуществила сотни уникальных проктологических вмешательств и операций на щитовидной железе, активно разрабатывала способы профилактики и лечения синдрома диабетической стопы, много консультирует в ряде хирургических клиник республики.

Профессор Ш.Ю. Юсупова – член Большого учёного совета ТГМУ, Республиканской экспертно-проблемной комиссии по хирургическим дисциплинам МЗ РТ, диссертационного совета ТГМУ им.Абуали ибни Сино. Шоира Юсуповна неоднократно избиралась депутатом Городского совета народных депутатов г.Душанбе, являлась председателем постоянной комиссии по здравоохранению и социальному обеспечению.

Шоира Юсуповна прошла большой путь в медицине: от врача-хирурга до заведующей кафедрой. Её учениками являются видные учёные и организаторы здравоохранения, с которыми у неё сложились постоянные творческие связи. Шоира Юсуповна отзывчивый, внимательный человек, пользуется уважением среди коллектива, сотрудников, многочисленных пациентов. И сегодня она усердно трудится как педагог, исследователь и врач.

За свой плодотворный труд и достигнутые успехи в области науки и здравоохранения профессор Ш.Ю. Юсупова награждена правительственными наградами: орденом «Знак почёта», медалью «10-летие Вооружённых сил РТ», знаком «Отличник здравоохранения».

*От всей души сердечно поздравляем нашего дорогого Устода профессора Шоиру Юсуповну с 75-летием и желаем ей крепкого здоровья, долголетия и новых творческих успехов.*

*Коллектив кафедры общей хирургии №2  
ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

\* \* \*

**Ректорат ТГМУ им. Абуали ибни Сино и коллектив научно-медицинского журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино») с особой теплотой и искренностью поздравляют замечательного человека с открытой душой, крупного организатора здравоохранения, опытного специалиста – врача-хирурга от Бога, прекрасного педагога – профессора Шоиру Юсуповну с юбилейным днём рождения и желают ей отменного здоровья, долгих лет жизни, благополучия и новых достижений на благо отечественного здравоохранения и таджикской медицинской науки.**

# Юбилей известного учёного-фтизиатра - профессора У.Ю. Сироджидиновой

*(К 75-летию со дня рождения)*



У.Ю. Сироджидинова родилась в г.Душанбе в семье юриста Насирджанова Юсуфа. Стремление стать врачом зародилось у Умринисо Юсуфовны ещё в юные годы, после знакомства с известным профессором, участником ВОВ Бобоходжаевым Мухаммедом Ходжаевичем, который был фронтовым другом её брата – академика Мухтарова Ахрора Мухтаровича.

После окончания Таджикского государственного медицинского университета им.Абуали ибни Сино и интернатуры на кафедре фтизиопедиатрии У.Ю. Сироджидинова с 1963 по 1964 гг. работала фтизиатром в поликлинике г.Душанбе.

С 1964 по 1966 гг. обучалась в клинической ординатуре по специальности «Фтизиопедиатрия» и до 1971 года работала в Детской туберкулёзной больнице г.Душанбе заведующей лабораторией и затем заведующей отделением дошкольного возраста.

Умринисо Юсуфовна с 1971 года работает на кафедре фтизиатрии ТГМУ им. Абуали ибни Сино: ассистентом (с 1983 г.), доцентом, заведующей кафедрой (с 1987 по 2014 гг.), с сентября 2014 года – профессором кафедры.

В 1976 году под руководством профессора Л.В.Лебедевой защитила кандидатскую диссертацию на тему «Противотуберкулёзная вакцинация БЦЖ и особенности течения первичного туберкулёза лёгких у детей в Таджикской ССР» в ЦНИИ туберкулёза г.Москвы. В 1989 году защитила докторскую диссертацию «Иммунопрофилактика у детей и подростков в условиях высокогорья и в очагах туберкулёзной инфекции» в ЦНИИТ г.Москвы.

