

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ**

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

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

Российская Федерация, зарубежные страны

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) ПИ № ФС 77-47283 от 16.11.2011 г., в НЭБ (Научной электронной библиотеке) на сайте www.elibrary.ru, в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании лицензионного договора № 50-02/2012 от 27.02.2012 г.
ISSN 2226-4396

Зав. редакцией: Н.Т.Рагимова

Зав. научной редакцией: И.Г. Ахмедов

Ответственные редакторы:

С.А. Магомедова, З.И. Гусейнова

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Интернет-версия:

А.В. Бекеева, А.И. Абдуллаев

Технические редакторы:

З.У. Мусаева, У.С. Алибекова

Цена свободная

Тираж: 2000 экз.

Подписной индекс

по каталогу российской прессы

«Почта России»: 51399

«Пресса России»: 70144

«Роспечать»: 70825

Адрес редакции:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1 (4-й этаж, каб. №53),

Дагестанская госмедакадемия

Телефоны: 8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Факс: 8(8722) 68-12-80

Отдел рекламы: 8(8722) 67-19-88

Редакция не несет ответственности

за содержание рекламных материалов,

правильность адресных данных.

Перепечатка текстов и фотографий

запрещена без письменного разрешения

редакции.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

**ВЕСТНИК
ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ № 2 (15), 2015**

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

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА –
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР Н.У. ЧАМСУТДИНОВ**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

УЧРЕДИТЕЛЬ

© ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России

ИЗДАТЕЛЬ

© Издательско-полиграфический центр ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» Минздрава России

Содержание

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	
Дагестанский медицинский институт в годы Великой Отечественной войны Д.Р. Ахмедов.....	5
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ	
Прогностическая блок-схема клинического исхода болевого синдрома в груди М.Г. Алиева, М.З. Саидов, А.А. Абдуллаев, А.Ш. Хасаев, С.М. Адуева.....	11
Тактика лечения пациентов бронхиальной астмой, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью Д.Н. Абдулманапова, Х.З. Исмаилова, П.Н. Ахмедова, Н.У. Чамсутдинов.....	19
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ	
Анализ серии случаев оперативного лечения наружного отклонения 1-го пальца стопы Э.С. Мирзоев, А.А. Абакаров, Н.Э. Мирзоев.....	23
Комплексный подход к лечению инфекционных осложнений огнестрельных ранений конечностей Р. Атаев, Э.А. Атаев, Н.О. Каллаев, Д.Д. Мехтиханов, Ш.М. Магомедов.....	25
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ	
Маркеры костного ремоделирования и кальций-фосфорного обмена у женщин с остеопенией на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета в постменопаузе А.Э. Эседова, Т.Х.-М. Хашаева, З.А. Абусуева, А.К. Гамзаев, М.А. Идрисова, П.А. Махтибекова.....	30
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ	
Медицинская реабилитация пациентов с тромбозом ретинальных вен сетчатки и ее ветвей М.Г. Назарян, П.М. Арбуханова, З.Р. Дзагурова, З.Д. Гаджиева, М.А. Магомедов, Шарипов Д.Н.....	35
ИММУНОЛОГИЯ	
О лечении так называемых аутоиммунных заболеваний Г.А. Сефербеков.....	39
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА	
О состоянии ренальной системы у спинальных животных А.А. Ахмедханова, Т.С. Сулаквелидзе.....	50
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Эхинококковая киста поджелудочной железы М.К. Абдулжалилов, А.Г. Гусейнов, М.А. Магомедов, З.З. Нажмуудинов.....	55
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Уровень и структура обращаемости населения г. Махачкалы за скорой медицинской помощью Р.С. Гаджиев, Ф.А. Габибулаев.....	57
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Полиненасыщенные жирные кислоты ω -3 ряда и их использование как лекарственных средств в медицине и фармации С.Д. Мехтиханов, Д.П. Бабаева, Э.Р. Нагиев.....	62
Синдром Жильбера И.А. Шамов.....	71
НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА ПРИ ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ	
	75
ЮБИЛЕИ	
К 50-летию профессора Абиевой Эльмиры Гаджибалаевны.....	76
К 85-летию профессора Шамова Ибрагима Ахмедхановича.....	77
ХРОНИКА	
К 95-летию со дня рождения член – корреспондента АМН СССР, Заслуженного деятеля науки ДАССР и РСФСР, профессора Рашида Пашаевича Аскерханова.....	79
Кафедре пропедевтики внутренних болезней – 80 лет!.....	81
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	86

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

The journal "Bulletin of the Dagestan State Medical Academy" included in the List of Russian peer-reviewed scientific journals recommended by Higher Attestation Commission (HAC) of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation for publication of basic scientific results of dissertations on competition of scientific degrees of doctor and candidate of sciences. (<http://vak.ed.gov.ru/> / 87)

Published quarterly since 2011

Territory distribution:

Russian Federation, foreign countries

Registered with the Federal Service for Supervision

Legislation in Mass Communications

(roscomnadzor)

PI FS № 77-47283 from 16.11.2011,

in NEB (Scientific Electronic Library) on

site: www.elibrary.ru in our database

RISC (Russian Index of Scientific Citation)

on the basis of license agreement

№ 50-02/2012, from 27.02.2012,

ISSN 2226-4396

Head of Editorial: N.T. Ragimova

Head of Scin. Ed.: I.G. Akhmedov

Executive editors:

S.A. Magomedova, Z.I. Guseinova

Translation: S.Sh. Zairbekova

Internet version: A.V.Bekeeva, A.I. Abdullaev

Technical Editors:

Z.U. Musaeva, U.S.Alibekova

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Index Catalog of Russian press

"Mail of Russia": 51399

"The Russian Press": 70144

«Rosprint»: 70825

EDITORIAL COUNCIL**Editorial office:**

Lenin sq., 1(4th floor, room 53)

367000, Russia, Makhachkala, DSMA

Phone: 8(8722) 67-19-88;

8(8722) 67-07-94

Fax: 8(8722) 68-12-80

We take no responsibility for the content of advertising material, correct address data.

Reprints of texts and images prohibited without written permission edition.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

S.I. Abakarov, prof. (Moscow)

R.M. Agayev, prof. (Baku)

B.G. Alekryan, Acad. RAS, prof. (Moscow)

Z.N. Aligishieva, MD, sen.res. (Moscow)

S.D. Arutyunov, prof. (Moscow)

N.I. Briko, Acad. RAS, prof. (Moscow)

M.F. Cherkasov, prof. (Rostov-on-Don)

M.M. Dibirov, prof. (Moscow)

S.I. Emelyanov, prof. (Moscow)

Kh.M. Galimzyanov, prof. (Astrakhan)

N.F. Gerasimenko, Acad. RAS, prof. (Moscow)

A.M. Golubev, prof. (Moscow)

D.G. Ioseliani, Corresp. Member RAS (Moscow)

M.R. Ivanova, prof. (Nalchic)

A.M. Khadzhibayev, prof. (Tashkent)

M.M. Magomedov, prof. (Moscow)

I.V. Mayev, prof. Corr. m. RAS

B.D. Minaev, prof. (Stavropol)

L.Ya. Plakhtiy, prof. (Vladikavkaz)

D.G. Saidbegov, prof. (Rome, Italy)

M.Sh. Shamkhalova, prof. (Moscow)

S.A. Varzin, prof. (St. Petersburg)

O.D. Yagmurov, prof. (St. Petersburg)

N.D. Yushchuk, Acad. RAS, prof.

(Moscow)

V.N. Zarev, prof. (Moscow)

**BULLETIN
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY
N 2 (15) 2015**

EDITOR-IN-CHIEF PROFESSOR D.R. Akhmedov

DEPUTY EDITOR –

PROFESSOR N.U. Chamsutdinov

EDITORIAL BOARD

A.A. Abakarov, MD, prof.

A.A. Abdullaev, MD, prof.

M.R. Abdullaev, MD, prof.

S.A. Abusuev, MD, prof.

A.M. Aliskandiev, MD, prof.

A.-G.D. Aliev, MD, prof.

S.A. Aliev, MD, prof.

P.M. Alieva, MD, prof.

S.Sh. Akhmedkhanov, MD, prof.

M.G. Arbuliev, MD, prof.

E.A. Arbulieva, PhD, assoc.

A.H. Asiyatillov, PhD, prof.

G.R. Askerkhanov, MD, prof.

L.M. Askhabova, MD, prof.

T.R. Ashurbekov, MD, prof.

A.R. Ataev, MD, assoc.

M.G. Ataev, PhD, assoc.

(Executive secretary)

M.M. Bakuev, MD, prof.

E.M. Esedov, MD, prof.

(scientific editor)

R.S. Gadzhiev, MD, prof.

G.A. Gadzhimirzaev, MD, prof.

R.M. Gaziev, MD, prof.

G.K. Guseynov, MD, prof.

T.S. Guseynov, MD, prof.

T.I. Ibragimov, MD, prof.

A.M. Idarmachev, MD, prof.

M.I. Ismailov, MD, prof.

M.A. Khamidov, MD, assoc.

M.T. Kudaev, MD, prof.

A.G. Magomedov, MD, prof.

M.G. Magomedov, MD, assoc.

M.M. Magomedkhanov, PD, prof.

O.M. Makhachev, MD, prof.

S.M. Makhachev, MD, assoc.

S.N. Mammaev, MD, prof.

K.A. Masuev, MD, prof.

M.N. Medzhidov, MD, assoc.

R.T. Medzhidov, MD, prof.

S.N. Mineeva, MD, prof.

N.R. Mollaeva, MD, prof.

E.R. Nagiev, MD, prof.

Sh.M. Omarov, MD, prof.

S.-M.A. Omarov, MD, prof.,

Corr. m. RAS

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

A.O. Osmanov, MD, prof.

F.M. Osmanova, MD, assoc.

R.M. Ragimov, MD, prof.

M. M.-K. Rasulov, MD, prof.

I. M.-K. Rasulov, MD, assoc.

M.A. Rizakhanov, PD, prof.

M.Z. Saidov, MD, prof.

M.S. Saidov, PhD, assoc.

A.M. Shakhnazarov, MD, prof.

I.A. Shamov, MD, prof.

(scientific editor)

A.R. Tagirbekova, MD, assoc.

(Literary editor)

FOUNDER

© State Educational Institution of Higher Education «Dagestan State Medical Academy», of Russian Ministry of Health

PUBLISHER

© Publishing center "Dagestan State Medical Academy" of Russian Ministry of Health

Contents

EDITOR'S NOTE

Dagestan Medical Institute in Great Patriotic War

D.R. Akhmedov..... 8

INTERNAL MEDICINE

The predictive block diagram of clinical outcome of pain in the chest

M.G. Aliev, M.Z. Saidov, A.A. Abdullaev, A.S. Khasaev, S.M. Adueva..... 11

Tactics of patients with bronchial asthma associated with gastroesophageal reflux disease

D.N. Abdulmanapova, H.Z. Ismailova, P.N. Akhmedova, N.U. Chamsutdinov..... 19

TRAUMA AND ORTHOPEDICS

The analysis of surgical healig of the great toe outer drift

E.C. Mirzoev, A.A. Abakarov, N.E. Mirzoev..... 23

An integrated approach in the treatment of infectious complications of gunshot wounds of the extremities

A.R. Ataev, E.A. Ataev, N.O. Kallayev, D.D. Mekhtikhanov, Sh.M. Magomedov..... 25

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

Markers of bone remodeling and calcium-phosphorus metabolism in women with osteopenia on the background of NIDDM postmenopausal

A.E. Esedova, T.KH.-M. Khashaeva, Z.A. Abusueva, A.K. Gamzaev, M.A. Idrisova, P.A. Makhtibekova 30

OPHTHALMOLOGY

Medical rehabilitation of patients with retinal vein thrombosis

M.G. Nazarian, P.M. Arbukhanova, Z.R. Dzagurova, Z.D. Gadzhieva, M.A. Magomedov, J.N. Sharipova..... 35

IMMUNOLOGY

About treatment of so-called autoimmune diseases

G.A. Seferbekov 39

EXPERIMENTAL MEDICINE

On the state of the renal system in spinal animals

A.A. Akhmedkhanova, T.S. Sulakvelidze..... 50

CASE STUDY

Echinococcus cyst of the pancreas

M.K. Abdulzhalilov, A.G. Guseinov, M.A. Magomedov, Z.Z. Nazhmudinov..... 55

HEALTH ORGANIZATION

The level and structure of uptake of the population he Makhachkala for ambulance services

R.C. Gadjiyev, F.A. Gabibulaev..... 57

LITERATURE REVIEW

Polyunsaturated fatty acids W-3 series and their use as drugs in medicine and pharmacy

S.D. Mekhtihanov, D.P. Babayev, E.R. Nagiyev..... 62

Gilbert syndrome

I.A. Shamov..... 71

NEWS FROM DISSERTATIONAL COUNCIL OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY

75

JUBILEE

On the 50th anniversary of Professor Abiyeva Elmira Gadzhibalaevna 76

On the 85th anniversary of Professor Shamov Ibraghim Akhmedkhanovich..... 77

CHRONICLE

By the 95th anniversary of Corresponding Member of the USSR Academy of Medical Sciences, Honored Scientist of the RSFCR and DASCOR, Professor Rashid Pashaevich Askerkhanov 79

Department of Propedeutics of Internal Medicine - 80 years! 81

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS..... 86



70-ЛЕТИЕ ВЕЛИКОЙ ПОБЕДЫ (1945-2015)

Дагестанский медицинский институт в годы Великой Отечественной войны



Вся мировая общественность 9 Мая отмечает День Великой Победы над фашизмом. 70 лет отделяют нас от первой послевоенной весны. Выросли новые поколения, для которых Великая Отечественная война – далекая история. Но совесть и долг перед погибшими и пережившими войну не должны позволить нам забыть эту героически-трагическую страницу летописи нашего государства. Отмечая эту знаменательную дату, нынешнее поколение россиян отдает дань признательности и глубокого уважения мужеству и героизму тех, кто отстоял независимость нашей Родины, спас мир от фашизма.

В общее дело разгрома сильного и беспощадного врага внес свой достойный вклад и профессорско-преподавательский состав Дагестанского медицинского института. Наиболее сложным и трудным периодом в деятельности института были годы войны (1941-1945 гг.). Вместе со всеми советскими людьми студенты и сотрудники института трудились в эти годы с величайшим энтузиазмом.

С первых же дней войны из института начали убывать кадры профессорско-преподавательского состава, главным образом, сотрудники клиник кафедр, мобилизованные в Советскую Армию или добровольно записавшиеся в ряды защитников Родины.

Срок обучения в институте был сокращен до четырех лет вместо пяти. В связи с этим в сжатые сроки была проведена большая работа организационного и методического характера по переукомплектованию кафедр, сокращению часов, устранению дублирования в преподавании и т.п.

Все кафедры были объединены в 8 блоков: терапевтический, хирургический, физико-химический, морфологический, санитарно-гигиенический, психоневрологический, а также патологии, фармакологии и других кафедр.

В связи с сокращением срока обучения в институте были пересмотрены учебные планы и программы по всем дисциплинам, введены изменения в соответствии с требованиями военного времени. Резко было усилено внимание к вопросам преподавания военно-полевой хирургии, военной гигиены, военной эпидемиологии и токсикологии.

Республика наша оказалась прифронтовой полосой, ближним тылом Советской Армии, оборонявшей Кавказ. Руководству Дагестана пришлось срочно решать вопросы, связанные с санитарно-эпидемиологическим состоянием Республики, в частности с отсутствием канализационной системы, недостатком воды, перенаселенностью и другими факторами.

В связи с этим Наркомздрав республики перестроил работу по организации медико-санитарного и противоэпидемического обеспечения населения. В городах Махачкала, Дербент, Буйнакск, Хасавюрт, Избербаш и некоторых районах были организованы санитарно-контрольные пункты, активно проводились массовые профилактические прививки, был установлен жесткий контроль за санитарным состоянием.

Вместе с тем интересы фронта требовали, чтобы главное внимание органов здравоохранения было сконцентрировано на госпитальном деле. В короткие сроки в республике была развернута большая сеть эвакуационных госпиталей, а также госпиталей, подчиненных Министерству обороны СССР.

Руководство работой госпиталей осуществлял нарком здравоохранения ДАССР Могуч Сер-

геевич Яникиан. При Наркомздраве был создан отдел эвакуогоспиталей, начальником его был назначен доцент О.В. Бароян, а затем С.Ю. Алибеков.

В июле 1941 г. открывается первый госпиталь в Дербенте (№1628), а 22 августа – первый госпиталь в Махачкале (№3187). За годы войны в Дагестане было развернуто более 60 эвакуогоспиталей. Руководили госпиталями профессора М.Ю. Нахибашев, Д.Н. Розен, доцент Р.А. Цюпак, ассистенты П.Е. Кубышкин, А.Ф.Серенко, Д.А. Нападенский, М.М. Мамаев, Г.А. Казбеков, С.И. Акаев, П.Е. Трофимов и другие.

Ведущими хирургами эвакуогоспиталей были профессор С.И. Ризваш, С.И. Владимирцев, доценты Р.А. Цюпак, Д.Г.Коваленко, М.Т.Нагорный, Е.А.Гринберг и др.

Самоотверженная работа врачей и медсестер эвакуогоспиталей нашла отражение в письмах раненых и больных воинов. Так, кавалер ордена Славы и Красной Звезды, гвардии сержант Бендик писал: «Убедительно прошу поместить в газете заметку о замечательной труженице – враче Е.Г. Гершман. Приятно и радостно на душе, когда знаешь, что есть такие хорошие люди, отдающие свою энергию и знания, чтобы спасти твою жизнь».

Интересы фронта требовали скорейшего восстановления здоровья воинов Красной Армии, что возможно было при условии быстрой и эффективной организации специализированной и высококвалифицированной помощи, наладить которую было непросто. Работать приходилось в очень сложных условиях, при ежедневном поступлении тяжелых раненых, обескровленных, измученных. Нередко раненые поступали в агональном состоянии, многие умирали еще в санитарных поездах.

Остро встал вопрос о специализированной помощи, четкой сортировке раненых с учетом характера ранения.

Только в одном госпитале (№ 3187) было сделано более 6000 операций. Вот что написано в отчете этого госпиталя: «Самой лучшей характеристикой нашей работы являются письма с фронта из различных городов и сел написавшихся из госпиталей больных. Все письма и записи в книге отзывов дышат благодарностью самоотверженным труженикам отечественной медицины – врачам, медсестрам, няням и всему обслуживающему персоналу».