Умринисо Юсуфовна первый специалист в области повышения эффективности профилактики и лечения туберкулёза у детей и жителей высокогорья. На базе кафедры фтизиатрии, для выполнения поставленных научных задач, ежегодно с 1981 по 1987 гг. экспедиционным методом изучала эпидемиологическую ситуацию по туберкулёзу у жителей высокогорья, при этом доказала, что при тяжёлой эпидемиологической ситуации по туберкулёзу в республике, у жителей высокогорья крайне низкая инфицированность и заболеваемость туберкулёзом, поэтому низкий иммунитет против туберкулёза, и при переезде в другие регионы республики имеет место большой риск быстрого заражения и заболевания тяжёлыми формами туберкулёза. Поэтому необходимо всех неинфицированных жителей высокогорья, независимо от возраста, ревакцинировать вакциной БЦЖ.



Особое внимание требуют дети, родившиеся от больных туберкулёзом матерей. Рекомендовалось этих новорождённых, после вакцинации БЦЖ, изолировать от больной матери на 6-8 недель – на срок выработки иммунитета. В климатических условиях нашей республики эти рекомендации были не выполнимы, так как в сельской местности отсутствовали молочные кухни, и перевести новорождённого ребёнка на искусственное вскармливание, особенно в летний период, было рискованно в связи с развитием желудочно-кишечных заболеваний. Умринисо Юсуфовна экспериментально, затем на практике, доказала, что после вакцинации БЦЖ иммунитет вырабатывается уже через 2 недели. Достаточно изолировать новорождённого на 2 недели в домашних условиях. Все эти рекомендации были внедрены в практику фтизиатрической службы в виде методических рекомендаций и приказов МЗ РТ.

Будучи практическим врачом, Умринисо Юсуфовна дважды избиралась депутатом городского Совета народных депутатов XII-XIII созыва, была секретарём комиссии по здравоохранению города Душанбе.

Умринисо Юсуфовна в течение более 20 лет была главным специалистом по фтизиатрии МЗ РТ, постоянно занималась эпидемиологической ситуацией по республике, посещая все туберкулёзные учреждения республики. Встречалась с руководителями районов и областей для решения важных вопросов по туберкулёзу, параллельно оказывала консультативную помощь практическим врачам. С 1981 по 1989 гг., по решению Правительства, возглавляла экспедиционное обследование населения Восейского района Хатлонской области, при этом выявляя и обеспечивая полноценным лечением больных туберкулёзом. А в некоторых хозяйствах, по показаниям, назначали сплошную химиопрофилактику. Всё это способствовало улучшению эпидемиологической ситуации по туберкулёзу в этом районе.

У.Ю. Сироджидинова в течение многих лет была куратором по туберкулёзу Согдийской области, бесшменным консультантом РКТБ, РЦЗНТ, при необходимости консультирует всех больных по г. Душанбе и по всей республике. Постоянно занимается повышением квалификации врачей-фтизиатров, за последние 3 года ею подготовлено 28 фтизиопедиатров, которые работают по всей республике.

Умринисо Юсуфовна в течение 17 лет работала ведущей еженедельных телевизионных журналов «Здоровье» - на русском языке, «Тандурустӣ» - на государственном языке. Для организации реальных, интересных передач ездила на съёмки по регионам республики. Привлекала многих специалистов к сотрудничеству, для освещения различных аспектов медицины.

В республике с 1996 года реализуется третья Программа борьбы с туберкулёзом, утверждённая

Правительством РТ, и Закон РТ о защите населения от туберкулёза. Умринисо Юсуфовна активно участвовала в их разработке и реализации. Она тесно сотрудничает со всеми международными организациями, которые занимаются проблемой туберкулёза в республике. Была корреспондентом Евро ВОЗ. Участвует и выступает с докладами на многих международных конгрессах и симпозиумах (США, Турция, Польша, Голландия, Франция, Румыния, Литва, Латвия, Украина, Россия, Казахстан).

В 2010 году получила от Евро ВОЗ сертификат «За большой вклад в борьбе с туберкулёзом в Европейском регионе ВОЗ (за последние 20 лет)» и была награждена ценным подарком.

У.Ю. Сироджидинова – известная в республике и за рубежом учёная. Она является автором свыше 200 печатных трудов, 2 монографий, учебника «Силшиноси», методических рекомендаций и 9 методических пособий для врачей-фтизиатров, ПМСП, лабораторных специалистов, соавтором учебного пособия «Руководство по диагностике и лечению детей, больных туберкулёзом в Республике Таджикистан».

Под её руководством защищены 3 кандидатские диссертации, выполняются 3 кандидатские и 1 докторская диссертации.

Умринисо Юсуфовна является членом президиума Ассоциации пульмонологов Центральной Азии, членом Ассоциации женщин – учёных Таджикистана, членом большого Учёного Совета ТГМУ, членом диссертационного Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций.

Умринисо Юсуфовна награждена юбилейной медалью «За доблестный труд» в 1970 году и знаком «Отличник здравоохранения РТ». В 1999 году ей присвоено почётное звание «Заслуженный работник Таджикистана».

**Сотрудники кафедры фтизиатрии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, коллеги, ученики и соратники от всей души поздравляют своего Устода – профессора Умринисо Юсуфовну – с 75-летним юбилеем и желают ей крепкого здоровья, благополучия и творческого долголетия.**

*Самая известная в стране врач-фтизиатр, учёная в области фтизиатрии, профессор Умринисо Юсуфовна отмечает свой 75-летний юбилей. 45 лет она отдала преподавательской деятельности в нашем вузе. Сердечно поздравляем Умринисо Юсуфовну с юбилейным днём рождения и желаем благополучия, неиссякаемой жизненной и творческой энергии.*

*Ректорат ТГМУ им. Абуали ибни Сино и коллектив научно-медицинского журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино»)*



# Профессору У.Р. Расулову – 75 лет



Расулов Усмон Расулович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный работник РТ, таджик, родился 1 декабря 1940 г. в семье служащего, в с. Заргар Бальджуванского района Хатлонской области Республики Таджикистан.

После переселения Бальджуванского района, через некоторое время, родители переехали в Ховалингийский район, с. Кулдара.

В 1955 г. после окончания семилетней школы поступил в Кулябское медицинское училище, которое окончил в 1959 году.

С 1959 по 1960 гг. работал в качестве фельдшера скорой медицинской помощи г. Куляба.

С 1960 по 1966 гг. – студент Таджикского государственного медицинского института им.Абуали ибни Сино (ТГМИ, ныне университет). Одновременно с учёбой продолжал работать в качестве фельдшера станции скорой медицинской помощи г.Душанбе.

С 1966 по 1967 гг. – врач-терапевт станции скорой медицинской помощи г. Душанбе.

В 1968 г. прошёл курс повышения квалификации в области клинической векторэлектрокардиографии в ЦОЛИ усовершенствования врачей в г. Москве.

С 1967 по 1969 гг. – клинический ординатор кафедры терапии ТГМИ им.Абуали ибни Сино.

С 1969 по 1970 гг. – врач кабинета функциональной диагностики ревмоцентра РКБ №3 г. Душанбе.

С 1970 по 1973 гг. – очный аспирант кафедры терапии ТГМИ им. Абуали ибни Сино.

В декабре 1973 года досрочно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Электрические и механические проявления деятельности сердца у больных с анемиями». Ректором ТГМИ им. Абуали ибни Сино был поощрён денежной премией и месячным отпуском.

С 1973 по 1980 гг. – ассистент кафедры внутренних болезней №1 ТГМИ им. Абуали ибни Сино.

В 1974 году прошёл курс повышения квалификации по циклу военно- полевой терапии в г. Москве.

В 1978 году прошёл курс повышения квалификации по иммунологии и аллергологии в г. Ленинграде.

С 1980 по 1986 гг. – доцент кафедры внутренних болезней №1 ТГМИ им. Абуали ибни Сино.