В начале января 1942 г. при главном эвакуогоспитале Махачкалы (№3187) был организован специализированный корпус на 300 коек с отделениями: хирургическое – на 80 коек, челюстно-лицевое – на 50 коек, неврологическое – на 70 коек, ЛОР-отделение – на 50 коек и глазное отделение – на 50 коек.

Одной из самых сложных задач военного времени была борьба за санитарное благополучие населения, предупреждение эпидемий. Наиболее важными мероприятиями в это время являлись организация и налаживание деятельности санитарно-контрольных пунктов в местах поступления и передвижения людских масс (порт, же-

лезная дорога). Наряду с этим, необходима была четкая организация бактериологической и дезинфекционной служб, санитарного просвещения. В тяжелой эпидемиологической обстановке военного времени вся эта работа была четко налажена, что сыграло большую роль в предупреждении вспышки холеры и других заболеваний.

Лечебная и консультативная работа клиницистов института в эвакуогоспиталях сочеталась с интенсивными научными наблюдениями и исследованиями. Во время войны и первые годы после войны результаты этих исследований были отражены в трудах четырех съездов врачей эвакуогоспиталей Дагестана, нескольких межгоспитальных и многих внутригоспитальных научных конференциях.

Открывая I съезд врачей эвакуогоспиталей, бывший доцент кафедры гигиены, позже начальник отдела эвакуогоспиталей, военный врач 2-го ранга О.В. Бароян сказал: «Под не прекращавшийся грохот зениток открылся наш первый научно-оборонный съезд врачей эвакуогоспиталей. К границам Дагестана уже приближается враг, а в зале заседаний с полным спокойствием и уверенностью в грядущей победе будут докладывать госпитальные врачи Дагестана о своих исследованиях и наблюдениях».

На съездах и конференциях было заслушано более 300 докладов, содержание которых изложено в трех сборниках научных трудов эвакуогоспиталей.

Во время боев под Моздоком, раненые в эвакуогоспитали Махачкалы поступали прямо с поля боя. В 1943 г. и позже, когда наши госпитали оказались уже в глубоком тылу, к нам стали привозить солдат и офицеров, наиболее тяжелых, нуждающихся в длительном лечении.

За годы войны через госпитали Дагестана прошло свыше 150 тыс. раненых и больных, из них свыше 70% было возвращено в строй. В этом большая заслуга ученых института, которые возглавляли лечебную и консультативную работу в эвакуогоспиталях.

Среди них знаменитый хирург, профессор Р.П. Аскерханов, доктор медицинских наук, член-корр. АМН СССР (1974), почетный член хирургических обществ Азербайджана, Болгарии, заслуженный деятель науки Дагестана и России, редактор отдела хирургии Большой Советской энциклопедии. Автор более 400 научных работ и 12 отдельных книг. Он проводил первую операцию на сердце в Дагестане в 1958 году. Участник Великой Отечественной войны, он награжден орденами Октябрьской Революции, Трудового Красного Знамени. Его именем в республике названы улицы в Махачкале, Кизилюрте, клиника хирургии в Махачкале.

Хирургический талант профессора М.М. Максудова, ставшего позже ректором Дагмединститута, также проявился в эвакуогоспиталях, где он помогал оперировать раненых; им проводились самые серьезные операции на лицах пострадавших бойцов, за что его в последующем назвали «архитектором человеческих лиц». За годы работы в военном госпитале (1941-1946) им

выполнено более 3000 операций на лице и шее. После войны в течение 5 лет (1946-1951) он был начальником челюстно-лицевого отделения госпиталя для инвалидов Великой Отечественной войны. 7 апреля 1951 года М.М. Максудов становится министром здравоохранения Дагестана, 15 декабря 1959 года назначается ректором Дагестанского мединститута. В 1968 году утверждается в звании профессора. Четверть века (до 1984 года) он возглавляет один из самых престижных вузов республики и одновременно заведует кафедрой стоматологии (1967-1973), затем кафедрой хирургической стоматологии. Его имя присвоено Республиканской стоматологической поликлинике в г. Махачкале.

За годы Великой Отечественной войны наш институт подготовил и выпустил 890 врачей. Многие работники мединститута были удостоены правительственных наград за мужество и героизм, проявленные в боях, и за работу в госпиталях. Более 40 сотрудников и выпускников Дагестанского медицинского института погибли на фронтах Великой Отечественной войны.

К 70-летию Победы в Великой Отечественной войне кафедра общественного здоровья и здравоохранения Дагмедакадемии, используя историко-архивный материал, фотоархив и другие материалы, изучила вклад сотрудников нашего вуза в дело общей Победы. В результате этой работы подготовлены «Книга памяти» и 5 стендов под общим названием: «Дагестанский медицинский институт в годы Великой Отечественной войны», которые включают в себя большой фотоматериал: более 100 фотографий сотрудников института, участников боевых действий, военных врачей фронтовых госпиталей и госпиталей Да-

гестана, начальников и консультантов эвакогоспиталей.

Деятельность Дагестанского мединститута в годы Великой Отечественной войны отражена в более 60 статьях, опубликованных сотрудниками нашей академии в юбилейном сборнике, посвященном 70 - летию Победы.

Титаническая работа, проделанная медицинскими работниками госпиталей Дагестана, выразилась в блестящих результатах. Тысячи раненых и больных воинов Советской Армии были спасены и возвращены в строй.

Проявив огромное мужество и несгибаемую волю, верность воинскому и профессиональному долгу, дагестанские медики внесли значительный вклад в достижение великой Победы над фашизмом. Подвиг медицинских работников в годы войны достоин восхищения.

От имени ректората, профессоров, преподавателей, студентов и от себя лично поздравляю сотрудников Дагестанской государственной медицинской академии, всех студентов, интернов, ординаторов, аспирантов с Днем Великой Победы. Долгих лет вам жизни, душевного тепла, успехов во благо развития медицины.

Джалалутдин Ахмедов,
ректор ДГМА, академик РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, лауреат премии Правительства РФ, заслуженный врач РФ и РД, заслуженный деятель науки РД

ИНФОРМАЦИЯ

Уважаемые коллеги!

Министерство образования и науки РФ завершило мониторинг деятельности федеральных образовательных учреждений высшего профессионального образования 2015 года. Основными показателями деятельности вузов в 2015 году стали: 1) образовательная деятельность; 2) научно-исследовательская деятельность; 3) международная деятельность; 4) финансово-экономическая деятельность; 5) заработная плата профессорско-преподавательского состава; 6) трудоустройство; 7) дополнительный показатель.

По результатам мониторинга ГБОУ ВПО «ДГМА» МЗ РФ, как и в предыдущие годы, признан эффективным.

Результаты мониторинга эффективности деятельности академии на 2015 год свидетельствуют об устойчивом положении академии на рынке образовательных услуг региона и эффективности принятой программы стратегического развития вуза (miccedu.ru/monitoring/material).

Важным событием в жизни нашего вуза и признанием его заслуг является тот факт, что согласно приказу Минобрнауки России от 25 июля 2014 г. № 793 (зарегистрирован Минюстом

России 25 августа 2014 г., регистрационный № 33863), с изменениями, внесенными приказом Минобрнауки России от 03 июня 2015 г. № 560 (зарегистрирован Минюстом России 18 июня 2015 г., регистрационный № 37697), журнал «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии» включен в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны публиковаться основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата наук и доктора наук.

Это большое достижение для руководства, всего профессорско-преподавательского коллектива нашей академии, а также молодых ученых, аспирантов, докторантов, получивших теперь благоприятную возможность публиковать основные результаты своих диссертационных исследований в рецензируемом журнале своего вуза.

Вместе с тем этот факт значительно повышает ответственность нашего коллектива, редакционной и редакционного совета журнала за качество публикуемых материалов, за их высокий научный и практический уровень.

Dagestan Medical Institute in Great Patriotic War

The entire world community celebrates the Day of May 9 Victory Day over Fascism. 70 years separate us from the first postwar spring. Grew new generations for whom the Great Patriotic War - distant history. But conscience and duty to the dead and the survivors of the war should not let us forget the heroic and tragic page of the history of our state. Celebrating this significant date, the current generation of Russians paid tribute of appreciation and deep respect for the courage and heroism of those who defended the independence of our Motherland, saved the world from fascism.

The common cause of the defeat of a strong and ruthless enemy has made a worthy contribution, and the faculty of the Dagestan Medical Institute. The most complex and difficult period in the activities of the Institute were the war years (1941-1945). Together with all Soviet people, students and staff of the institute worked in these years with great enthusiasm.

From the first days of the war began to wane from the Institute staff teaching staff, mainly employees of clinical departments mobilized to the Soviet Army or volunteered in the ranks of the defenders of the motherland.

The term of study at the institute was reduced to four years instead of five. In this regard, in a short time it was a great work of organizational and methodical nature of pereukomplektovaniyu departments, reduce hours, eliminate duplication in teaching, etc.

All the departments were combined into 8 units: therapeutic, surgical, physico-chemical, morphological, hygienic, psihoneurologic and pathology, pharmacology and other departments.

In connection with the reduction of the period of study at the institute were revised curricula and programs in all disciplines, introduced changes in accordance with the requirements of wartime. Very been strengthened attention to the teaching of military surgery, military hygiene, military epidemiology and toxicology.

In connection with the reduction of the period of study at the institute were revised curricula and programs in all disciplines, introduced changes in accordance with the requirements of wartime. Very been strengthened attention to the teaching of military surgery, military hygiene, military epidemiology and toxicology.

Our Republic was the front line, near the rear of the Soviet Army, defending the Caucasus. Guidelines Dagestan had to urgently address the issues related to the sanitary-epidemiological status of the Republic, in particular the lack of sewage systems, water scarcity, overpopulation and other factors.

In this regard, People's Commissariat of the Republic rebuilt the work on the organization of health and anti-epidemic security of the population. In the cities of Makhachkala, Derbent, Buynaksk,

Khasavyurt, Izberbash and some areas have been organized sanitary checkpoints actively carried out mass preventive vaccination, was strict control over the sanitary condition.

However, the interests of the Front demanded that the main attention of health authorities was focused on the hospital business. In a short time in the country was launched a large network of evacuation hospitals and hospitals subordinated to the Ministry of Defence.

The administration of the hospital carried out the People's Commissar of Health DASSR M. S. Yanikian. When Commissariat Department was established evacuation hospitals, his chief was appointed associate professor O.V. Baroyan, then S.Y. Alibekov.

In July 1941, he opened the first hospital in the city of Derbent (№1628), and August 22 - the first hospital in Makhachkala (№3187). During the war in Dagh-camp had been deployed more than 60 evacuation hospitals. Presiding hospitals professor M.J. Nakhibashev, D.N. Rosen, Associate Professor R.A. Tsyupak assistants P.E. Kubyshkin, A.F.Serenko, D.A. Napadensky, M.M. Mamaev, G.A. Kazbekov, S.I. Akayev, P.E. Trofimov and others.

Leading surgeons' evacuation hospitals were professors S.I. Rizvash, S.I. Vladimirtsev, lecturers R. A. Tsyupak, D.G. Kovalenko, M.T. Nagorny, E.A. Grinberg and others.

The selfless work of doctors and nurses evacuation hospitals was reflected in the writings of the wounded and sick soldiers. So, Commander of the Order of Glory and Red Star Guard sergeant Bendik wrote: "I urge you to put in a newspaper article about a remarkable toiler - doctors E.G. Gershman. "It is pleasant and joyful at heart, when you know that there are good people who give their energy and knowledge to save your life".

Interests' front demanded the speedy restoration of health of soldiers of the Red Army, which may have been subject to rapid and efficient organization of specialized and highly-skilled care, to establish that it was not easy. We had to work in very difficult conditions, with no experience, daily admission seriously wounded, drained, exhausted. Often there were wounded in the agonal state, many more died in hospital trains.

There was a question of specialized care, a clear triage given the nature of injuries.

Only one hospital (№ 3187) was made over 6000 operations. That is what is written in the report that the hospital «The best feature of our work is letters from the front of the different towns and villages left hospital patients. All letters and entries in the guestbook breathe gratefully dedicated workers of the domestic medicine - doctors, nurses, nannies and all the support staff».

At the beginning of January 1942 at the main evacuation hospital in Makhachkala (№3187) was organized by a specialized body for 300 beds with

branches: surgical - 80 beds, maxillofacial - 50 beds, neurological - 70 beds, ENT department - 50 beds and eye department - 50 beds.

One of the biggest challenges of war was the struggle for the welfare of the population health, prevention of epidemics. The most important events at this time are the organization and establishment of activities sanitary checkpoints in places of receipt and movement of masses of people (ports, railways). Along with this, it needed a clear organization and bacteriological disinfection services, health education. In severe epidemiological situation of war all this work has been clearly established that played a major role in preventing the outbreak of cholera and other diseases.

Medical and advisory work in the evacuation hospital clinicians Institute combined with intensive scientific observations and research. During the war and the first years after the war, the results of these studies are reflected in the works of the four congresses of medical evacuation hospitals in Dagestan, and many more interhospital-hospital scientific conferences.

At congresses and conferences were presented more than 300 papers, the content of which is set out in three collections of scientific papers evacuation hospitals.

During the battles near Mozdok, injured in Makhachkala evacuation hospitals comes straight from the battlefield. In 1943 and later, when our hospitals have appeared in the rear, we were brought to the soldiers and officers, the most severe, requiring long-term treatment.

During the war hospitals in Dagestan it passed through more than 150 thousand. Wounded and patients, of which over 70% was returned to service. In this great achievement of the Institute scientists, who headed the WHO-medical and advisory work in the evacuation hospitals.

Among them, the famous surgeon, Professor RP Askerhanov, M.D., corresponding member. Academy of Medical Sciences of the USSR (1974), honorary member of the surgical societies of Azerbaijan, Bulgaria, honored worker of science of Dagestan and Russia, editor of the surgery Great Soviet Encyclopedia. Author of over 400 scientific papers and 12 individual books. He spent his first heart surgery when defects in Dagestan in 1958. Member of the Great Patriotic War, he was awarded the Order of the October Revolution, Red Banner of Labor. His name in the country named a street in Makhachkala, Kizilurt, and surgery clinic in Makhachkala.

Surgical talent professor M.M. Maksudov later became rector of the Medical Institute, Dagestan, as manifested in the base hospital, where he helped to operate the wounded; they were carried out the most serious operations on the faces of the victims of fighters, for which he later called "the architect of human persons." After years of work in a military hospital

(1941-1946) he performed more than 3000 operations on the face and neck. After the war for 5 years (1946-1951), he - the chief of maxillofacial Branch Hospital for invalids of the Great Patriotic War. April 7, 1951 M.M. Maksudov became Health Minister in Dagestan, December 15, 1959 appointed rector of the Medical University of Dagestan. In 1968, allegedly at the rank of professor. A quarter of a century (until 1984), he led one of the most prestigious universities of the republic and head of the department of dentistry at the same time (1967-1973), then of the Department of Operative Dentistry. His name was given to the Republican dental clinic in the city of Makhachkala.

During the Great Patriotic War, our Institute has prepared and issued 890 doctors. Many workers Medical Institute have been awarded great-governmental awards for their courage and heroism in battle, and for his work in hospitals. More than 40 employees and graduates of the Medical Institute of Dagestan were killed in the Great Patriotic War.

On the 70th anniversary of the Victory in the Great Patriotic War Department of Public Health of Dagestan State Medical Academy using historical and archival material, a photo archive, and another material, I examined the contribution of staff of our institution to the common Victory. As a result of this work produced "Book of Memory" and 5 stands under the title: "Dagestan medical institute in the Great Patriotic War", which include a large photographic material: more than 100 photos of employees of the Institute, the participants hostilities, the military front-line hospital doctors and hospitals Dagestan, chiefs and advisers evacuation hospitals.

Activities Dagestan Medical Institute during World War II is reflected in the more than 60 articles published in the Academy for our jubilee collection dedicated to the 70 - anniversary of the Victory.

Titanic work done by medical staff of hospitals in Dagestan, has resulted in excellent results. Thousands of sick and wounded soldiers of the Soviet Army were rescued and returned to duty.

Having shown great courage and indomitable will, loyalty to military and professional duty, Dagestan doctors have made a significant contribution to the great victory over fascism. The feat of medical personnel in the war is worthy of admiration.

On behalf of the rector, professors, teachers, students and myself, I congratulate the employees of the Dagestan State Medical Academy, all students, interns, residents on the Day of the Great Victory.

Years of your life, warmth, success for the benefit of medicine!

Dzhalalutdin Akhmedov,
Rector of the DSMA, Academy of Natural Sciences, MD, professor, laureate of the Government of the Russian Federation, Honored Doctor of RF and RD, Honored Scientist RD

Dear colleagues!

The Ministry of Education and Science of the Russian Federation has completed the monitoring activities of the federal educational institutions of higher education in 2015. The main indicators of universities in 2015 were: 1) educational activities; 2) research and development activities; 3) international activities; 4) financial and economic activities; 5) the salary of the teaching staff; 6) employment; 7) an additional indicator.

According to the results of monitoring Medical University "DSMA" Ministry of Health, as in previous years, is recognized as effective.

Results of monitoring the effectiveness of the Academy for 2015 indicate a steady Academy in the education market in the region and the effectiveness of the program of strategic development of the university (miccedu.ru/monitoring/material).

An important event in the life of our institution and the recognition of his achievements is the fact that according to the order of the Russian Ministry of

the July 25, 2014 № 793 (registered by Ministry of Justice of Russia August 25, 2014, registration number 33863), as amended by Order of the Russian Ministry of June 3, 2015 № 560 (registered by Ministry of Justice of Russia June 18, 2015, registration number 37697), the magazine "Bulletin of Dagestan State Medical Academy" is included in the list of peer-reviewed publications that have published the main scientific of dissertations for PhD degree and Doctor of Science.

It is a great achievement for the leadership of all of the teaching staff of our academy, as well as young scientists, postgraduates, doctoral students, have the opportunity to publish the main results of his dissertation research in peer-reviewed journal of his university.

However, this fact significantly increases the responsibility of our staff, the Editorial Board and the Editorial Board for the quality of published materials, their high scientific and practical level.



Изготовим от модели и от STL-файла ортопедические конструкции методом фрезерования и лазерного спекания, 3D-модели — методом лазерной стереолитографии.

Вам нужен сканер 3Shape или 3D-принтер?
 Информация о ценах и условиях по телефонам:
+7 (499) 685-10-45, +7 (812) 252-56-80



Сканеры 3Shape от официального дилера:

- специальные цены на условиях партнерства;
- специальные цены на изготовление изделий от STL-файла;
- **БЕСПЛАТНОЕ** обучение и квалифицированная техническая поддержка.