С 1986 по 1988 гг. – старший научный сотрудник Института Ревматологии АМН СССР г. Москвы.

С 1988 по 1990 гг. – вновь доцент кафедры внутренних болезней №1 ТГМИ имени Абуали ибни Сино.

22 июня 1990 г. в г.Москве, в Институте ревматологии АМН СССР, защитил докторскую диссертацию на тему: «Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия) в условиях Таджикистана».

С 1990 по 2002 гг. – главный внештатный ревматолог МЗ РТ.

В 1991 году получил звание профессора. С 1996 по 2006 гг. – председатель экспертной проблемной комиссии по терапевтическим дисциплинам МЗ РТ и ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

С 2008 г. – зам. председателя диссертационного совета по защите кандидатских и докторских диссертаций ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

С 2008-2010 гг. – зам. председателя межфакультетской экспертно-проблемной комиссии по терапевтическим дисциплинам ТГМУ им. Абуали ибни Сино. С 2010 по настоящее время – член экс-



пертной проблемной комиссии по терапевтическим дисциплинам

С августа 1991 по 26.08.2015 года работал в качестве заведующего кафедрой внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино. В настоящее время – профессор кафедры внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

В 2011 г. прошёл курс повышения квалификации на базе ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Усмон Расулович автор 400 научных работ, 20 методических рекомендаций, 5 сборников научных трудов кафедры, 50 внедрений. Под его редакцией выпущен курс лекций по внутренним болезням на таджикском языке, история кафедры внутренних болезней №3, посвящённый 70-летию кафедры, а также 2 учебника «Внутренние болезни» на государственном и русском языках. Ему принадлежит выпуск 3 монографий:

1. Некоторые аспекты клинического течения системной красной волчанки (СКВ). - Душанбе. - 2000 г.
2. Атопическая бронхиальная астма. - Душанбе. - 2000 г.
3. Инфаркт миокарда у лиц молодого возраста. - Душанбе. - 2013 г.

Профессор У.Р. Расулов подготовил 4 доктора медицинских наук и 16 кандидатов медицинских наук. Им подготовлено 20 клинических ординаторов, 5 магистров из Афганистана и 1 из Йемена.

Член Большого и факультетского Учёного Совета ТГМУ им. Абуали ибни Сино, член диссертационных советов ТГМУ им. Абуали ибни Сино и Института гастроэнтерологии АН РТ, член редколлегии журнала «Здравоохранение Таджикистана», член фармакокомитета МЗ и СЗН РТ, член редакционной коллегии журнала «Авли зухал» и консультативной группы медицинской газеты «Авиценна».

Постоянно ведёт лечебную работу на базе терапевтических отделений НМЦРТ. Под его руководством в 1998 году была организована Республиканская научно-практическая конференция, посвящённая 30-летию ГУ «НМЦ РТ».

Под руководством профессора У.Р. Расулова были разработаны, выполнены и продолжают выполняться следующие научные темы:

1. Распространённость и разработка стандартизированных методов диагностики и лечения и влияние терапии на внутренние органы при гемобластозах (1991-1993 гг.).
2. Клинико-морфологические особенности гломерулонефритов у жителей сухого жаркого климата юга Таджикистана (1994-1998 гг.).
3. Клинико-функциональные параллели заболеваний сердечно-сосудистой патологии при заболеваниях внутренних органов (1999-2004 гг.).

4. Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии у жителей Республики Таджикистан (2004-2009 гг.).

5. Особенности клинического течения и терапии заболеваний внутренних органов (2009-2014 гг.).

Его научные труды опубликованы в различных международных журналах и сборниках («Терапевтический архив», 1990, 1991, 2013; «Ревматология», 1990).

Многочислен был участником и выступал с докладами на различных съездах, конференциях и симпозиумах в различных странах мира (Россия, Латвия, Белоруссия, Киргизия, Казахстан, Китай).

За активную плодотворную работу в 2011 г. и в 2015 г. ректором ТГМУ неоднократно был поощрён благодарностями и премиями.