3D принтеры Digital Wax DWS:

- выгодные цены на лазерные 3D-принтеры;
- выращивание от STL-файла:
 - моделей от цифрового слепка;
 - каркасов под литье;
 - временных коронок;
 - хирургических шаблонов.

УДК 616.12-002:616.2-02

Прогностическая блок-схема клинического исхода болевого синдрома в груди**М.Г. Алиева, М.З. Саидов, А.А. Абдуллаев, А.Ш. Хасаев, С.М. Адуева**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В работе представлены результаты оценки прогностической ценности показателей неспецифического субклинического воспаления, эндотелиальной дисфункции, продукции маркеров гипоксического повреждения миокарда и кардиоспецифических изменений в системе иммунитета болевого синдрома в груди на госпитальном этапе. На основании полученных результатов разработана прогностическая блок-схема. Расчеты значений относительного риска проводились по наиболее часто встречающимся интервалам концентраций показателей в данной выборке пациентов. Наибольшей статистической мощностью обладали интервалы концентраций для маркеров воспаления: ИЛ-1 β от 0 до 0,5 пг/мл и TNF- α от 0,2 до 0,7 пг/мл; для маркеров эндотелиальной дисфункции: NO от 20 до 30 мкмоль/л, ЭТ от 0,6 до 1 фмоль/мл, MMP-9 от 340 до 550 нг/мл, TIMP -1 от 60 до 100 нг/мл и ГЦ от 16 до 18 мкмоль/л; для иммуномаркеров: НП от 20 до 30 нмоль/л, АТ к КП от 3 до 6 ЕД/мл и в 25% случаев встречаются АТ к кардиомиоцитам. Пациенты, у которых определяются показатели, попадающие в указанные интервалы, являются группой высокого риска в отношении клинического исхода болевого синдрома в груди в не ишемическую болезнь сердца (не ИБС). Замер представленных показателей в первые дни при поступлении больных в стационар (точка отсчета) и констатация позитивных результатов (точка разделения) позволяют с высокой долей вероятности прогнозировать исход болевого синдрома в груди в не ИБС (конечная точка).

Ключевые слова: болевой синдром в груди, не ишемическая болезнь сердца, клинический исход, относительный риск, воспаление, эндотелиальная дисфункция, кардиомаркеры, иммуномаркеры.

The predictive block diagram of clinical outcome of pain in the chest**M.G. Aliev, M.Z. Saidov, A.A. Abdullaev, A.S. Khasaev, S.M. Adueva**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The results of evaluation of the prognostic value of the non-specific indicators of subclinical inflammation, endothelial dysfunction, production of markers of hypoxic damage to the myocardium and cardiac changes in the immune system of pain in the chest at the hospital stage. Based on these results, the predictive block diagram was determined. Calculations of the relative risk values were carried out on the most frequent concentration range of indicators in this patient population. The greatest statistical power possessed concentration ranges for markers of inflammation: IL-1 β from 0 to 0.5 pg / ml and TNF- α from 0.2 to 0.7 pg / ml; Markers for endothelial dysfunction: NO 20 to 30 mol / l, ET 0.6 to 1 fmol / ml of MMP-9 from 340 to 550 ng / ml, TIMP -1 from 60 to 100 ng / ml and 16 HZ to 18 mol / l; for immunomarkerov: NP 20 to 30 nmol / l, antibodies to CL from 3 to 6 units / ml and 25% of cases occur AT to cardiomyocytes. Patients defined indicators falling in the range, are at high risk for clinical outcomes of pain in his chest in no coronary heart disease (CHD not). Measuring indicators presented in the first days of admission to hospital patients (starting point) and a statement of positive results (Split Point) allows a high degree of probability to predict the outcome of the pain in his chest in no CAD (endpoint).

Key words: pain in the chest, not coronary heart disease, the clinical outcome, the relative risk of inflammation, endothelial dysfunction, cardiac markers, immunomarkery.

Введение

Анализ риска клинических исходов болевого синдрома в груди при поступлении больного в стационар наиболее важен при выборе стратегии и методов лечения пациентов в острой фазе заболевания и после выписки. Имеются случаи за-грудинного болевого синдрома при отсутствии

каких-либо изменений в эпикардиальных коронарных артериях, а также случаи, когда ангинозный болевой синдром обусловлен исключительно спазмом коронарных артерий, которые никак не могут быть объяснены окклюзирующими поражениями коронарных артерий той или иной степени компенсации.

У 3–7% больных симптомы ИБС появляются на фоне нормальных или малоизмененных коронарных артерий и только у 20% больных с острым коронарным синдромом (ОКС) со снижением интервала S-T коронароангиография, выполненная в течение 4 часов от начала болевого приступа, определила полную окклюзию соответствующей ветви, а при выраженном подъеме сегмента S-T эта окклюзия была неполной [1, 2].

Для корреспонденции:

Саидов Марат Зиявдинович – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой патофизиологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: marat2002@pochta.ru

Тел.: 8-988-300-90-45

Статья поступила 10.04.2015 г., принята к печати 14.05.2015 г.

Результаты многочисленных работ, посвященных изучению указанных форм болезней сердца, позволяют объяснить эти факты в рамках двух нозологий – кардиального синдрома Х, или микроваскулярной стенокардии, и стенокардии Принцметала (Prinzmetal), или вазоспастической стенокардии. Сюда же можно отнести редкие случаи идиопатических нарушений ритма сердца и артериальной гипертензии (гипертонические кризы).

Отличительной особенностью больных с кардиальным синдромом Х является отсутствие атеросклеротических изменений при селективной коронароангиографии, несмотря на наличие стенокардии напряжения и ЭКГ-признаков ишемии миокарда при выполнении нагрузочных проб [3]. Возникающие при кардиальном синдроме Х при нагрузке приступы стенокардии, похожие на ишемические, депрессия сегмента S-T во время ангинозного приступа или при проведении нагрузочного ЭКГ-теста, в настоящее время объясняются механизмами эндотелиальной дисфункции (ЭД) микроциркуляторного русла миокарда [4, 5, 6]. Кроме этого, имеются данные об участии механизмов воспаления в генезе кардиального синдрома Х. С учетом такого мнения этот процесс определяется как “микроваскулярная” стенокардия [6, 7]. У больных с болями в грудной клетке, подозрительными на транзиторную ишемию миокарда и впоследствии диагностированную как кардиальный синдром Х, при выполнении коронарографии в 10-30% случаев выявляются нормальные или малоизмененные венечные артерии без признаков вазоспазма. Кардиальный синдром Х приобретает особую клиническую значимость в случаях, когда экстренная коронароангиография у пациентов, госпитализированных с предварительным диагнозом ОКС, выявляет неизмененные коронарные артерии.

В случаях, когда ангинозный болевой синдром обусловлен спазмом коронарных артерий, такая стенокардия определяется как вазоспастическая, вариантная стенокардия, или стенокардия Принцметала, описанная указанным автором в 1959 г. В отличие от стенокардии напряжения, стенокардия Принцметала возникает в покое и сопровождается подъемом сегмента S-T на ЭКГ. Значительную роль в коронарораспазме играют нарушения иннервационных регуляторных механизмов. Инициировать клиническую картину ОКС при атеросклеротическом сужении коронарных артерий менее чем на 50% может также гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии [8].

Патофизиология исхода болевого синдрома в груди в не ИБС включает в себя участие таких фундаментальных процессов, как неспецифическое субклиническое воспаление, эндотелиальная дисфункция, продукция маркеров гипоксического повреждения миокарда и кардиоспецифических изменений в системе иммунитета. В частности, показана уникальная информативность тропонина I, ММР-9, растворимых интрацеллюлярных молекул, неоптерина, а также ИЛ-6 в от-

ношении клинических исходов острого коронарного синдрома (ОКС) [11, 12]. Значения сывороточного СРБ >5 мг/л считаются критическими в отношении клинических исходов ОКС, особенно в первые сутки.

Эндотелиальная дисфункция представлена увеличением экспрессии молекул адгезии (sVCAM, E-, L-, P-селектины), растворимых форм адгезионных молекул (вазкулярные-1 и интерцеллюлярные-1 молекулы адгезии), фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), которые способствуют замедлению движения клеток крови, фиксации их на эндотелии, эмиграции клеток воспаления гематогенного происхождения в атеросклеротическую бляшку, гиперпродукции воспалительных медиаторов, изменению концентрации вазодилататоров (NO) и вазоконстрикторов (эндотелин-1 и эндотелин-2), а также способствуют формированию прокоагулянтного фенотипа (увеличение экспрессии фактора Виллебранта, выработка тромбина, фибрина и др.) [13].

Тесная корреляция между ЭД и продукцией таких провоспалительных медиаторов, как СРБ, ИЛ-18, подчеркивает патогенетическое единство ЭД и воспаления [11, 14]. Особое внимание исследователи уделяют ИЛ-18, играющему центральную роль в воспалительном каскаде и ЭД при коронарной болезни сердца. Сывороточный уровень ИЛ-18 выше 68пг/мл относят к независимому предиктору исходов ОКС [14]. При нестабильной стенокардии и при инфаркте миокарда определяются экстремально низкие значения противоположного по функциональным характеристикам противовоспалительного цитокина ИЛ-10, которые также предлагается рассматривать в качестве показателя риска при ОКС [15]. К независимому прогностическому фактору при ОКС относят и гипергомоцистеинемию [16].

Очевидно, что анализ показателей неспецифического субклинического воспаления, эндотелиальной дисфункции, продукции маркеров гипоксического повреждения миокарда и кардиоспецифических изменений в системе иммунитета крайне информативен при выборе критериев краткосрочного прогноза исхода болевого синдрома в груди в не ИБС.

Целью настоящей работы явилась разработка прогностической блок-схемы клинического исхода болевого синдрома в груди в не ИБС на госпитальном этапе с учетом изменений показателей обозначенных патологических процессов.

Материал и методы

В работу были включены 68 пациентов, поступивших в инфарктное отделение Республиканской больницы №2 Центра специализированной экстренной медицинской помощи (ЦСЭМП) г. Махачкалы за период с 2011 по 2013 г. Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией “Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека” с поправками 2000 г. У всех пациентов, включенных в исследование, было получено

письменное информированное согласие. Протоколы обследования больных были одобрены Этическим комитетом Дагестанской государственной медицинской академии.

Критериями включения в исследование явились пациенты с острым болевым синдромом в груди при поступлении в инфарктное отделение ЦСЭМП г. Махачкалы, а также пациенты с верифицированным клиническим исходом болевого синдрома в груди в не ИБС, в случаях, когда наблюдался болевой за грудиной синдром некоронарогенного генеза и отсутствовала динамика признаков хронической коронарной недостаточности на ЭКГ.

Критериями исключения из исследования явились клинические исходы болевого синдрома в груди в другие формы кардиальной патологии, сопутствующие патологии других органов и систем, патогенетически не связанные с болевым синдромом в груди, но которые могут повлиять на результаты исследования, а также участие пациентов в любом другом исследовании.

Настоящая работа относится к исследованию типа "случай-контроль", поскольку в ней сравнивается распространенность предполагаемого фактора риска (интервалы концентраций показателей) клинического исхода болевого синдрома в груди в основной и контрольной группах. Соответственно, пациенты с верифицированным клиническим исходом болевого синдрома в груди в не ИБС составили основную группу, а пациенты при поступлении в инфарктное отделение с диагнозом "ОКС" составили контрольную группу (группу сравнения). При сравнительном анализе в работе также использовалась контрольная группа здоровых доноров (n=19).

В качестве прогностических факторов выступали наиболее информативные интервалы концентраций показателей субклинического неспецифического воспаления, эндотелиальной дисфункции, кардиоспецифических изменений в иммунной системе и маркеров гипоксического повреждения миокарда. Рассчитывалась величина относительного риска (ОР) с доверительными интервалами (ДИ) исхода болевого синдрома в груди в не ИБС в связи с изучаемым фактором риска (интервалы концентраций показателей). Показатель ОР считался достоверным ($p < 0,05$), если ДИ не включал единицу.

Для оценки динамики изучаемых показателей использовался принцип "до – после". Больные с верифицированным клиническим исходом ОКС в не ИБС составили группу "после". Эти же больные, но при поступлении в инфарктное отделение, составили группу "до". Показатели измерялись у больных на этапах как "до", так и "после".

Больные получали этиотропную и патогенетическую терапию в соответствии с принятыми стандартами ургентной кардиологии.

Наиболее часто встречающийся интервал концентраций в сыворотке крови исследуемых показателей в конкретной группе больных выво-

дился с использованием сводных таблиц (Microsoft Excel, 2007).

Тяжесть острой сердечной недостаточности (ОСН) по Killip, ЭКГ- и ЭхоКГ-исследованиям проводили в соответствии с принятыми стандартами.

Из показателей неспецифического субклинического воспаления определяли уровень С-реактивного белка (СРБ), интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) и тумор-некротического фактора- α (ТНФ- α) в сыворотке крови хемилюминесцентным методом и методом твердофазного ИФА (ООО "Ольвекс Диагностикум", "Вектор-Бест", "Bioscience").

Эндотелиальную дисфункцию тестировали по сывороточному уровню оксида азота (NO) и эндотелина-1 (ЭТ-1) (наборы ИФА "Total Nitric Oxide and Nitrate/Nitrite" и "Endothelin (1-21)").

Уровни гомоцистеина (ГЦ) в сыворотке крови определяли на наборах ИФА "Homocysteine EIA"; матричной металлопротеиназы-9 (MMP-9) на наборах ИФА "Quantikine ELISA, Human MMP-9"; тканевого ингибитора металлопротеиназы-1 (TIMP-1) на наборах ИФА "Human TIMP-1 Platinum ELISA".

Из кардиоспецифических показателей системы иммунитета определяли сывороточные уровни неоптерина (НП) (ИФА наборы "Neopterin ELISA"), аутоантител к кардиолипину (КЛ) (ИФА наборы "Anti-Cardiolipin IgG/IgM Orgentec") и антитела (АТ) к кардиомиоцитам методом непрямой иммунофлуоресценции ("Anti-Heart Antibody IFA").

Количественный анализ на тропонин-I проводился хемилюминесцентным методом на анализаторе PATHFAST, USA.

Уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP-32) – на наборах ИФА "Peptide Enzyme Immunoassay (EIA), BNP-32", USA.

Статистическую обработку данных проводили с помощью статистического пакета Statistica (версия 6,0), а также "Biostat 4.03". База данных создавалась с использованием редактора электронных таблиц Microsoft Excel, 2007. Непрерывные переменные в исследуемых выборках представлены в виде медианы (Me) с 25 и 75-процентиями. Для определения достоверности различий между двумя сравниваемыми выборками использовался критерий Манна-Уитни. При множественных сравнениях использовались критерии Крускала-Уолеса и Данна. Операционные характеристики использованных методов представлены: показателями диагностической чувствительности (Se), специфичности (Sp), прогностичности положительного результата (PVP), прогностичности отрицательного результата (PVN) и диагностической эффективности (ДЭ). Различия считали статистически достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Клинический исход болевого синдрома в груди в не ИБС был верифицирован у 12% (18) больных из исследованной когорты. В данной группе больных анамнез заболевания, болевой за грудиной синдром некоронарогенного генеза,

отсутствие динамики на ЭКГ с признаками хронической коронарной недостаточности, тропонин I – негативные тесты как при поступлении, так и в процессе мониторинга больных, явились главными дифференциально-диагностическими критериями в не ИБС. У всех больных определялся затянувшийся загрудинный болевой синдром, не купирующийся нитратами, с одновременными нарушениями ритма сердца. В эту же группу были включены пациенты с болевым синдромом вертеброгенного генеза. Время от начала болевого приступа до поступления в стационар составило от 1 до 10 часов. Осложнений на догоспитальном этапе не было. Почти у половины больных (48%) определялась сопутствующая артериальная гипертензия. 37% больных имели признаки гипертонического криза при поступлении. Средний возраст больных данной группы составил 38 ± 7 лет. У большинства больных определялись факторы риска ИБС – сидячий образ жизни, хронические стрессы, курение, повышен-

ный ИМТ. Индекс атерогенности был повышен – $4,4 \pm 0,7$. 38% пациентов при поступлении имели признаки сердечной недостаточности I класса по Killip. Сахарный диабет встречался в незначительном количестве случаев – 8%. На ЭКГ признаки ишемии миокарда и различных аритмий присутствовали у подавляющего большинства больных. У 65% больных констатировались данные, свидетельствующие о блокаде ЛНПГ. Электрофизиологических признаков некроза миокарда не определялось. Изменения позиции сегмента S-T зафиксированы в 14% случаев.

Показатели субклинического неспецифического воспаления, эндотелиальной дисфункции, кардиомаркеров и кардиоспецифических изменений в системе иммунитета в общей группе больных при поступлении (точка отсчета) и в группе больных с верифицированным клиническим исходом болевого синдрома в груди в не ИБС (конечная точка) представлены в таблице.

Таблица 1

Показатели воспаления, эндотелиальной дисфункции, системы иммунитета и кардиомаркеры у больных с болевым синдромом в груди при поступлении в стационар и у больных с исходом болевого синдрома в груди в не ишемическую болезнь сердца

Кардиомаркеры	Больные с болевым синдромом в груди при поступлении в стационар Me (25;75процентиля), (n = 58)	Исход болевого синдрома в груди в не ИБС Me (25;75процентиля) (n = 27)
Тропонин I, нг/мл	1,9 (1,2;1,8)	отр
АСТ, мкмоль/л	0,34 (0,27;0,4)	0,27 (0,27;0,31)
КФК, мкмоль/л	пол. в 25% случаев	отр
BNP-32, пг/мл	80 (30;150)	65 (32,5;122,5)
Маркеры воспаления		
СРБ, мг/л	15 (15;25)	15 (15;15)
ИЛ-1 β , пг/мл	2,12 (0,95;3,34)**	0,04 (0;0,56)
ТНФ- α , пг/мл	1 (1;1,4)	0,7 (0,5;0,9)
Маркеры эндотелиальной дисфункции		
NO, мкмоль/л	12,08 (7,08;16) **	31,4 (23;40,9)
ЭТ, фмоль/мл	2,21 (1,4;3,4)*	0,87 (0,55;1,3)
ГЦ, мкмоль/л	16 (14,2;19)	16 (15,5;16,6)
ММР-9, нг/мл	450 (290;690)	415 (347,5;570)
ТИМР-1, нг/мл	106,2 (96,2;116,5) *	90,3 (82,8;93,4)
Иммуномаркеры		
НП, нмоль/л	25,4 (19,3;33,5)	24,4 (21,4;31,8)
Ат к кардиолипину, ЕД/мл	5,8 (4,5;7,1)	4,8 (4;6,3)
Ат к миокардиальным клеткам	в 59% случаев	в 25% случаев

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с группой больных с исходом болевого синдрома в груди в не ИБС (критерий Манна-Уитни); ** $p < 0,01$ по сравнению с группой больных с исходом болевого синдрома в груди в не ИБС (критерий Манна-Уитни)

Результаты, представленные в таблице 1, весьма демонстративны. Видно, что со стороны блока кардиомаркеров все больные были тропонин I и КФК – негативными. Также видно и то, что уровень сывороточного BNP-32 имел тенденцию к снижению по сравнению с общей группой ОКС при поступлении в стационар. I класс сердечной недостаточности по Killip определялся у больных данной группы в 38% случаев.

Также вполне объяснимы и изменения маркеров воспаления. В исследованной группе больных

определяется достоверное снижение сывороточного уровня ИЛ-1 β ($p < 0,01$) и тенденция к снижению уровня ТНФ- α по сравнению с общей группой больных ОКС. Уровень СРБ не изменялся. Очевидно, что степень субклинического воспаления у больных с болевым синдромом в груди с исходом в не ИБС не отличалась достаточной степенью выраженности.

Со стороны маркеров эндотелиальной дисфункции изменения более разнообразны. Статистически достоверное увеличение в исследуемой

группе больных определялось только в отношении NO ($p < 0,01$). Другие показатели были либо достоверно снижены – это уровни ЭТ и TIMP -1 ($p < 0,05$), либо имели тенденцию к снижению – это уровень MMP-9. Представленные изменения свидетельствуют о том, что баланс медиаторов сосудистого тонуса смещен в сторону превалирования вазодилатирующих эффектов в группе больных с клиническим исходом болевого синдрома в груди в не ИБС по сравнению с общей группой больных ОКС при поступлении.

Кардиоспецифические изменения в системе иммунитета не отличались достоверностью. Присматривалась тенденция к снижению сывороточных уровней НП и АТ к КП и количества позитивных результатов на ауто-АТ к миокардиальным

клеткам (25% случаев в исследуемой группе больных против 59% позитивных случаев в общей группе больных ОКС при поступлении).

Таким образом, представленные обобщенные данные свидетельствуют об изменениях функционального статуса сердечно-сосудистой деятельности, не связанных с некрозом или некробиозом миокарда, они отражают функциональные изменения сердечной мышцы и по своему характеру являются транзиторными.

Результаты сравнительного анализа исследованных показателей в группе больных с клиническим исходом болевого синдрома в груди в не ИБС при поступлении в стационар (“до”) и после выписки (“после”) представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели воспаления, эндотелиальной дисфункции, системы иммунитета и кардиомаркеры у больных с исходом болевого синдрома в груди в не ишемическую болезнь сердца (“до – после”)

Кардиомаркеры	При поступлении в стационар (“до”) Ме (25;75процентиля) (n = 24)	Исход болевого синдрома в груди в не ИБС (“после”) Ме (25;75процентиля) (n = 24)	Контрольная группа Ме (25;75процентиля), (n = 19)
Тропонин I, нг/мл	отр	отр	отр
АСТ, мкмоль/л	0,35 (0,29;0,4)	0,27 (0,27;0,31)	0,24 (0,1;0,3)
КФК, мкмоль/л	отр	отр	отр
BNP-32, пг/мл	80 (60;112,5)***	65 (32,5;122,5)	30 (30;50)
Маркеры воспаления			
СРБ, мг/л	17 (15;20)	15 (15;15)	отр
ИЛ-1 β , пг/мл	0	0,04 (0;0,56)	1,1 (0,95;3,3)
ТНФ- α , пг/мл	1,3 (0,9;1,7) ^x	0,7 (0,5;0,9)**	2,2 (1,8;2,6)
Маркеры эндотелиальной дисфункции			
NO, мкмоль/л	13,6 (9,9;18,8)**	31,4 (23;40,9)**	19,7 (10,9;29)
ЭТ, фмоль/мл	1,7 (1,4;1,9) ^x	0,87 (0,55;1,3)**	2,08 (1,6;2,6)
ГЦ, мкмоль/л	15,4 (13,6;16,4) **	16 (15,5;16,6) **	1,56 (1,4;1,73)
MMP – 9, нг/мл	420 (400;497)*	415 (347,5;570)	370 (320;420)
TIMP -1, нг/мл	104 (101,6;119,4)** ^x	90,3 (82,8;93,4)*	60 (60;79,5)
Иммунмаркеры			
НП, нмоль/л	21,9 (18,6;24,8)	24,4 (21,4;31,8)*	17 (16;20)
АТ к кардиолипину, ЕД/мл	6,3 (4,6;14,9) ^x	4,8 (4;6,3)	5 (5;5)
АТ к миокардиальным клеткам	в 35% случаев	в 25% случаев	отр

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой (критерии Крускала-Уоллиса и Данна); ** $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой (критерии Крускала-Уоллиса и Данна); ^x $p < 0,05$ по сравнению с больными с исходом болевого синдрома в груди в не ИБС (критерии Крускала-Уоллиса и Данна)

Данные этой таблицы отражают динамику показателей в процессе мониторинга. Со стороны кардиомаркеров видно достоверное снижение сывороточного уровня BNP-32 у больных исследованной группы при выписке (“после”) по сравнению с моментом поступления в стационар (“до”), $p < 0,05$. Очевидно, что в процессе лечения сердечная недостаточность, констатированная в 38% случаев, подверглась регрессу, хотя и неполному, поскольку средние значения BNP-32 при выписке (“после”) более чем в два раза превышают аналогичные показатели в контрольной группе здоровых доноров. Изменения показателей воспаления были невыраженными. Обращает на себя внимание достоверное снижение уровня ТНФ- α у больных с не ИБС при выписке по сравнению с этими же больными при

поступлении и по сравнению с контрольной группой здоровых доноров.

Динамика изменений параметров эндотелиальной дисфункции более показательна. Крайне интересно то, что значения сывороточного уровня NO при выписке (“после”) достоверно превышают аналогичные показатели при поступлении в стационар (“до”): 31,4(23;40,9) против 13,6(9,9;18,8) ($p < 0,05$). Диаметрально противоположное поведение определяется в отношении ЭТ. Результирующая этих изменений, с учетом физиологических эффектов этих медиаторов, – это выраженная вазодилатация, обусловленная в т. ч. и лечением больных в стационаре. Обращает на себя внимание достоверная гипергомоцистеинемия у обследованных больных, а также синхронное увеличение активности MMP-9 и его ингибитора TIMP-1 ($p < 0,05$).

Оценка динамики кардиоспецифических иммуномаркеров позволила определить достоверное увеличение сывороточного уровня НП при выписке (“после”) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,95$). Другие показатели изменялись незначительно. Таким образом, оценка изученных показателей при поступлении в стационар (“до”) и после выписки (“после”) у больных с болевым синдромом в груди с клиническим исходом в не ИБС, в целом, свидетельствует о положительной динамике патологического процесса в сердечно-сосудистой системе и подтверждает

возможность разработки научно обоснованных прогностических критериев в этой группе больных.

Таким образом, исход болевого синдрома в груди в не ИБС связан с рисками по наиболее информативным интервалам концентраций в сыворотке крови факторов неспецифического субклинического воспаления, эндотелиальной дисфункции, кардиомаркеров и кардиоспецифических иммуномаркеров. Обобщенные данные по значениям ОР в исследуемой группе больных представлены в таблице 3.

Таблица 3

Относительный риск исхода болевого синдрома в груди в не ишемическую болезнь сердца по показателям воспаления, эндотелиальной дисфункции, системы иммунитета и кардиомаркеров

Интервалы концентраций	ОР	95% ДИ	p
BNP-32, от 10 до 60 пг/мл	1,6	от 0,6 до 4,2	$p > 0,05$
СРБ, от 15 до 20 мг/л	2,1	от 0,7 до 5,6	$p > 0,05$
ИЛ-1 β , от 0 до 0,5 пг/мл	5,6	от 2,6 до 8,2	$p < 0,05$
ТНФ- α , от 0,2 до 0,7 пг/мл	4,1	от 1,7 до 9,5	$p < 0,05$
НО, от 20 до 30 мкмоль/л	2,9	от 1,4 до 5,7	$p < 0,05$
ЭТ, от 0,6 до 1 фмоль/мл	4,8	от 1,5 до 12,9	$p < 0,05$
ГЦ, от 16 до 18 мкмоль/л	5,7	от 1,6 до 11,9	$p < 0,05$
ММР – 9, от 340 до 550 нг/мл	3,7	от 1,4 до 9,9	$p < 0,05$
ТИМР -1, от 60 до 100 нг/мл	4,9	от 1,3 до 11,7	$p < 0,05$
НП, от 20 до 30 нмоль/л	5,3	от 2 до 14	$p < 0,05$
АТ к КЛ, от 3 до 6 ЕД/мл	3,7	от 1,4 до 10,2	$p < 0,05$

Примечание: ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал.

В таблице представлены диагностически и прогностически наиболее информативные интервалы концентраций показателей воспаления, эндотелиальной дисфункции, системы иммунитета и кардиомаркеров.

Как следует из данных таблицы 3, все изученные интервалы концентраций в сыворотке крови патогенетически важных показателей при клиническом исходе болевого синдрома в груди в не ИБС обладали достоверными значениями ОР, за исключением BNP-32 в интервале от 10 до 60 пг/мл и СРБ в интервале от 15 до 20 мг/л. Макси-

мальными значениями ОР отличились ИЛ-1 β в интервале от 0 до 0,5 пг/мл, ГЦ в интервале от 16 до 18 мкмоль/л и НП в интервале от 20 до 30 нмоль/л. В целом, полученные данные послужили основой для формирования прогностической блок-схемы для данного контингента больных.

Комплексный анализ полученных результатов позволил сформировать итоговую блок-схему краткосрочного персонифицированного прогноза клинического исхода болевого синдрома в груди в не ИБС на госпитальном этапе, которая представлена в таблице 4.

Таблица 4

Блок-схема персонифицированного краткосрочного прогноза клинического исхода болевого синдрома в груди в не ишемическую болезнь сердца

	Кардиомаркеры	Маркеры воспаления	Маркеры эндотелиальной дисфункции	Иммуномаркеры
ИЛ-1 β		от 0 до 0,5 пг/мл		
ТНФ- α		от 0,2 до 0,7 пг/мл		
НО			от 20 до 30 мкмоль/л	
ЭТ			от 0,6 до 1 фмоль/мл	
ММР – 9			от 340 до 550 нг/мл	
ТИМР -1			от 60 до 100 нг/мл	
ГЦ			от 16 до 18 мкмоль/л	
НП				от 20 до 30 нмоль/л
АТ к КЛ				от 3 до 6 ЕД/мл
АТ к МК				+25% случаев

В прогностическую блок-схему по клиническому исходу болевого синдрома в груди в не ИБС вошли наиболее информативные интервалы концентраций патогенетически важных показателей, имеющих статистически достоверные значения ОР, достаточно высокие значения абсолютного риска, диагностической эффективности,

приемлемые операционные характеристики использованных тестов и прогностичности полученных результатов, а также имеющие достоверные сильные корреляционные взаимосвязи. Отличительной особенностью представленной блок-схемы является отсутствие критериев по кардиомаркерам. Последнее обстоятельство подтвер-

ждает патогенетическую обоснованность данной блок-схемы, поскольку исход болевого синдрома в груди в не ИБС не связан с некротическими повреждениями кардиомиоцитов и появлением симптомов сердечной недостаточности.

Персонифицированный краткосрочный прогноз клинического исхода болевого синдрома в груди в не ИБС на госпитальном этапе связан с интервалами концентраций (точки разделения):

- маркеров воспаления: ИЛ-1 β от 0 до 0,5 пг/мл и ТНФ- α от 0,2 до 0,7 пг/мл;

- маркеров эндотелиальной дисфункции: NO от 20 до 30 мкмоль/л, ЭТ от 0,6 до 1 фмоль/мл, MMP-9 от 340 до 550 нг/мл, TIMP -1 от 60 до 100 нг/мл и ГЦ от 16 до 18 мкмоль/л;

- иммуномаркеров: НП от 20 до 30 нмоль/л, АТ к КП от 3 до 6 ЕД/мл и в 25% случаев встречаются АТ к миокардиальным клеткам.

Пациенты, имеющие указанные показатели при поступлении в стационар (точка отсчета), являются *группой высокого риска* в отношении клинического исхода болевого синдрома в груди в не ИБС (конечная точка).

Вычислив *общие* операционные характеристики тестов и *общий* ОР, мы получим формулу краткосрочного персонифицированного прогноза клинического исхода болевого синдрома в груди в не ИБС на госпитальном этапе по тем интервалам концентраций, которые указаны в таблицах:

- по блоку маркеров воспаления: Se=62,5%, Sp=87,5%, PVP=65,5%, PVN=85,5%, ДЭ=78,5%, ОР=4,8;

- по блоку маркеров эндотелиальной дисфункции: Se=60,6%, Sp=86,4%, PVP=57,8%, PVN=89,2%, ДЭ=80%, ОР=4,4;

- по блоку кардиоспецифических иммуномаркеров: Se=76%, Sp=63%, PVP=44,5%, PVN=92%, ДЭ=69,5%, ОР=4,5.

Таким образом, с использованием блок-схемы и формулы прогноза клинического исхода болевого синдрома в груди в не ИБС, а также дополняя эти данные результатами ЭКГ-исследований и анамнеза, можно с очень высокой степенью вероятности прогнозировать исход болевого синдрома в груди в не ИБС еще на этапе поступления больного в стационар. Как указывалось выше, такая информация позволит врачу определить персонифицированные схемы лечения и ведения пациентов в стационаре.

Литература

1. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). М., 2000. 127 с.
2. Латфуллин И.А., Ким З.Ф. Острый коронарный синдром с депрессией сегмента ST на ЭКГ: новый взгляд на старую проблему // Кардиология, 2010. № 1. С. 51-59.
3. Руда М.Я. Острый коронарный синдром: система организации лечения // Кардиология. 2011. № 3. С. 4-8.
4. Balciūnas M., Bagdonaite L., Samalavicius R. et al. Markers of endothelial dysfunction after cardiac surgery: soluble forms of vascular-1 and intercellular-1 adhesion molecules // Medicina (Kaunas). 2009. V. 45(6). P.434-439.
5. Cannon R.O., Cattau E. L. et al. Coronary flow reserve esophageal motility and chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries // Am. J. Ved. 1990. V. 88. P. 217-222.
6. Fichtlscherer S., Zeiher A. M. Endothelial dysfunction in acute coronary syndromes: association with elevated C-reactive protein levels // Ann. Med. 2000. V. 32(8). P. 515-518.
7. Fichtlscherer S., Zeiher A.M. Endothelial dysfunction in acute coronary syndromes: association with elevated C-reactive protein levels // Ann. Med. 2000. V. 32(8). P. 515-518.
8. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: meta-analysis // JAMA. 2002. V. 288(16). P. 2016-2022.
9. Hurst T., Olson T. H., Olson L. E. et al. Cardiac syndrome X and endothelial dysfunction: new concepts in prognosis and treatment // Am. J. Med. 2006. V. 119 (7): 560-566.
10. Jurcuț R., Arsenescu I., Pușcariu T. et al. Is interleukin-18 correlated with endothelial dysfunction and platelet activation in patients with unstable angina? // Rom. J. Intern. Med. 2005. V. 43(3-4). P. 199-209.
11. Lowe G. D., Rumley A., McMahon A.D. et al. Interleukin-6, fibrin D-dimer, and coagulation factors VII and XIIa in prediction of coronary heart disease // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2004. V. 24(8). P.1529-1534.
12. Lowe G. D., Rumley A., McMahon A. D. et al. Interleukin-6, fibrin D-dimer, and coagulation factors VII and XIIa in prediction of coronary heart disease // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2004. V. 24(8). P. 1529-1534.
13. Rajappa M. S., Sen K., Sharma A. et al. Role of pro-/anti-inflammatory cytokines and their correlation with established risk factors in South Indians with coronary artery disease // Angiology. 2009. V. 60(4). P. 419-26.
14. Sakr S.A., Abbas T.M., Amer M.Z. et al. Microvascular angina. The possible role of inflammation, uric acid and endothelial dysfunction // Int. Heart J. 2009. V. 50(4). P. 407-419.
15. Sestito A., Lanza G. A., Di Monaco A. et al. Relation between cardiovascular risk factors and coronary microvascular dysfunction in cardiac syndrome X // Cardiovasc. Med. (Hagerstown). 2011. V. 12(5). P. 322-327.
16. Tondi P., Santoliquido A., Di Giorgio A. et al. Endothelial dysfunction as assessed by flow-mediated dilation in patients with cardiac syndrome X: role of inflammation // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2011. V. 15(9). P. 1074-1077.