Удостоен знака «Победителя соцсоревнования СССР» (1979 г.), «Отличника здравоохранения СССР» (1989 г.).

В 2001 г. удостоен высокой правительственной награды «Заслуженный работник Республики Таджикистан».

В 2009 г. награждён медалью «Шафкат» Республики Таджикистан, в честь 70-летия ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

В 2011 г. удостоен «Звания отличника народного образования РТ».

Расулов Усмон Расулович – человек с большой буквы, настоящий интеллигент, с высокой культурой, добрый, благородный, справедливый, великодушный учёный, педагог, врач, постоянно переживающий за студентов, больных и учеников. Он постоянно неутомимо работает над самим собой и с учениками, очень требователен к себе и ученикам.

Оптимист в своём деле, любит свою специальность и на протяжении всей своей научно-педагогической деятельности готов служить Родине и делу науки. Подготовил научные и практические кадры как для своей родины – Республики Таджикистан, так и для зарубежных стран.

*Коллектив сотрудников кафедры внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино, ученики и соратники, редакционная коллегия журнала «Здравоохранение Таджикистана», консультативная группа газеты «Авиценна» сердечно поздравляют профессора У.Р. Расулова с юбилеем и желают ему здоровья, бодрости и новых успехов!*

**Ректорат ТГМУ им. Абуали ибни Сино и коллектив научно-медицинского журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино») присоединяются ко всем поздравлениям в адрес юбиляра – профессора У.Р. Расулова и желают ему здоровья, оптимизма и продолжения успешной научно-педагогической деятельности.**

## РЕЗОЛЮЦИЯ

63-й годичной научно-практической конференции ТГМУ  
им. Абуали ибни Сино «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи»

(Душанбе, 20 ноября 2015 года)

В соответствии с планом научных мероприятий и Приказом Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан от 13 ноября 2015 года за № 947 20 ноября 2015 года в г. Душанбе состоялась 63 Годичная научно-практическая конференция Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи».

Материалы конференций были опубликованы в виде сборника научных трудов. Поступило 367 работ, из них 57 из-за рубежа: 30 – из Украины, 24 – из Российской Федерации, 2 – из Казахстана и 1 – из Молдовы. На пленарном и 9 секционных заседаниях было заслушано и обсуждено 145 докладов.

### Участники конференции обсудили следующие актуальные вопросы:

1. Здоровая семья как ячейка общества.
2. Достижения и перспективы развития медицинской науки и её роль в оздоровлении семьи.
3. Проблемы теоретической и клинической медицины.
4. Разное.

### Участники конференции констатируют следующее:

- Семья влияет на физиологический статус молодого поколения через формирование либо здорового, либо патологического поведения. В свою очередь, поведенческие реакции приводят к закреплению статуса, и в случае патологического поведения – это приводит к заболеваемости. Хорошие семейные взаимоотношения являются фактором стабильности и, как результат, здоровья. Напротив, фактор непрерывного стресса, особенно в подростковом возрасте, может стать как сопутствующим, так и пусковым механизмом для реализации заболевания. На примере психологического здоровья семьи более явно можно проследить психосоматическую связь между ментальным и физическим здоровьем.
- Родители сами могут выступать как агенты риска для ребёнка – медицинская неграмотность

родителей превращает их в фактор риска для собственных детей, т.к. они могут не обратить внимания на опасные признаки у своих детей. Поэтому образовательная работа с родителями на уровне ПМСП является очень актуальной, что требует обучения семейных врачей коммуникативным навыкам.

- Практика показала, что большинство врачей ПМСП не могут правильно разобраться, когда патология является результатом близкородственного брака, а когда является хромосомным заболеванием, вследствие мутации. Поэтому встаёт вопрос о включении в программу повышения квалификации семейных врачей тем по генетике человека.
- Исследования показали, что состав и состояние семьи реально влияют на заболеваемость детей и их родителей. Замечено, что в неполных семьях дети болеют простудными заболеваниями в 1,5 раза чаще.
- Только на примере здоровья семьи в целом можно отследить наследственные заболевания и предрасположенность к заболеваниям.
- Большую роль в прогрессе современной трансплантологии в Таджикистане играет именно родственное донорство (вертикальное и горизонтальное родство). И если родственное донорство почек уже закрепились в таджикской медицине, то возможности родственного донорства печени ещё требуют подробного изучения.
- К сожалению, в Таджикистане тяжёлая инвалидность, особенно детей, приводит к краху семей и ложится тяжёлым бременем на бюджет страны.
- Важнейший вопрос в оздоровлении семьи играет её планирование как с позиции близкородственных браков, здоровья женщины и мужчины, вступающих в брак, так и с позиции формирования правильного отношения к планированию беременности и выдерживанию межгравидарного интервала.
- Полноценное питание женщин во время беременности, исключительно грудное вскармливание детей до 6-месячного возраста, правильное проведение прикормов и полноценное питание до 24 месяцев жизни позволяют избежать множества заболеваний в будущем (программа 1000



- дней). Исследования в Таджикистане показали, что многие женщины в период беременности питаются нерационально. Более того, имеются исследования, которые выявили большой дефицит микронутриентов в питании детей и взрослых.
- Медицинское обследование студентов, поступивших на 1 курс ТГМУ, показало, что индекс здоровья детей низок. Особо обращает на себя внимание наличие почти в 70% случаев кариеза, что может свидетельствовать о недостатке в питании фтора, кальция, фосфора и витамина Д. Исследования пирамиды питания выявили, что в Таджикистане рыбопродукты и морепродукты употребляют не более 20% населения.
  - Кроме того, исследования показали, что почти каждый второй первокурсник имеет зоб различной степени. Это может свидетельствовать только о том, что в торговлю поступает очень много соли, которая не йодирована, а, следовательно, и не сертифицирована. Итоги медицинского обследования первокурсников ТГМУ, в виду их большой представленности (1100-1200 человек), можно экстраполировать на всех первокурсников, а возможно и всех выпускников школ 2015 года по стране.
  - В связи с выявленными недостатками питания в стране, остро встает вопрос по продовольственной безопасности. Наряду с выявленными недостатками по микронутриентам, необходима защита рынка питания от недобросовестных поставщиков. Также нужно создавать защиту от проникновения на внутренний рынок питания генно-модифицированных продуктов.
  - Формирование здорового образа жизни у детей и подростков на примере собственных родителей позволяет формировать здоровую нацию. Но особенно важно формировать принципы здорового образа жизни у студенческой молодежи, т.к. именно в студенческие годы дети выходят из-под опеки родителей.
  - Болезненным уроком для таджикской медицины стала вспышка полиомиелита. При поддержке ВОЗ и других партнеров вспышку удалось ликвидировать в кратчайшие сроки. Как выяснили таджикские инфекционисты, данная вспышка стала возможной из-за небольшой прослойки людей, которые родились в годы гражданской нестабильности в стране, когда их родители не могли обеспечить доступность к поликлиническому обслуживанию.
  - Растёт количество сложных случаев пороков развития сосудов и сердца. В детском возрасте обнаруживают мальформацию сосудов, приводящую к тяжёлым осложнениям, которые во взрослом периоде жизни резко ухудшают её качество и продолжительность.
  - Глобальная информатизация ставит перед врачами и педагогами вопрос о здоровье сберегающем образовании у детей школьного возраста. Всё больше поднимается вопросов о здоровье учащейся молодежи.
  - Большинство современных медицинских технологий направлено на малую инвазивность и травматичность и на максимальное уменьшение болевого синдрома. Хирургические вмешательства будут и в дальнейшем минимизироваться, что приведёт к уменьшению дискомфорта в послеоперационный период и к быстрому заживлению ран.
  - В 2015 году завершается программа Целей развития тысячелетия (ЦРТ) ООН, в которой принимал участие и Таджикистан. ЦРТ 4 (снижение на 2/3 смертности среди детей до 5 лет) и ЦРТ 5 (снижение на 3/4 материнской смертности) непосредственно касаются здравоохранения. По итогам 2015 года среди стран Европейского региона, ВОЗ выделил Таджикистан, как страну где прогресс по 4 и 5 пункту был наиболее выражен. Кроме того, данные медицинской статистики Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ сблизилась с данными кластерного анализа ВОЗ, что говорит об улучшении регистрации всех случаев смертности в Таджикистане.
  - Со следующего года ООН запускает программу «Цели устойчивого развития», которая должна закрепить успех и продолжить снижение смертности среди детей и матерей. В новой программе новым компонентом будет здоровье подростков, и наша страна возьмёт на себя новые обязательства по улучшению качества медицинской помощи семьям.
- Участники конференции считают, что данная резолюция направлена на улучшение медицинского обслуживания семьи в целом в рамках реформирования системы здравоохранения страны с приоритетом подготовки семейных врачей. Привлечение внимания к здоровью семьи, знание о здоровье семьи в целом позволит семейным врачам перейти от лечения к предупреждению заболеваемости.
- Выражаем глубокую признательность:
- Правительству Республики Таджикистан, Министерству здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, Академии наук Республики Таджикистан и Академии медицинских наук за всестороннюю поддержку в деле подготовки медицинских кадров, за поддержку исследовательских проектов и деятельность специалистов практического здравоохранения! Благодарим спонсоров за финансовую поддержку в проведении научно-практических конференций!
- Участники конференции обращаются с просьбой к Министерству здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан поддержать практическую реализацию настоящей резолюции.
- Резолюция принята участниками единогласно.