References

1. Kakturskiy L.V. Vnezapnaya serdechnaya smert' (klinicheskaya morfologiya) [Sudden cardiac death (clinical morphology)]. M., 2000. 127 s.
2. Latfullin I.A., Kim Z.F. Ostryy koronarnyy sindrom s depressiey segmenta ST na EKG: novyy vzglyad na staruyu problemu [Acute coronary syndrome with ST-segment depression on electrocardiogram: a new look at an old problem] // Kardiologiya, 2010. № 1. S. 51-59.
3. Ruda M.Ya. Ostryy koronarnyy sindrom: sistema organizatsii lecheniya [Acute coronary syndrome: the system of organization of treatment] // Kardiologiya. 2011. № 3. S. 4-8.
4. Balciūnas M., Bagdonaite L., Samalavicius R. et al. Markers of endothelial dysfunction after cardiac surgery: soluble forms of vascular-1 and intercellular-1

- adhesion molecules // *Medicina (Kaunas)*. 2009. V. 45(6). P. 434-439.
5. Cannon R.O., Cattau E. L. et al. Coronary flow reserve esophageal motility and chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries // *Am. J. Med.* 1990. V. 88. P. 217-222.
 6. Fichtlscherer S., Zeiher A. M. Endothelial dysfunction in acute coronary syndromes: association with elevated C-reactive protein levels // *Ann. Med.* 2000. V. 32(8). P. 515-518.
 7. Fichtlscherer S., Zeiher A.M. Endothelial dysfunction in acute coronary syndromes: association with elevated C-reactive protein levels // *Ann. Med.* 2000. V. 32(8). P. 515-518.
 8. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: meta-analysis // *JAMA*. 2002. V. 288(16). P. 2016-2022.
 9. Hurst T., Olson T. H., Olson L. E. et al. Cardiac syndrome X and endothelial dysfunction: new concepts in prognosis and treatment // *Am. J. Med.* 2006. V. 119(7): 560-566.
 10. Jurcuț R., Arsenescu I., Pușcariu T. et al. Is interleukin-18 correlated with endothelial dysfunction and platelet activation in patients with unstable angina? // *Rom. J. Intern. Med.* 2005. V. 43(3-4). P. 199-209.
 11. Lowe G. D. Rumley A, McMahon A.D. et al. Interleukin-6, fibrin D-dimer, and coagulation factors VII and XIIa in prediction of coronary heart disease // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2004. V. 24(8). P. 1529-1534.
 12. Lowe G. D., Rumley A., McMahon A. D. et al. Interleukin-6, fibrin D-dimer, and coagulation factors VII and XIIa in prediction of coronary heart disease // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2004. V. 24(8). P. 1529-1534.
 13. Rajappa M. S., Sen K., Sharma A. et al. Role of pro-/anti-inflammatory cytokines and their correlation with established risk factors in South Indians with coronary artery disease // *Angiology*. 2009. V. 60(4). P. 419-26.
 14. Sakr S.A., Abbas T.M., Amer M.Z. et al. Microvascular angina. The possible role of inflammation, uric acid and endothelial dysfunction // *Int. Heart J.* 2009. V. 50(4). P. 407-419.
 15. Sestito A., Lanza G. A., Di Monaco A. et al. Relation between cardiovascular risk factors and coronary microvascular dysfunction in cardiac syndrome X // *Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2011. V. 12(5). P. 322-327.
 16. Tondi P., Santoliquido A., Di Giorgio A. et al. Endothelial dysfunction as assessed by flow-mediated dilation in patients with cardiac syndrome X: role of inflammation // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2011. V. 15(9). P. 1074-1077.

Сведения о соавторах:

Алиева Маржанат Гимбатовна – кандидат медицинских наук, зав. инфарктным отделением Республиканской больницы №2 Центра специализированной экстренной медицинской помощи (ЦСЭМП) г. Махачкалы.
Тел.: 89634139848

Абдуллаев Алигаджи Абдуллаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии и семейной медицины ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89034997615

Хасаев Ахмед Шейхович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89285004230

Адуева Саят Магомаевна – врач-лаборант Республиканской клинической больницы г. Махачкалы.
Тел.: 89882724205.

Лечение острых вирусных инфекций, поражающих желудочно-кишечный и респираторный тракты

анаферон
детский

- Противовирусный препарат широкого спектра действия
- Сокращает период лихорадки, интоксикации, диспепсии, выделения возбудителей
- Избирательно повышает продукцию интерферонов в острый период инфекции
- Усиливает рецепцию ИФН-γ
- Применяется у детей с 1 месяца жизни





Информация предназначена
для специалистов в области здравоохранения



www.anaferon.ru

УДК [616.248-085]616.329.-002

Тактика лечения пациентов бронхиальной астмой, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью**Д.Н. Абдулманапова, Х.З. Исмаилова, П.Н. Ахмедова, Н.У. Чамсутдинов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Рост гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и частое сочетание ее с бронхиальной астмой (БА) определяют актуальность проблемы. Целью исследования явилась разработка рациональных схем лечения пациентов БА, ассоциированной с ГЭРБ. Обследовано 54 пациента БА, ассоциированной с ГЭРБ (35 женщин и 19 мужчин). Пациенты были разделены на три группы: в первой группе пациенты получали ингаляционные β_2 -агонисты и кортикостероиды, во второй – ингаляционные β_2 -агонисты, ингаляционные кортикостероиды и антирефлюксную терапию, в третьей – ингаляционные β_2 -агонисты, ингаляционные кортикостероиды, атровент и антирефлюксную терапию. Проведенные исследования показали, что применение на фоне традиционного лечения БА, ассоциированной с ГЭРБ, антирефлюксной терапии приводит к более раннему регрессу легочных симптомов заболевания и более значимому приросту показателей бронхиальной проходимости, по сравнению с пациентами первой группы. Однако более эффективной была терапия у пациентов третьей группы, получавших помимо ингаляционных β_2 -агонистов и кортикостероидов, М-холиноблокатор атровент и антирефлюксную терапию.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, бронхиальная астма, антирефлюксная терапия, атровент, ингаляционные β_2 -агонисты, ингаляционные кортикостероиды.

Tactics of treatment of patients with bronchial asthma associated with gastroesophageal reflux disease**D.N. Abdulmanapova, Kh.Z. Ismailova, P.N. Akhmedova, N.U. Chamsutdinov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The growth of gastroesophageal reflux disease (GERD) and its frequent combination with bronchial asthma (BA) determine the relevance of the problem. The aim of the study was to develop rational treatments of asthma patients, associated with GERD. The study involved 54 patients of asthma associated with GERD (35 women and 19 men). Patients were divided into three groups: the first group of patients received inhaled β_2 -agonists and steroids, the second - inhaled β_2 -agonists, steroids and antireflux therapy, in the third - inhaled β_2 -agonists, steroids, atrovent and antireflux therapy. Studies have shown that the application against the background of the traditional treatment of asthma associated with GERD antireflux therapy leads to an earlier regression of pulmonary symptoms and a significant increase in airflow obstruction, compared with patients of 1-st group. However, the more effective the therapy in patients of the third group, in addition to receiving an inhaled β_2 -agonists and steroids, M-choline blockers atrovent and antireflux therapy.

Key words: gastroesophageal reflux disease, asthma, antireflux therapy, atrovent, inhaled β_2 -agonists, inhaled corticosteroids

Введение

В России, как и во всем мире, увеличивается количество больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) [2, 5, 6, 9, 14]. Заболевание протекает с различными внепищеводными проявлениями, среди которых лидирующие позиции занимают легочные, в том числе и бронхиальная астма (БА). ГЭРБ многими авторами рассматривается как первопричина, приводящая к развитию рефлюкс-индуцированной БА (РБА), и как триггер, приводящий к рецидиву астмы. Основным механизмом развития РБА считается аспирация рефлюксата в дыхательные пути, прямое повреждение СО гортани и бронхов рефлюк-

сатом и развитие вагус-опосредованного воспаления бронхов [3, 12]. С появлением РБА формируется «порочный круг» – у больных астмой при кашле и/или удлиненном затрудненном выдохе растет градиент давления между грудной клеткой и брюшной полостью, что провоцирует гастроэзофагеальный рефлюкс и повторные эпизоды микроаспирации, а индуцированный рефлюксатом бронхоспазм вызывает необходимость применения и/или увеличения доз антиастматических препаратов, которые еще больше понижают тонус нижнего пищеводного сфинктера (НПС), стимулируют усиленную секрецию соляной кислоты в желудке и соответственно провоцируют рефлюкс [3, 5]. Таким образом, имеет место тесная связь между ГЭРБ и БА, т.е. феномен взаимного отягощения. При этом недостаточно разработаны подходы к лечению пациентов БА, ассоциированной с ГЭРБ.

Цель работы: разработать рациональные схемы лечения БА, ассоциированной с ГЭРБ.

Для корреспонденции:

Абдулманапова Джарият Набиевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 8(960)-903-423-80-13.

Статья поступила 20.04.2015 г., принята к печати 19.05.2015 г.

Материал и методы

Обследовано 54 пациента со среднетяжелым и тяжелым течением экзогенной формы БА, ассоциированной с ГЭРБ (35 женщин и 19 мужчин, средний возраст – $47,2 \pm 1,4$). Пациенты с БА были разделены на 3 группы. Первая группа пациентов получала пролонгированные ингаляционные β_2 -агонисты и ингаляционные кортикостероиды. Во второй группе пациенты получали антиастматическую (пролонгированные ингаляционные β_2 -агонисты и ингаляционные кортикостероиды) и антирефлюксную терапию (мероприятия по изменению образа жизни, лансопразол в дозе 60 мг/сутки в два приема). В третьей группе пациенты получали антиастматическую терапию (пролонгированные ингаляционные β_2 -агонисты и ингаляционные кортикостероиды), усиленную М-холиноблокатором атровентом, и антирефлюксную терапию (проводилась аналогично пациентам второй группы). Атровент назначался в виде дозированного аэрозоля (1доза/0,021 мг), по 2 дозы 4 раза в день.

Основные клинические симптомы БА и ГЭРБ оценивали по пятибальной шкале Likert. Всем больным, кроме общеклинических лабораторных и инструментальных методов исследования, проводились: эзофагогастродуоденоскопия и исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Эзофагогастродуоденоскопию выполняли с использованием гибкого эзофагогастродуоденоскопа, производства Olympus (Япония). Исследование ФВД проводилось на компьютерном полиспирометре «Этон – 01-02» (Россия). Изучались: жизненная емкость легких вдоха (ЖЕЛвд), форсированная жизненная емкость легких выдоха (ФЖЕЛвд), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), ОФВ₁/ЖЕЛвд, ОФВ₁/ФЖЕЛвд, пиковая объемная скорость выдоха (ПОСвд), мгновенная объемная скорость в момент достижения 25% объема ФЖЕЛвд (МОС₂₅), мгновенная объемная скорость в момент достижения 50% объема ФЖЕЛвд (МОС₅₀), мгновенная объемная скорость в момент достижения 75% объема ФЖЕЛвд (МОС₇₅), средняя объемная скорость в интервалах между 25% и 75% ФЖЕЛвд (СОС₂₅₋₇₅) и средняя объемная скорость в интервалах между 75% и 85% ФЖЕЛвд (СОС₇₅₋₈₅).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. Определялись следующие показатели: средняя арифметическая (M), стандартное отклонение (+SD), ошибка средней арифметической (+m). Достоверность различий исследуемых выборочных данных при нормальном распределении определялись при помощи критерия Стьюдента (t). Различия считались значимыми при $P < 0,05$. При малом числе наблюдений и непараметрическом их распределении для расчета достоверности различий эмпирических выборок использовались критерии Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

На фоне проводимой терапии во всех группах больных отмечалось статистически достоверное по сравнению с исходными показателями уменьшение частоты приступов удушья в течение суток. При этом наиболее значимое уменьшение количества приступов удушья отмечалось во 2-й и 3-й группах больных, у которых наряду с традиционным лечением астмы проводилась антирефлюксная терапия. В то же время более эффективной оказалась терапия в 3-й группе больных, где антиастматическая терапия была усилена атровентом. Так, в 1-й группе пациентов частота приступов удушья уменьшилась от $6 \pm 0,6$ до $3,5 \pm 0,4$ на третий день лечения ($P = 0,002$), до $2,1 \pm 0,3$ – на седьмой день лечения ($P < 0,001$), до $1,3 \pm 0,2$ – на 10-й день лечения ($P < 0,001$) и до $0,9 \pm 0,2$ – на 14 день лечения ($P < 0,001$). Во 2-й группе больных от $5,9 \pm 0,5$ до $2,6 \pm 0,3$ ($P < 0,001$), $0,8 \pm 0,1$ ($P < 0,001$) и $0,6 \pm 0,1$ ($P < 0,001$) соответственно. В 3-й группе от $5,9 \pm 0,4$ до $1,6 \pm 0,2$ ($P < 0,001$), $1,1 \pm 0,1$ ($P < 0,001$), $0,6 \pm 0,1$ ($P < 0,001$) и $0,2 \pm 0,1$ ($P < 0,001$) соответственно.

Бальная оценка легочных симптомов выявила достоверно значимое уменьшение тяжести течения легочных симптомов: приступов удушья, мокроты, одышки и уменьшение и/или исчезновение сухих хрипов во всех исследованных группах больных. При этом включение у пациентов 2-й и 3-й групп в антиастматическую терапию антирефлюксной терапии значительно и достоверно улучшило результаты лечения астмы и привело к более значимому снижению тяжести течения легочных его проявлений. Однако более рациональной и эффективной в плане купирования и снижения легочных проявлений астмы оказалась схема лечения, подобранная для пациентов 3-й группы, в которой антиастматическая терапия была усилена атровентом (табл. 1).

У пациентов первой группы суммарное количество баллов на третий день лечения при исходных показателях $16,7 \pm 0,5$ уменьшилось до $12,9 \pm 0,5$ баллов ($P < 0,01$), на седьмой день лечения – до $8,5 \pm 0,5$ баллов ($P < 0,001$), на 10-й день лечения – до $5,2 \pm 0,4$ баллов ($P < 0,001$) и на 14-й день – до $3,8 \pm 0,3$ баллов ($P < 0,001$). Во второй группе больных при исходных показателях суммарного количества баллов – $16,8 \pm 0,4$ отмечалось их уменьшение до $10,8 \pm 0,3$ ($P < 0,001$), $6,6 \pm 0,2$ ($P < 0,001$), $3,8 \pm 0,2$ ($P < 0,001$) и $2,5 \pm 0,1$ ($P < 0,001$) баллов соответственно. У пациентов третьей группы при исходных показателях суммарного количества баллов – $16,7 \pm 0,4$ отмечалось их уменьшение до $9,2 \pm 0,4$ ($P < 0,001$), $5,4 \pm 0,2$ ($P < 0,001$), $2,7 \pm 0,2$ ($P < 0,001$) и $1,6 \pm 0,2$ ($P < 0,001$) баллов соответственно.

Спирометрический мониторинг показал, что на фоне лечения во всех группах отмечался достоверный прирост всех спирометрических показателей и в первую очередь показателей бронхиальной проходимости (табл. 2).

При этом включение у пациентов второй и третьей групп в антиастматическую терапию антирефлюксной терапии привело к более значимому приросту показателей бронхиальной проходимости. Более эффективной была терапия в третьей группе больных, у которых антиастматическая терапия была усилена атровентом. У пациентов второй группы при сравнении с первой

ЖЕЛвд и ФЖЕЛвд к концу лечения увеличились в 1,7 раз, ОФВ₁ в 1,1 раз, МОС₇₅ в 1,4 раза, СОС₂₅₋₇₅ в 1,02 раза и СОС₇₅₋₈₅ в 2,2 раза. У пациентов третьей группы по сравнению с пациентами первой указанные показатели к концу лечения увеличились в 1,9; 1,6; 1,9; 1,5 и 2,7 раз соответственно.

Таблица 1

Динамика легочных симптомов астмы на фоне лечения в исследуемых группах больных (в баллах)

Показатели	До лечения	Дни лечения			
		3	7	10	14
Первая группа (n=18)					
Приступы удушья	3,7±0,1	2,4±0,3*	1,6±0,2*	1,1±0,2*	0,7±0,2*
Кашель	2,9±0,2	2±0,2*	1,4±0,1*	1,2±0,1*	1±0,1*
Мокрота	3,5±0,1	2,9±0,1*	1,4±0,1*	0,8±0,1*	0,6±0,1*
Экспираторная одышка	3,2±0,2	2,5±0,1*	1,9±0,2*	1,1±0,1*	0,7±0,1*
Сухие свистящие хрипы	3,4±0,1	3,1±0,1*	2,1±0,1*	1±0,1*	0,8±0,1*
Суммарное количество баллов	16,7±0,5	12,9±0,5*	8,5±0,5*	5,2±0,4*	3,8±0,3*
Вторая группа (n=18)					
Приступы удушья	3,7±0,1	2±0,2* [§]	1,1±0,1*	0,7±0,1*	0,4±0,1*
Кашель	2,9±0,2	1,5±0,1* [§]	1±0,1* [§]	0,8±0,1* [§]	0,6±0,1* [§]
Мокрота	3,6±0,1	2,4±0,1*	1,1±0,1*	0,6±0,1*	0,3±0,1*
Экспираторная одышка	3,2±0,2	2,1±0,1*	1,6±0,1*	0,8±0,1*	0,5±0,1*
Сухие свистящие хрипы	3,5±0,1	2,8±0,1*	1,8±0,1*	0,8±0,1*	0,6±0,1*
Суммарное количество баллов	16,8±0,4	10,8±0,3* [§]	6,6±0,2* [§]	3,8±0,2* [§]	2,5±0,2* [§]
Третья группа (n=18)					
Приступы удушья	3,6±0,1*	1,6±0,2* [§]	0,9±0,2* [§]	0,5±0,1* [§]	0,2±0,1* [§]
Кашель	3±0,2	1,3±0,1* [§]	0,8±0,1* [§]	0,6±0,1* [§]	0,4±0,1* [§]
Мокрота	3,5±0,1	1,9±0,1* ^{§#}	0,8±0,1* [§]	0,4±0,1* [§]	0,2±0,1* [§]
Экспираторная одышка	3,3±0,2	1,9±0,1* [§]	1,4±0,1* [§]	0,6±0,1* [§]	0,3±0,1* [§]
Сухие свистящие хрипы	3,4±0,1	2,5±0,1* ^{§#}	1,4±0,1* ^{§#}	0,6±0,1* [§]	0,4±0,1* [§]
Суммарное количество баллов	16,7±0,4	9,2±0,4* ^{§#}	5,4±0,2* [§]	2,7±0,2* ^{§#}	1,6±0,2* ^{§#}

Примечание: * - P<0,05 по сравнению с исходной; [§] - P<0,05 по сравнению с первой группой; [#] - P<0,05 по сравнению со второй группой.

Таблица 2

Динамика показателей ФВД на фоне лечения у обследованных больных [% от должных величин (M+m)]

Показатели	1-я группа		2-я группа		3-я группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ЖЕЛвд	73,5±4,3	79,1±3,4	71,9±3,3	82,2±1,8*	76,0±4,4	87,8±3,1*
ФЖЕЛвд	75,2±5,1	84,9±3,2*	72,1±4,2	89,7±2,2*	75,1±5,3	95,5±4,6*
ОФВ ₁ /ЖЕЛвд	74,9±4,5	96,6±2,7*	76,9±4,9	98,9±3,3*	74,1±5,0	105,6±3,7*
ОФВ ₁ /ФЖЕЛвд	72,1±3,8	89,2±2,5*	76,8±3,3	90,5±1,7*	76,1±3,9	96,7±2,0*
ПОС	58,5±5,8	71,5±3,7	53,1±4,1	74,5±3,2*	59,5±6,8	89,2±4,5*
МОС ₇₅	27,7±3,7	54,2±4,5*	27,1±2,9	62,0±2,4*	32,9±4,8	84,5±3,8*
МОС ₅₀	35,3±5,6	67,8±4,4*	32,5±2,9	72,2±3,1*	41,8±7,3	89,1±4,5*
МОС ₂₅	44,9±7,0	71,8±4,1*	43,9±4,1	76,5±3,1*	52,7±8,7	91,2±5,0*
СОС ₂₅₋₇₅	35,2±5,7	68,9±4,8*	32,6±2,9	75,5±2,5*	42,2±7,3	96,3±4,4*
СОС ₇₅₋₈₅	43,7±5,9	80,2±7,2*	36,7±3,9	88,6±5,4*	52,5±6,3	128,4±5,9*

Примечание: * - P<0,05 по сравнению с исходными данными для критерия Манна-Уитни.