20 ноября 2015 года  
г. Душанбе, ТГМУ им. Абуали ибни Сино

# IX Съезд онкологов и радиологов стран СНГ и Евразии

15-17 июня 2016 г. в городе Минск Республики Беларусь  
состоится IX Съезд онкологов и радиологов стран СНГ и Евразии.



**Организаторы Съезда:** Министерство здравоохранения Республики Беларусь, «Ассоциация директоров центров и институтов онкологии и рентгенодиагностики стран СНГ и Евразии», ГУ «РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова».

Председатель Съезда: академик РАН, профессор М.И. Давыдов – Президент «Ассоциации директоров центров и институтов онкологии и рентгенодиагностики стран СНГ и Евразии» («АДИОР»), главный онколог МЗ РФ, директор ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» МЗ РФ.

Сопредседатель Съезда: профессор О.Г. Суконко – Директор Государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова» Беларуси; главный внештатный онколог Министерства здравоохранения Республики Беларусь, Председатель ОО «Белорусское общество онкологов».

Основная концепция Съезда – «От ранней диагностики – к эффективному лечению». Программа Съезда включает в себя тематические секционные заседания, пленарные лекции, ланч-симпозиумы, сателлитные симпозиумы и постерную сессию.

Съезд будет посвящён мультидисциплинарному подходу в диагностике и лечении злокачественных новообразований в странах СНГ, а также вопросам организации онкологической службы и достижениям фундаментальной онкологии.

В работе Съезда примут участие ведущие специалисты из России, стран СНГ, ближнего и дальнего зарубежья. В рамках Съезда планируется проведение конкурса для молодых учёных.

## Основные научные направления съезда:

- Организация онкологической помощи населению
- Диагностика и лечение опухолей головы и шеи
- Актуальные вопросы детской онкологии
- Онкоортопедия
- Скрининг, ранняя диагностика и малоинвазивное лечение колоректального рака
- Меланома и другие опухоли кожи
- Онкомаммология: от скрининга к реабилитации
- Современные подходы к лечению онкоурологических заболеваний
- Диагностика и лечение злокачественных опухолей пищевода
- Диагностика и лечение злокачественных опухолей желудка
- Опухоли гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны
- Профилактика, скрининг, диагностика и лечение злокачественных новообразований женской репродуктивной системы
- Опухоли центральной нервной системы
- Опухоли лёгкого и средостения
- Отечественные противоопухолевые препараты
- Фундаментальная онкология
- Поддерживающая терапия в онкологии
- Онкогематология
- Паллиативная помощь