Таким образом, в лечение пациентов БА, ассоциированной с ГЭРБ, необходимо к традиционной антиастматической терапии обязательно включать антирефлюксную терапию. Мероприятия, направленные на предотвращение ГЭР и аспирации рефлюксата в дыхательные пути у пациентов БА, значительно снижают легочные

проявления и улучшают бронхиальную проходимость. Поскольку у пациентов с РБА предполагаются вагус-опосредованные механизмы развития воспаления СО бронхов и обструкции бронхов, целесообразность применения у них М-холиноблокаторов, в частности атровента, возрастает.

Выводы

1. Применение на фоне традиционного лечения бронхиальной астмы, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, антирефлюксной терапии приводит к более раннему регрессу легочных симптомов заболевания и более значимому приросту бронхиальной проходимости, по сравнению с пациентами, не получившими антирефлюксную терапию.
2. Обязательное включение в традиционную терапию бронхиальной астмы, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, М-холиноблокаторов приводит к более раннему исчезновению легочных симптомов заболевания и значительному улучшению бронхиальной проходимости, по сравнению с пациентами, не получившими их.

Литература

1. Волкова Н.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современный взгляд на проблему // Русск. мед. журн. Приложение: Антибиотики, болезни дыхательных путей, избранные лекции для семейных врачей. 2009. Т. 17, № 2. С. 119-122.
2. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в сочетании с бронхиальной астмой: общность патогенеза и тактика лечения [Электронный ресурс] URL: <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-12445/article-12452/> (дата обращения: 14.04.2015).
3. Исаков В.А., Морозов С.В., Ставраки Е.С., Комаров Р.М. Анализ распространенности изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого городского населения (АРИАДНА) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008. № 1. С. 20-29.
4. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С., Васильев Ю.В., Ткаченко Е.И. с соавт. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» («МЭГРЕ») // Терапевтический архив. 2011. № 1. С. 45-50.
5. Agarwal S.K. Gastro-oesophageal reflux and bronchial asthma // BMJ. 2001. V. 322. P. 344-347.
6. Gaddam S. Sharma P. Shedding light on the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in India—a big step forward. [Electronic resource] URL: <http://medind.nic.in/ica/t11/i3/icat11i3p105.pdf>. (дата обращения – 15.03.2015).
7. Harding S.M. Acid reflux and asthma // Curr. Opin. Pulm. Med. 2003. V. 9, N 1. P. 42-55.
8. Kinoshita Y., Adachi K., Hongo M., Haruma K. Systematic review of the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Japan. [Electronic resource] URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21695373> (дата обращения - 16.02.2015).
9. Salis G. Systematic review: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Latin America. [Electronic resource] URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21539070> (дата обращения - 17.01.2015).

References

1. Volkova N.N. Gastroezofagealnaya refluksnaya bolezni: sovremennyy vzglyad na problemu [Gastroesophageal reflux disease: a modern view on the problem] // Russk. med. zhurn. (Antibiotiki, bolezni dykhatel'nykh putey, izbrannye lektsii dlya semeynykh vrachey). 2009. T. 17, № 2. P. 119-122.
2. Zvyagintseva T.D., Chernobay A.I. Gastroezofagealnaya refluksnaya bolezni' v sochetanii s bronkhi-al'noy astmoy: obshchnost' patogeneza i taktika lecheniya [Gastroesophageal reflux disease, combined with bronchial asthma: a common pathogenesis and treatment strategy]. [Electronic resource] URL: <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-12445/article-12452/> (data obrashcheniya: 14.04.2015).
3. Isakov V.A., Morozov S.V., Stavradi E.S., Komarov R.M. Analiz rasprostranennosti izzhogi: natsional'noe epidemiologicheskoe issledovanie vzroslogo gorodskogo naseleniya (ARIADNA) [Analysis of the prevalence of heartburn: a national epidemiological study of the adult urban population (ARIADNA)] // Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2008. № 1. S. 20-29.
4. Lazebnik L.B., Masharova A.A., Bordin D.S., Vasil'yev Yu.V., Tkachenko E.I. s soavt. Rezul'taty mnogotsentrovogo issledovaniya «Epidemiologiya Gastroezofageal'noy Reflyuksnoy bolezni v Rossii» («MEGRE») [The results of a multicenter study, "Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Russia" ("MEGRE")] // Terapevticheskiy arkhiv. 2011. № 1. S. 45-50.
5. Agarwal S.K. Gastro-oesophageal reflux and bronchial asthma // BMJ. 2001. V. 322. P. 344-347.
6. Gaddam S., Sharma P. Shedding light on the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in India—a big step forward. [Electronic resource] URL: <http://medind.nic.in/ica/t11/i3/icat11i3p105.pdf>. (data obrashcheniya – 15.03.2015)
7. Harding S.M. Acid reflux and asthma // Curr. Opin. Pulm. Med. 2003. V. 9, N 1. P. 42-55.
8. Kinoshita Y., Adachi K., Hongo M., Haruma K. Systematic review of the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Japan. [Electronic resource] URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21695373> (data obrashcheniya - 16.02.2015).
9. Salis G. Systematic review: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Latin America. [Electronic resource] URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21539070> (data obrashcheniya - 17.01.2015).

Сведения о соавторах:

Исмаилова Халимат Заитхановна – зав. терапевтическим отделением БУ ХМАО-ЮГРЫ Кондинская районная больница, заочный аспирант заочной формы обучения кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(960)-470-00-00.

Ахмедова Пахай Набиевна – аспирант очной формы обучения кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(963)-790-28-22.

Чамсутдинов Наби Умматович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(960)-409-46-61.

УДК 617.587-089.872

Анализ серии случаев оперативного лечения наружного отклонения 1-го пальца стопы**Э.С. Мирзоев, А.А. Абакаров, Н.Э. Мирзоев**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала
 Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена, Санкт-Петербург

Резюме

Среди заболеваний стопы наружное отклонение большого пальца занимает первое место. Заболевание приводит к косметическим неудобствам и дискомфорту ношения обуви. Консервативные методы лечения не приводят к желаемым результатам. В работе анализированы исходы лечения 198 больных в возрасте от 14 до 70 лет.

Ключевые слова: плюсне-фаланговый сустав 1-го пальца, «замок» свода стопы.

The analysis of surgical healig of the great toe outer drift**E.S. Mirzoev, A.A. Abakarov, N.E. Mirzoev**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala
 Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics by R.R. Vreden, Petersburg

Summary

Among the diseases of foot the cases the Great toe outer drift happen most often. It leads to cosmetic inconveniences and discomfort in wearing shoes. Nonsurgical methods of treating do not give the desired success. The paper deals with the fates of medical maintenance of 188 patients at the age of 14-70 years. Some more perfect devices of maneuver operating are recommended in it.

Key words: metatarsophalangeal joint of the great toe, arch lock of the foot.

Среди всех деформаций переднего отдела стопы наиболее часто встречается вальгусное отклонение 1-го пальца [1, 2,3].

Известно около четырехсот способов хирургического лечения наружного отклонения 1-го пальца стопы [4]. На сегодняшний день ни один из них не является методом выбора, так как не всегда утешительны отдаленные результаты лечения.

Мы подвергли анализу результаты оперативного лечения наружного отклонения 1-го пальца стопы у 188 больных в возрасте от 14 до 70 лет за период 1992–2012 гг. Двустороннее отклонение было отмечено у 86 (45,2%), одностороннее – у 102 (64,8%). Женщин было 116 (62%), мужчин – 72 (38%).

При клинико-рентгенологическом обследовании у 172 (91%) отмечены поперечное плоскостопие различной степени выраженности с веерообразным расхождением 1-5 плюсневых костей, дисконгруентность в плюснефаланговом сочленении 1-го пальца с диспозицией сесамовид-

ных косточек, что приводило к нарушению биомеханики ходьбы больного.

Патология характеризовалась различной степенью отклонения оси 1-го пальца кнаружи (классификация автора): первая степень – при которой клинически видимые изменения в 1-м плюснефаланговом сочленении еле заметны. Однако больные отмечали постоянные боли при ходьбе и активно-пассивном движении. При рентгенологическом обследовании определялись четко отграниченные небольшие кистозно-деструктивные очаги, расположенные на тыльно-медиальной поверхности головки плюсневой кости, что, по-видимому, способствовало болевому синдрому при нагрузке. У этих же больных в анамнезе отмечали часто рецидивирующие бурситы в области плюснефалангового сочленения. Такая картина была отмечена у 26 (10,8%) больных.

Вторая степень – у 42 (22%) больных, у которых наружное отклонение оси 1-го пальца доходило до 15 градусов.

Третья степень – у 66 (35%) пациентов с отклонением оси 1-го пальца до 20 градусов.

Четвертая степень – у 64 (34,5%) больных, у которых наружное отклонение оси 1-го пальца составляло более 20 градусов.

Цель работы: оптимизация оперативного лечения наружного отклонения 1-го пальца стопы.

Для корреспонденции:

Мирзоев Эмир Саламович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
 Тел.: 89285906767

Статья поступила 25.03.2015 г., принята к печати 18.05.2015 г.

Материал и методы

С 1978 г. нами внедрен новый метод оперативного лечения наружного отклонения 1-го пальца, при котором полуовальным разрезом вершиной, обращенной к тылу стопы, над 1-м плюснефаланговым сочленением рассекают кожу и подлежащие ткани. Из капсулы сустава формируют полуовальный лоскут основанием в сторону ногтевой фаланги. Вскрывают плюснефаланговый сустав. Головку 1-й плюсневой кости вывихивают в рану с отведением большого пальца наружу. Начиная с выступающей части головки, латерального края до основания медиальной поверхности снимают хрящевой покров и субхондральную зону кости. Большой палец устанавливают в осевую позицию, при этом исчезает диспозиция сесомовидных косточек. Суставная щель становится равномерной. На сформированный лоскут накладывают швы с тягой книзу и в медиальную сторону, затем послойные швы на рану. Гипсовую иммобилизацию с валиком в межпальцевом промежутке ставят сроком на 4 недели.

По вышеописанной методике было оперировано 116 больных. По методу Шеде оперированы 16 пациентов (за 2010 – 2012 гг.). Из 16 оперированных по методу Шеде у 12 развился рецидив наружного отклонения 1-го пальца, мешающий ношению соразмерной обуви, а также сохранился болевой синдром.

Результаты исследования и их обсуждение

Отдаленные результаты операции по нашей методике изучены у 68 больных в сроки от 1 до 4-х лет. Хорошие результаты отмечены у 32 из них. У этих больных отмечались правильная осевая позиция 1-го пальца, отсутствие болевого синдрома при длительной нагрузке, позволяющие носить соразмерную обувь. Удовлетворительные результаты отмечены у 28 больных, у которых имелся умеренно выраженный болевой синдром при нагрузке не только в 1-м плюснефаланговом сочленении, но и по ходу икроножной мышцы голени. У этих больных было плоскостопие 1–2-й степени.

Неудовлетворительные результаты операции отмечены у 8 больных, у которых имелось поперечное плоскостопие 3-й степени. У этого контингента больных сохранялся болевой синдром, 1-й палец не удерживался в осевой пози-

ции, имелась тенденция к рецидиву, отсутствовала возможность ношения соразмерной обуви.

Таким образом, предложенный метод не является идеальным и не лишен недостатков, к которым относится удаление хрящевого покрова и субхондральной зоны головки плюсневой кости. Однако по сравнению с другими методами он показал относительно лучшие отдаленные результаты.

Литература

1. Воронцов А.В., Поликарпова Т.Ф. Оперативное лечение вальгусной деформации большого пальца стопы // Вестник хирургии. 1978. № 10. С. 61-63.
2. Ежов М.Ю. Применение пластин с угловой стабильностью при лечении Hallux Valgus // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов. Саратов. 2010. Т. II. С. 739-740.
3. Крамаренко Г. Н. Ошибки и осложнения при оперативном лечении поперечного плоскостопия и Hallux valgus // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. 1978. Вып.18. С.107-113.
4. Трофимов Н.П. Оперативное лечение hallux valgus // Ортопед., травмат. 1983. № 5. С.44-46.

References

1. Vorontsov A.V., Polikarpova T.F. Operativnoe lechenie val'gusnoy deformatsii bol'shogo pal'tsa stopy [Surgical treatment of hallux valgus big toe] // Vestnik khirurgii. 1978. № 10. S. 61-63.
2. Ezhov M.Yu. Primenenie platin s uglovooy stabil'nost'yu pri lechenii Hallux Valgus [The use of plates with angular stability in the treatment of Hallux Valgus]. Sbornik tezisov IX s"ezda travmatologov-ortopedov. Saratov. 2010. T. II S. 739-740.
3. Kramarenko G. N. Aktual'nye voprosy travmatologii i ortopedii [Mistakes and complications in surgical treatment of flatfoot and cross Hallux valgus]. 1978. Vyp.18. S.107-113.
4. Trofimov N.P. Operativnoe lechenie hallux valgus [Surgical treatment of hallux valgus] // Ortoped., travmat. 1983. № 5. S 44-46.

Сведения о соавторах:

Абакаров Абакар Алиевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89285906767.

Мирзоев Назим Эмирджанович – кандидат медицинских наук, врач травматолог РНИИОТ им. Р.П. Вредена.
Тел.: 89523967121.



УДК 616 – 001.45 – 06 - 089

Комплексный подход к лечению инфекционных осложнений огнестрельных ранений конечностей**А.Р. Атаев, Э.А. Атаев, Н.О. Каллаев, Д.Д. Мехтиханов, Ш.М. Магомедов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Под нашим наблюдением находилось 48 больных с различными формами инфекционных осложнений огнестрельных ранений. Всем больным при лечении применили комплексный подход, заключающийся в следующем: адекватная терапия синдрома вторичной полиорганной недостаточности и коррекции гомеостаза; ранняя вторичная хирургическая обработка, воздействие на микрофлору; иммобилизация конечности; повторные оперативные вмешательства и реабилитационные мероприятия. У 30 пациентов (основная группа) дополнительно к лечебному комплексу использовали гипербарическую оксигенацию (у 12 больных) и ультрафиолетовое облучение крови с внутритканевым электрофорезом антиоксидантов (у 18 больных). У 18 пациентов (контрольная группа) проводилось комплексное лечение, но без ГБО и УФ-облучения крови. Проведенное исследование показало, что сочетание гипербарической оксигенации с УФ - облучением крови оказывает выраженное бактерицидное, дезинтоксикационное действие и ускоряет восстановление детоксикационной функции организма, создавая оптимальные условия для заживления ран.

Ключевые слова: инфекционные осложнения огнестрельных ран, хирургическая обработка, гипербарическая оксигенация, ультрафиолетовое облучение крови.

An integrated approach in the treatment of infectious complications of gunshot wounds of the extremities**A.R. Ataev, E.A. Ataev, N.O. Kallayev, D.D. Mekhtikhanov, Sh.M. Magomedov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

We observed 48 patients with various forms of infectious complications of gunshot wounds. All the patients in the treatment of an integrated approach, which consists in the following: adequate therapy syndrome secondary multiple organ failure and correction of homeostasis; early surgical treatment of secondary impact on flora; immobilization of a limb; repeated surgeries and rehabilitation measures. In 30 patients (study group) in addition to the medical complex was added hyperbaric oxygenation (12 patients) and ultraviolet blood irradiation with interstitial electrophoresis antioxidants (18 patients). In 18 patients (control group) underwent a comprehensive treatment, but no HBO and UV irradiation of blood. The study showed that combination of hyperbaric oxygen with UV - irradiation of blood has a strong bactericidal effect of detoxification and recovery accelerates detoxification functions of the body, creating optimal conditions for healing wounds.

Key words: infectious complications of gunshot wounds, debridement, hyperbaric oxygen therapy, ultraviolet irradiation of blood.

Введение

С конца XX века как в нашей стране, так и во всем мире отмечен значительный рост огнестрельных повреждений у мирного населения. Наличие неизбежного бактериального загрязнения огнестрельных ран (первичного или вторичного) приводит к большому числу гнойных осложнений, что обуславливает необходимость постоянного совершенствования методов местного и общего лечения [1, 4, 6, 7].

При огнестрельном ранении в организме происходят сложные патоморфологические процессы, которые могут привести к первичной по-

лиорганной недостаточности. При прогрессировании раневого процесса формируется синдром полиорганной недостаточности вторичного характера, возникающий под воздействием микробной инвазии и эндогенной интоксикации. Лечение инфекционных осложнений огнестрельной раны является нелегкой задачей [2, 3, 5, 7]. Она должна решаться только комплексно, путем непосредственного воздействия на рану, добиваясь подавления микрофлоры и коррекции нарушений гомеостаза.

Цель исследования – оценить эффективность применения гипербарической оксигенации и ультрафиолетового облучения крови в комплексном лечении инфекционных осложнений огнестрельных ран.

Материал и методы

Под нашим наблюдением в ортопедическом отделении РКБ (период 1994-1995 гг.) находилось 48 больных с различными формами инфек-

Для корреспонденции:

Атаев Алевдин Рашитханович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и военной хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: drataev57@mail.ru.

Тел. 89298688664.

Статья поступила 6.04.2015 г., принята к печати 18.05.2015 г.

ционных осложнений огнестрельных ранений. Возраст колебался от 18 до 60 лет, а сроки ранения от 6 до 28 дней. До поступления пострадавшие лечились в различных лечебных учреждениях Чеченской Республики.

Инфекционные осложнения носили следующий характер: гнойно-резорбтивная лихорадка отмечена у 17 больных, септицемия – у 10 и у 21 пациента имелись местные изменения в виде локального гнойно-некротического процесса. Огнестрельный остеомиелит диагностировали у 21 пострадавшего.

Причиной развития инфекционных осложнений огнестрельных ранений конечностей были ошибки, допущенные на предшествующих этапах лечения. У 15 (31,3%) раненых отмечена недостаточно радикальная первичная хирургическая обработка раны; у 14 (29,2%) – обработка раны не производилась, ограничились рассечением кожи. Первичные швы были наложены 9 (18,7%) пострадавшим на сегменты с большим мышечным массивом и у 10 (20,8%) отмечены неадекватные и недостаточно радикальные, неоднократные оперативные вмешательства по поводу развившихся осложнений.