Регистрация участников на сайте

**[www.cis-oncology2016.org](http://www.cis-oncology2016.org)**

Тезисы и работы на Конкурс молодых учёных представляются в электронном виде через официальный сайт Съезда **[www.cis-oncology2016.org](http://www.cis-oncology2016.org)**

Техническим организатором Съезда является ООО «Д-МАЙС» (тел./факс +7 495 540 4787, моб. +7916 1965016, E-mail: [ivankova@d-mice.ru](mailto:ivankova@d-mice.ru))  
Сайт: [www.d-mice.ru](http://www.d-mice.ru))



# Правила приёма статей

При направлении статьи в редакцию журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино») автору необходимо строго соблюдать следующие ПРАВИЛА:

1. Статья должна быть набрана на компьютере с использованием программы MS Word 2007; шрифтом 12 Times New Roman, через 1,5 интервала и распечатана в двух экземплярах на одной стороне листа с обязательным представлением электронной версии статьи на компакт-диске (CD).
2. В начале указываются название статьи, инициалы и фамилия автора, юридическое название учреждения. Если количество авторов больше 5, то необходимо указать доленое участие каждого из них в данной статье.
3. **Оригинальная статья** должна включать следующие разделы: реферат (резюме), ключевые слова (от 2 до 5 слов), актуальность (объёмом не более 1/2 страницы) или введение, цель, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы, список литературы, адрес для корреспонденции. Её объём не должен превышать 5-8 страниц. Реферат (резюме) должен отражать в сжатой форме содержание статьи. Также необходимо предоставить резюме и ключевые слова на английском языке.
4. Все формулы должны быть тщательно выверены. При наличии большого количества цифровых данных, они должны быть сведены в таблице.
5. Иллюстрации должны быть чёткими, конкретными, с обязательным пояснением и нумерационным (буквенным или цифровым) обозначением в подписуточных подписях.
6. Список литературы для оригинальных статей должен включать не более 20 названий. Нумерация источников литературы определяется порядком их цитирования в тексте. За правильность данных ответственность несут только авторы.
7. Адрес для корреспонденции включает: место работы и должность автора, адрес, контактный телефон и электронную почту.
8. **Обзорная статья** должна быть написана ёмко, ясно и конкретно. Литературная справка должна содержать сведения, относящиеся только к обсуждаемому вопросу. Её объём не должен превышать 12 страниц.
9. Библиографические ссылки для обзорных статей необходимо оформлять в соответствии с правилами ГОСТа 7.1-2003 и должны включать не более 50 названий. В тексте они должны указываться цифрами в квадратных скобках.
10. **Статьи, посвящённые описанию клинических наблюдений** не должны превышать 5 страниц и не более 10 ссылок. Клиническое наблюдение - небольшое оригинальное исследование или интересный случай из практики.
11. Следует соблюдать правописание, принятое в журнале, в частности, обязательное обозначение буквы «ё» в необходимых местах текста.
12. Рецензии на статьи будут оцениваться по карте рецензии рукописи. Рецензент несёт ответственность за рецензируемую работу.
13. Статья должна быть заверена руководителем учреждения или кафедры и иметь направление научной части ТГМУ.
14. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2-х работ одного автора.
15. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.
16. Ранее опубликованные в других изданиях статьи не принимаются.
17. Редакция оставляет за собой право на рецензирование и редактирование статьи.

**Статью следует направлять по адресу: 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки - 139, ТГМУ имени Абуали ибни Сино, главный корпус, редакция журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино»)**

Подписано к печати 28.12.2015 г. Сдано в печать 29.12.2015 г.  
Печать офсетная. Бумага офсетная. Формат 60x84 1/8. 9,75 печатный лист  
Заказ №78. Тираж 300 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Континент.tj»  
г. Душанбе, ул. Дехлави - 24