Всем больным применили комплексный подход в лечении, заключающийся в следующем: адекватная терапия синдрома вторичной полиорганной недостаточности и коррекция гомеостаза; ранняя вторичная хирургическая обработка, т.е. оперативное вмешательство, предпринятое по поводу последующих (вторичных) изменений в ране и прежде всего гнойно-некротических процессов; воздействие на микрофлору (рациональная антибиотикотерапия и другая антимикробная химиотерапия); иммобилизация конечности; повторные оперативные вмешательства и реабилитационные мероприятия.

При септическом процессе, в зависимости от тяжести состояния, приходится прибегать к паллиативным операциям: широкому вскрытию основного или метастатического очага и адекватному дренированию, этапным некрэктомиям.

Инфекционные осложнения огнестрельных ран сопровождаются выраженным нарушением водного и солевого баланса, белкового обмена, кислотно-щелочного равновесия. Больные находятся в состоянии обезвоживания, анемии, гипопротейнемии. Поэтому в комплексе лечебных мероприятий коррекция полиорганной недостаточности и заместительная инфузионная терапия являются необходимыми условиями. Инфузионная терапия осуществлялась с целью восполнения объема циркулирующей крови, ликвидации обезвоживания, дезинтоксикации, регулирования электролитного равновесия, восполнения белкового состава, обогащения витаминами, восстановления микроциркуляции в тканях и для парентерального питания.

До определения вида микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам применяли антибиотики широкого спектра действия, которые вводили парентерально. Учитывая, что при огне-

стрельных ранениях имеет место присутствие анаэробной микрофлоры, а антибактериальная терапия не всегда оказывается успешной, применяли производные метронидазола.

У 30 пациентов (основная группа) дополнительно к лечебному комплексу применяли гипербарическую оксигенацию (ГБО) (12 больным) и ультрафиолетовое облучение крови (УФО) с внутритканевым электрофорезом антиоксидантов (18 больным). У 18 пациентов (контрольная группа) проводилось комплексное лечение, но без ГБО и УФО-облучения крови.

УФО крови и внутритканевой электрофорез антиоксидантов выполняли по авторскому оригинальному методу лечения инфекционных осложнений огнестрельных ранений мягких тканей (патент РФ, № 2281126).

Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении была применена у 12 больных с инфекционными осложнениями огнестрельных ранений. У 5 больных была диагностирована гнойно-резорбтивная лихорадка, у 2 – септицемия и у 5 – местные гнойно-некротические изменения. Режим ГБО выбирался индивидуально. Наибольшее количество сеансов получили больные с септицемией.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы MS Excel – 97. Использовались t-критерий Стьюдента и Хи-квадрат. Численные данные представлены через среднее арифметическое и стандартную ошибку ($M \pm m$). Критическим считался уровень $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

ГБО-терапия оказывала поливалентное действие и влияла практически на все системы жизнеобеспечения больных. После проведения 1-2 сеансов ГБО у 41,7% больных наблюдалось улучшение общего состояния: исчезали вялость и адинамия, вегетативные явления, связанные с интоксикацией. Частота дыхания уменьшалась с $25,8 \pm 0,1$ в мин до $24,6 \pm 0,2$ в мин ($P < 0,05$). После 3-4 сеансов она равнялась $23,1 \pm 0,1$ ($P < 0,05$), а после 6-7 сеансов – $21,3 \pm 0,3$ ($P < 0,05$). На фоне улучшения показателей внешнего дыхания улучшался и газообмен. Так, PO_2 после 1 сеанса увеличилось с $77,2 \pm 0,31$ мм рт.ст. до $86,2 \pm 0,42$, после 3-4 сеансов – до $91,2 \pm 0,23$ мм рт. ст., а после 6-7 сеансов – до $94,7 \pm 0,31$.

Применение терапии оказывало определенное влияние на показатели периферической крови, что позволяло также судить об эффективности проводимого лечения. С началом ГБО-терапии наблюдалось прогрессирующее нарастание числа лимфоцитов при падении числа лейкоцитов.

В процессе лечения в основной группе отмечали существенные изменения со стороны функций основных детоксикационных систем организма. Это выражалось прежде всего в положительной направленности показателей, отражающих

функциональное состояние печени. После курса гипербарической оксигенации общий билирубин понижался с $34,27 \pm 2,23$ мкмоль/л до $20,21 \pm 1,71$ мкмоль/л ($P < 0,01$), общий белок повышался с $54,8 \pm 2,3$ г/л до $64,1 \pm 2,1$ г/л ($P < 0,05$), остаточный азот снижался с $46,7 \pm 3,2$ мг% до $30,1 \pm 4,2$ мг% ($P < 0,01$).

Гипербарическая оксигенация существенно влияла на иммунный статус больных. После 6-7 сеансов ГБО-терапии наблюдались стимуляция Т- и В-систем лимфоцитов, увеличение уровня М и G иммуноглобулинов. Тогда как в контрольной группе сохранялась иммунодепрессия и после заживления ран.

Кроме общего положительного действия, ГБО оказывала благоприятное влияние на течение раневого процесса. Так, в среднем после 3-4 сеансов наблюдалось уменьшение отека в области раны, снижалась гиперемия окружающих тканей, увеличивалось количество раневого отделяемого, что приводило к быстрому очищению ран. Сроки очищения ран составили $6,8 \pm 0,4$ суток, средние сроки появления грануляций практически совпадали со сроками очищения ран ($7,6 \pm 0,3$ сут.) и опережали эти сроки в контрольной группе ($12,9 \pm 1,4$ и $13,7 \pm 0,9$ соответственно).

К 5-6 сеансу ГБО-терапии (на 11-12 сутки) грануляции заполняли всю рану, это способствовало более быстрому заживлению ран после наложения вторичных швов или кожной пластики. Сроки заживления ран в основной группе составили $33,4 \pm 1,3$ против $56,7 \pm 2,9$ суток в контрольной группе.

В комплексном лечении 18 больных с инфекционными осложнениями огнестрельных ранений применили гипербарическую оксигенацию и ультрафиолетовое облучение крови. УФ-облучение крови и гипербарическая оксигенация чередовались, т.е. в день пациент получал один сеанс ГБО или УФО крови. Как правило, начинали с УФ-облучения крови, но при подозрении на наличие анаэробной инфекции в первый день проводили сеанс гипербаротерапии. Внутритканевой электрофорез антиоксидантов (витамин Е) проводился в течение первых 4-5 суток.

В день поступления проводили оперативное вмешательство и первый сеанс УФО крови. Некоторые больные во время первого сеанса отмечали "покалывание" в области раны, привкус металла во рту, слабое головокружение, и все эти явления проходили самостоятельно в течение 5-10 мин после сеанса.

На следующий день проводилась ГБО по описанной методике. После первых сеансов ГБО и УФ-облучения крови выявлен отчетливый лечебный эффект: улучшалось самочувствие больных, уменьшалась интоксикация, снижалась гипертермия. В лейкоцитарной формуле крови отмечали снижение СОЭ, повышение лейкоцитов за счет базофилов и лимфоцитов. Частота дыхания уменьшалась с $26,7 \pm 0,07$ в мин до $23,72 \pm 0,13$ в мин ($P < 0,05$). После 3-4 сеансов она равнялась $22,81 \pm 0,13$ ($P < 0,05$), а после 6-7 сеансов –

$20,03 \pm 0,12$ в мин ($P < 0,01$). Отмечали улучшение газообмена, так PO_2 после одного сеанса УФО и ГБО увеличилось с $77,3 \pm 0,23$ мм рт.ст. до $90,5 \pm 0,42$ мм рт.ст., а после 3-4 сеансов до $97,3 \pm 0,51$ мм рт.ст. ($P < 0,01$).

Общий билирубин снижался с $38,3 \pm 3,34$ мкмоль/л до $16,07 \pm 1,92$ ($P < 0,01$), тогда как в эти же сроки в группе, где проводилась только ГБО, он снижался до $20,21 \pm 1,71$ ($P < 0,05$). Тенденция к снижению содержания билирубина и его компонентов в равной степени была отмечена как у больных без выраженных признаков печеночно-почечной недостаточности, так и у больных с печеночно-почечной недостаточностью. Общий белок повышался с $55,3 \pm 1,3$ г/л до $67,3 \pm 1,7$ г/л ($P < 0,01$). Остаточный азот снижался с $45,9 \pm 3,7$ до $28,5 \pm 2,8$ ($P < 0,01$).

Эффект включения ГБО, УФ-облучения крови и антиоксидантов в комплексную терапию больных сепсисом зависит от исходного состояния макроорганизма, однако уже первые 2-3 сеанса позволяют отметить переход цитограмм дегенеративно-некротического типа к дегенеративно-воспалительному или к первой фазе репаративного периода.

При этом наблюдалось усиление оттока гнойного содержимого вследствие разжижения гноя, уменьшение периферического отека. Имевшиеся плотные некротические массы разбухали и разрыхлялись, частично отслаивались от подлежащих тканей, что позволяло довольно легко удалять их во время перевязки. В контрольной группе в эти же сроки некротические ткани оставались плотно фиксированными к стенкам раны, что затрудняло их удаление. Отек окружающих рану тканей сохранялся, а в некоторых случаях и нарастал.

Происходил сдвиг показателей рН раневого содержимого в сторону ощелачивания. В интервале 3-5 сеансов отмечали появление островков сочных розовых грануляций, которые к концу курса захватывали большую часть раневой поверхности. К этому времени отмечали стабилизацию показателей рН-метрии в ране в пределах $7,3 - 7,6$.

После 5-6 сеансов ГБО и УФО крови раны уменьшались в размерах, становились поверхностными, продолжалось созревание грануляционной ткани, она становилась плотной, мелкозернистой. Это позволяло начать этапное сближение краев раны, наложить вторичные швы или произвести аутодермопластику.

В контрольной группе в эти сроки происходило очищение ран от некротических тканей, продолжал выделяться серозный, серозно-гнойный экссудат. Хотя определялся рост грануляционной ткани, раневой дефект оставался глубоким.

Сроки очищения ран в основной группе составили $5,2 \pm 0,3$ суток, средние сроки появления грануляций – $5,9 \pm 0,7$ суток и сроки заживления ран – $27,8 \pm 1,6$.

При микробиологическом исследовании в подавляющем большинстве случаев был высеян золотистый стафилококк как в монокультуре, так и в ассоциации с другой микрофлорой (51,7%), синегнойная палочка составила 16,2%, *ps. vulgaris* -12,9%, *B. Fragilis* - 9,6% и кишечная палочка - 9,6%. Высеянная аэробная микрофлора была чувствительна к эритромицину, гентамицину, линкомицину, цефазолину, цефатаксиму и нечувствительна к пенициллину, оксациллину, карбенициллину. Анаэробная микрофлора была чувствительна к левомицетину, метронидазолу, цефатаксиму и слабочувствительна к рифампицину и карбенициллину.

В результате количественного учета микрофлоры, до хирургической обработки раны в 1 г ткани содержалось от 10^7 до 10^9 бактерий. В процессе хирургической обработки и воздействия сеансов ГБО и УФ-облучения крови на 5-6 сутки отмечали снижение бактериальной загруженности до 10^3 - 10^5 микроорганизмов, с дальнейшим уменьшением до 10^3 (в среднем $3,7 \cdot 10^2 \pm 3,6 \cdot 10$ бактерий), тогда как в контрольной группе эти величины достигались на 17-18 сутки.

В результаты иммунологических исследований выявили, что в стадии напряжения и катаболических расстройств отмечается значительное снижение процентного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов в периферической крови, особенно резко уменьшалось количество "активных" Т-клеток, образующих розетки с 10 и более эритроцитами. Отмечено также снижение и В-лимфоцитов. Исследования функциональной активности В-системы лимфоцитов показало, что у больных с раневой инфекцией имеет место достоверное снижение иммуноглобулинов класса М и G.

В результате комплексного лечения с применением антиоксидантов в сочетании с гипербарической оксигенацией и УФ-облучением крови уже через 5-6 сеансов отмечено достоверное повышение Т- и В-лимфоцитов и иммуноглобулина G ($P < 0,05$).

При применении ГБО (12 больным основной группы) в комплексном лечении инфекционных осложнений огнестрельных ранений отмечали полное заживление раны через $33,4 \pm 1,3$ суток. В процессе лечения 6 больным на 6-7 сутки начали этапное сближение краев раны методом дозированного растяжения, вторичные швы были наложены 3 больным на 8-9 сутки и 3 больным произвели свободную аутодермопластику расщепленным лоскутом. Осложнений в этой группе не отмечали. У остальных 18 пациентов, которым проводили ГБО и УФО крови, очищение ран от некротических тканей отмечали на $5,2 \pm 0,3$ сутки, сроки появления грануляций – через $5,5 \pm 0,7$ суток. Полное заживление ран отмечено через $27,8 \pm 1,6$ суток.

Использование в комплексном лечении гипербарической оксигенации, УФ-облучения крови и внутритканевого электрофореза антиоксидантов

позволили нам на 5-6 сутки начать этапное сближение краев раны методом дозированного растяжения с последующим наложением вторичных швов у 6 больных, 5 больным применена свободная аутодермопластика расщепленным лоскутом. Кроме того у 4 больных произведена некрсеквестрактомия с внеочаговым чрескостным остеосинтезом.

Необходимо отметить, что в лечении 12 больных с инфекционными осложнениями огнестрельных ранений конечностей применили для раннего закрытия ран этапное сближение краев раны методом дозированного растяжения (рац. предложение №96890), что позволяло нам вести динамическое наблюдение за течением раневого процесса и закрывать раневые дефекты многослойным лоскутом.

Выздоровление отмечено во всех группах. В функциональном отношении хорошие и удовлетворительные результаты получены у 25 больных. У 4 больных отмечены различного рода нарушения функции конечностей, связанные с тяжестью ранения (дефекты диафизов и суставообразующих поверхностей костей), которые требуют длительного реабилитационного лечения. Редкое осложнение в виде двустороннего эндoftальмита (септической этиологии), с потерей зрения на один глаз, отмечено у одного больного.

Выводы

1. Применение гипербарической оксигенации, УФ-облучения крови и внутритканевого электрофореза антиоксидантов в комплексном лечении инфекционных осложнений огнестрельных ранений конечностей является патогенетически обоснованным.
2. Гипербарическая оксигенотерапия на фоне комплексной терапии гнойно-септических осложнений восполняет кислородный дефицит и способствует мобилизации защитных реакций организма, восстанавливает функцию внешнего дыхания, корригирует гемодинамические нарушения, способствует коррекции вторичной иммунной недостаточности.
3. Сочетание гипербарической оксигенации с УФ-облучением крови оказывает выраженное бактерицидное, дезинтоксикационное действие и ускоряет восстановление детоксикационной функции организма, создавая оптимальные условия для заживления ран.

Литература

1. Воробьев В.В. Патогенез и лечение огнестрельных ран мягких тканей конечностей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1995. 46 с.
2. Военно-полевая хирургия / под ред. проф. Е.К. Гуманенко. СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2004. 464 с.
3. Военно-полевая хирургия: руководство к практ. занятиям: учеб. пособие / под ред. М.В. Лысенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 576 с.

4. Кесян Г.А., Лазарев А.Ф., Кондратьева И.Е. [и др.]. Патогенетическое лечение огнестрельных ранений конечностей // Вестник травматологии и ортопедии. 2001. № 2. С. 30-33.
5. Хоминец В.В., Шаповалов В.М., Михайлов С.В., Шакун Д.А., Кудяшев А.Л., Щукин А.В. Опыт минимально-инвазивного остеосинтеза огнестрельных переломов длинных костей // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Современные принципы и технологии остеосинтеза костей конечностей, таза и позвоночника». СПб., 2015. С. 97.
6. Шальнев А.Н. Лечение огнестрельных и гнойно-осложненных ран с помощью антиоксидантов и углеродных тканевых сорбентов: автореф. дис. ... д.м.н. М., 1996. 28 с.
7. Шапошников Ю.Г. Особенности поражающего действия современных боеприпасов и патогенез огнестрельной раны // Огнестрельные ранения военного и мирного времени (характеристика, клиника, диагностика, осложнения): тез. докл. 22-го пленума Правления Всесоюз. научн. общества травматологов-ортопедов. Иркутск, 1991. С. 3-21.

References

1. Vorob'yev V.V. Patogenez i lechenie ognestrel'nykh ran myagkikh tkaney konechnostey [Pathogenesis and treatment of gunshot wounds of the soft tissues of the extremities]: avtoref. dis. ... d.m.n. SPb., 1995. 46 s.
2. Voenno-polevaya khirurgiya [Military surgery] / pod red. prof. E.K. Gumanenko. SPb: ООО «Izdatel'stvo Foliant», 2004. 464 s: il.
3. Voenno-polevaya khirurgiya: rukovodstvo k prakt. zanyatiyam: ucheb. posobie [Military surgery: a guide to practical training: a training manual] / pod red. M.V. Ly-senko. M.: GEOTAR-Media, 2010. 576 s.
4. Kesyan G.A., Lazarev A.F., Kondrat'yeva I.E. [i dr.]. Patogeneticheskoe lechenie ognestrel'nykh raneniy konechnostey [Pathogenetic treatment of gunshot wounds to the extremities] // Vestnik travmatologi i ortopedii. 2001. № 2. С. 30-33.
5. Khominets V.V., Shapovalov V.M., Mikhaylov S.V., Shakun D.A., Kudyashev A.L., Shchukin A.V. Opyt minimal'no-invazivnogo osteosinteza ognestrel'nykh perelomov dlinnykh kostey [Experience in minimally invasive osteosynthesis gunshot fractures of the long bones] // Materialy Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Sovremennyye printsipy i tekhnologii osteosinteza kostey konechnostey, taza i pozvonochnika». SPb., 2015. S. 97.
6. Shal'nev A.N. Lechenie ognestrel'nykh i gnoyno-oslozhnennykh ran s pomoshch'yu antioksidantov i uglerodnykh tkanevykh sorbentov [Experience in minimally invasive osteosynthesis gunshot fractures of the long bones]: avtoreferat dis. ... d.m.n. M., 1996. 28 s.
7. Shaposhnikov Yu.G. Osobennosti porazhayushchego deystviya sovremennykh boeprapasov i patogenez ognestrel'noy rany [Features of the damaging effect of modern weapons and pathogenesis of gunshot wound] // Ognestrel'nye raneniya voennogo i mirnogo vremeni (kharakteristika, klinika, diagnostika, oslozhneniya): tez. dokl. 22-go plenuma Pravleniya Vsesoyuz. nauchn. obshchestva travmatologov-ortopedov. Irkutsk, 1991. S. 3-21.

Сведения о соавторах:

Атаев Эльдар Алевдинович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии РНИИМУ.
Тел.: 89299888806

Каллаев Нажмудин Омаркадиевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89288322834

Мехтиханов Далгат Джамалдинович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89285427467

Магомедов Шамиль Магомедович – ассистент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89285510076

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

21 апреля 2015 г., в 10 ч., в лекционном зале биокорпуса Дагестанской государственной медицинской академии состоится конференция на тему: «Дагестанский государственный медицинский институт в годы Великой Отечественной войны и вклад его выпускников в победу над фашизмом».

Приглашаются сотрудники ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы и студенты.

Оргкомитет

УДК 618.17:616.379-008.64-055.1

Маркеры костного ремоделирования и кальций-фосфорного обмена у женщин с остеопенией на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета в постменопаузе**А.Э. Эседова, Т.Х.-М. Хашаева, З.А. Абусева, А.К. Гамзаев, М.А. Идрисова, П.А. Махтибекова**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Постменопаузальный остеопороз (ПМОП) составляет 85% от всех видов остеопороза (ОП). Нередко ОП встречается у пациентов с инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД). Несмотря на ранее проведенные исследования, полноценная картина влияния ИНСД на костную ткань достаточно не сформирована. Целью настоящего исследования явилось изучение нарушений костного метаболизма у женщин в постменопаузе в зависимости от наличия или отсутствия ИНСД. Обследовано 150 женщин в период постменопаузы. В 1-ю группу были включены 80 женщин с ИНСД, во 2-ю группу – 70 женщин без ИНСД. Исследовали минеральную плотность костной ткани (МПКТ) кальций-фосфорный обмен, состояние костного ремоделирования. Установлено, что ИНСД в сочетании с постменопаузальной гипострогенемией способствует выраженным костно-метаболическим нарушениям, определяя высокий риск развития остеопороза на фоне ИНСД. Таким образом, пациенток с ИНСД в постменопаузе следует относить к группе повышенного риска развития остеопоротических нарушений и, следовательно, назначать гормональную терапию данному контингенту необходимо не только для купирования ранних проявлений патологического климактерия, но и с целью коррекции и профилактики поздних климактерических расстройств.

Ключевые слова: постменопауза, ИНСД, остеопороз.

Markers of bone remodeling and calcium-phosphorus metabolism in women with osteopenia on the background of NIDDM postmenopausal**A.E. Esedova, T.KH.-M. Khashaeva, Z.A. Abusueva, A.K. Gamzaev, M.A. Idrisova, P.A. Makhtibekova**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Postmenopausal osteoporosis (PMOP) is 85% of all types of osteoporosis (OP). Often OP occurs in patients with insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM). Although previous studies, a full picture of the impact of NIDDM on bone are not sufficiently formed. The purpose of this study was to investigate violations of bone metabolism in postmenopausal women, depending on the presence or absence of NIDDM. The study involved 150 postmenopausal women. The 1st group included 80 women with NIDDM, Group 2 – 70 women without NIDDM. We studied bone mineral density (BMD) of calcium-phosphorus metabolism, bone remodeling state. It was found that in combination with NIDDM postmenopausal hypoestrogenemy promotes pronounced bone metabolic disorders, defining high risk of osteoporosis on the background of NIDDM. Thus, patients with NIDDM in postmenopausal women should be referred to the increased risk of osteoporotic disorders and, therefore, to appoint hormonal therapy this contingent is necessary not only for the relief of symptoms of early menopause pathological, but also for the purpose of correction and prevention of menopausal disorders later.

Key words: postmenopause, NIDDM, osteoporosis.

Введение

Социальная значимость остеопороза (ОП) определяется его последствиями – переломами позвонков и костей периферического скелета, обуславливающими значительный подъем заболеваемости, инвалидности и смертности среди лиц пожилого возраста и, соответственно, большие материальные затраты в области здравоохранения. Постменопаузальный остеопороз

(ПМОП) составляет 85% от всех видов ОП. В соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ОП в России среди женщин старше 50 лет выявлен у 30,5-33,1%. Среди городского населения России у 24% женщин в возрасте 50 лет и старше отмечается, по крайней мере, один клинически выраженный перелом [1]. Большая распространенность инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД), а также развитие тяжелых необратимых осложнений придают этому заболеванию огромное медико-социальное значение. Выдвигаются разные гипотезы влияния ИНСД на костную ткань, однако ясная картина не сформирована. Инсулин оказывает анаболическое действие на метаболизм костной ткани, обладая как прямым стимулирующим действием на остеобласты (активизируя вы-

Для корреспонденции:

Эседова Асият Эседовна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89282974192

Статья поступила 24.04.2015 г., принята к печати 21.05.2015 г.

работку коллагена и гиалуроната), так и опосредованным, стимулируя дифференцировку и рост остеобластов [3, 9].

В связи с вышеизложенным, **целью** настоящего исследования явилось изучение состояния костного метаболизма у женщин в постменопаузе в зависимости от наличия или отсутствия ИНСД.

Материал и методы

Обследовано 150 женщин в период постменопаузы. Возраст обследованных пациенток составил 40–65 лет в период физиологической постменопаузы длительностью более 2-х лет. Женщины были распределены на две группы. В 1-ю группу были включены 80 женщин с ИНСД, во 2-ю группу – 70 женщин без ИНСД.

Все участницы проведенного исследования подписали информированное согласие (протокол исследования №55 одобрен этическим комитетом ДГМА от 18.02.2013 г.).

Состояние костной ткани определяли путем измерения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДЭРА) с помощью аппарата Lunar Prodigy в поясничном отделе позвоночника (L_1-L_{IV}), шейке бедренной кости (Neck), большом вертеле (Troch), треугольнике Варда (Ward). Диагностика ОП осуществлялась согласно критериям ВОЗ (1994) по T-критерию, т.е. в стандартных отклонениях (SD) от нормативных показателей пиковой костной массы здоровых женщин. Величина SD до 1 расценивалась как норма (по ВОЗ), от 1 до 2,5 SD – как остеопения, ниже 2,5 SD – как остеопороз.

Состояние кальций-фосфорного обмена определяли с помощью ионселективного электрода на анализаторе электролитов «Микролит 3+2» фирмы «Копе» (Финляндия). Уровни экскреции кальция (метод Arsenazo III), фосфора (метод Molybdate), креатинина (метод Jaffe) определяли с помощью коммерческих наборов фирмы «Копе» (Финляндия) на биохимическом анализаторе «Kopelab-30».

Костный обмен характеризовали по уровню биохимических маркеров костного ремоделиро-

вания. О состоянии костного формирования судили по содержанию в сыворотке крови остеокальцина (ОК), который определяли иммунорадиометрическим методом с помощью набора Cis Bio International (Франция), и содержанию костной щелочной фосфатазы (КЩФ), который определяли иммуноферментным методом с использованием моноканальных антител с помощью коммерческих наборов Alkphase-B (США). Состояние костной резорбции оценивали посредством определения уровня С - концевых телопептидов ($СТ_x$), образующихся при деградации коллагена первого типа во второй утренней порции мочи и в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием тест-систем Cross Laps ELISA фирмы «Osteometer Bio Tech». Вычисление результатов $СТ_x$ в моче производилось с поправкой на концентрацию креатинина. Активность костной резорбции также определяли колориметрическим методом по экскреции оксипролина с мочой натощак по отношению к экскреции креатинина (ОПР/кр.- мкг /мкм кр.).

Результаты исследования обрабатывали при помощи пакета статистических программ Microsoft Excel-98, при этом соблюдались общие рекомендации для медицинских и биологических исследований [9]. Определялись средние арифметические величины (M) и их ошибки (m). С целью определения значимости (достоверности) различий сопоставляемых средних величин применялся T-критерий Стьюдента и F-критерий Фишера с учетом неоднородности дисперсий в исследуемых группах. Разница средних величин считалась достоверной при $p < 0,05$. Для определения характера связи между изучаемыми параметрами применялся корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции r и последующим установлением его значимости по критерию t Стьюдента [8, 5].

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты денситометрических исследований МПКТ у женщин в постменопаузе с ИНСД и без него представлены в таблице 1.

Таблица 1

Исходное состояние минеральной плотности костной ткани в группах по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии

Сегмент скелета	Показатель	Группа 1 (n=80)	Группа 2 (n=70)
L_1-L_{IV}	T($M \pm m$)	-2,54 \pm 0,17*	-2,1 \pm 0,32
	Остеопороз, %	24,1	21,2
	Остеопения, %	69,2	65,6
	N, %	6,7	13,2
Шейка бедра (Neck)	T($M \pm m$)	-1,69 \pm 0,19*	-1,27 \pm 0,17
	Остеопороз, %	16,8	11,2
	Остеопения, %	38,1	33,6
	N, %	45,1	54,2
Трохантер(Troch)	T($M \pm m$)	-2,20 \pm 0,1*	-1,3 \pm 0,11
	Остеопороз, %	16,7	12,2
	Остеопения, %	33,1	22,5
	N, %	50,2	65,3
Область Варда (Ward)	T($M \pm m$)	-2,8 \pm 0,19*	-2,46 \pm 0,18
	Остеопороз, %	16,3	12,4

Total body	Остеопения, %	68,1	57,2
	N,%	15,5	30,4
	T(M±m)	-1,39±0,22*	-1,16±0,36
	Остеопороз, %	23,1	18,8
	Остеопения, %	60,5	51,1
	N,%	16,4	30,1

Примечание: * – показатели достоверны относительно 2-й группы (p<0,05).

Из приведенных данных можно заключить, что частота встречаемости остеопении и остеопороза достоверно выше среди пациенток с ИНСД. Необходимо отметить, что снижение МПКТ в трабекулярных костных структурах у пациенток с ИНСД развивается одновременно с поражением кортикальной кости, способствуя тем самым уменьшению толщины кортикального слоя. Последнюю рассматривают как главную детерминанту устойчивости к компрессии всего тела позвонка и наиболее надежный прогностический показатель минеральной плотности в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости [7,10].

Динамическое определение маркеров костного ремоделирования свидетельствует о ранних нарушениях костного метаболизма и эффективности проводимой терапии, тогда как другие методы исследования (ДЭРА) еще малоинформативны. Это отмечено во многих исследованиях, проведенных как в нашей стране, так и за рубежом [5,11]. Однако аналогичные исследования при костнометаболических нарушениях в постменопаузе у женщин с ИНСД весьма малочисленны и скудны. В таблице 2 представлены результаты биохимического исследования показателей кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма в постменопаузе в зависимости от наличия или отсутствия ИНСД.

Таблица 2

Показатели кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма у женщин в постменопаузе при инсулине независимом сахарном диабете и без него

Показатели	1-я группа (n=80) (M±m)	2-я группа (n=70) (M±m)
Ca ²⁺ (ммоль/л)	1,15±0,03	1,21±0,05
Са/кр (мкм/мкм.кр)	0,85±0,09*	0,60±0,06
Р (ммоль/л)	0,97±0,05	1,02±0,04
Р/кр (мкгм/мкм.кр)	2,99±0,15	2,77±0,33
ЩФ (Ед/л)	90,3±5,82*	84±2,6
КЩФ (Ед/л)	46,8±2,3*	34,0±3,03
ОК (ng/ml)	11,66±1,24*	9,83±1,44
КТ (пг/мл)	3,2±1,07*	5,1±1,4
ОПР/кр (мкг/мкм.кр)	4,08±0,15*	2,62±0,07
ПТГ (pg/ml)	53,09±2,16	51,99±1,99

Примечание: * - p<0,05 в сравнении с 2-й группой

Данные таблицы 2 показывают, что у пациенток с ИНСД показатели кальций-фосфорного обмена были в пределах нормы, за исключением гипофосфатемии и незначительной гипокальциемии.

При определении показателей костного ремоделирования у пациенток с ИНСД установлено увеличение маркеров костеобразования - КЩФ и ОК. Согласно данным литературы, ОК, помимо того, что увеличивается при ПМОП [2], хорошо коррелирует с гистоморфологическими характеристиками скорости формирования кости, следовательно, может являться одним из наиболее достоверных маркеров скорости костного обмена.

У пациенток с ИНСД также был повышен такой маркер костной резорбции, как экскреция ОПР с мочой. Тогда как показатели Са/кр, Р/кр достоверно не различались по группам обследуемых.

Все вышеперечисленное говорит об усилении скорости костного метаболизма как у женщин с ИНСД, так и без него, что характерно для ПМОП. При этом более высокие темпы костных потерь встречаются все же у пациенток с ИНСД.

Уровни ПТГ и КТ в сыворотке крови были у всех обследованных в пределах нормы, однако наиболее сниженные значения КТ отмечались на фоне ИНСД. Необходимо отметить, что его низкий уровень способствует выраженности резорбтивных процессов и предрасполагает к резорбтивному действию паратиреоидного гормона [11].

В качестве информативного маркера костной резорбции у пациенток с ИНСД и без него в постменопаузе нами был исследован С-терминальный телопептид коллагена I типа (СТ_x, β-CrossLaps).

Таблица 3

Содержание СТх в сыворотке крови и моче у обследованных женщин в зависимости от наличия или отсутствия инсулин не зависимо сахарного диабета

Маркер	Группы	1-я группа (n=80)	2-я группа (n=70) (M±m)
СТх в сыворотке крови (нг/мл)		0,949±0,7*	0,561±0,10
СТх в моче (мкг/моль.кр.)		652,5±131*	349,9±138

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с 2-й группой

Результаты исследований, приведенные в таблице 3, свидетельствуют о достоверном повышении маркера костной резорбции - СТх у пациенток с ИНСД как в сыворотке крови, так и в моче ($p < 0,05$), что говорит о высокой чувствительности показателя СТх в ранней диагностике костных потерь у женщин с ИНСД в постменопаузе.

Между маркерами костной резорбции СТх в сыворотке крови и СТх в моче установлена тесная положительная корреляция ($r = 0,80$, $p < 0,05$), что свидетельствует об их одинаковой информативности в оценке процессов резорбции как у пациенток с ИНСД в постменопаузе, так и без него. Умеренная корреляционная зависимость ($r = 0,36$, $p < 0,05$) установлена также и между маркерами костеобразования – КЩФ и ОК.

Таким образом, мы полагаем, что ИНСД, не являясь решающим фактором в нарушении костного метаболизма в менопаузе, в сочетании с постменопаузальной гипострогенемией способствует усугублению дисметаболических нарушений и прогрессированию остеопороза [4].

Следовательно, пациенток с ИНСД в постменопаузе следует относить к группе повышенного риска развития остеопоротических нарушений и назначать заместительную гормональную терапию данному контингенту женщин не только для купирования ранних проявлений патологического климактерия, но и с целью коррекции и профилактики поздних климактерических расстройств.

Литература

1. Беневоленская Л.И., Баркова Т.В. Эпидемиологическая характеристика переломов конечностей в популяционной выборке лиц 50 лет и старше // Остеопороз и остеопатии. 1999. № 2. С. 2-4.
2. Беневоленская Л.И., Лесняк О.М. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение: Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 176 с.
3. Вербовая Н.И., Косарева О.В. Минеральная плотность костной ткани и ее метаболизм при сахарном диабете 2 типа у больных старших возрастных групп // Клиническая геронтология. 2003. Т. 9, № 4. С. 18-229.
4. Вартанян К.Ф. Клинико-диагностические аспекты остеопатии при сахарном диабете // Российские медицинские вести. 2000. № 3. С. 39-46.
5. Поляков И.В., Соколова И.С. Практическое пособие по медицинской статистике. Л.: Крон-пресс, 1995. С. 148.

6. Тюрин Ю.И., Макарова А.А. Анализ данных на компьютере. М.: Мысль, 2003. 280 с.
7. Рожинская Л.Я. Остеопенический синдром при заболеваниях эндокринной системы и постменопаузальный остеопороз (патогенетические аспекты, диагностика и лечение): дис. ... д-ра мед. наук. М., 2001. 318 с.
8. Зайдиева Я.З. Особенности течения климактерия у женщин с эндокринными заболеваниями // РМЖ. 2007. Т. 15, №11. С.1216-1221.
9. Al-Maatouq M.A. [et al.] Prevalence of osteoporosis among postmenopausal females with diabetes mellitus // Saudi Med. J. 2004. V. 2. N 10. P.1424.
10. Diane L. Chau. Osteoporosis and diabetes // Clin. Diabetes. 2002. V. 20, N 3. 153 p.
11. Kemmis K. Diabetes and osteoporotic fractures // The Diabetes Educator. 2005. V. 31. № 2. 187
12. Tuominen J.T. Bone mineral density in patients with type 1 and 2 diabetes / Tuominen J T.[et al.] // Diabetes Care. 1999. V. 22. R. 1196.

References

1. Benevolenskaya L.I., Barkova T.V., Epidemiologicheskaya kharakteristika perelomov konechnostey v populyatsionnoy vyborke lits 50 let i starshe [Epidemiological characteristics of fractures in a population sample of persons 50 years and older] // Osteoporoz i osteopatii. 1999. № 2. S. 2-4.
2. Benevolenskaya L.I., Lesnyak O.M. Osteoporoz. Diagnostika, profilaktika i lechenie: Klinicheskie rekomendatsii [Osteoporosis. Diagnosis, Prevention and Treatment: Clinical Recommendations]. M.: GEOTAR-Media, 2005. 176 s.
3. Verbovaya N.I., Kosareva O.V. Mineral'naya plotnost' kostnoy tkani i ee metabolizm pri sakharnom diabete 2 tipa u bol'nykh starshikh vozrastnykh grupp [Bone mineral density and its metabolism in type 2 diabetes patients in older age groups] // Klinicheskaya gerontologiya. 2003. T. 9, № 4. S. 18-229.
4. Vartanyan K.F. Kliniko-diagnosticheskie aspekty osteopatii pri sakharnom diabete [Clinical and diagnostic aspects of osteopathy in diabetes] // Rossiyskie meditsinskie vesti. 2000. № 3. S. 39-46.
5. Polyakov I.V., Sokolova I.S. Prakticheskoe posobie po meditsinskoy statistike [Practical Guide to health statistics]. L.: Kron-press, 1995. S. 148.
6. Tyurin Yu.I., Makarova A.A. Analiz dannykh na komp'yutere [Analysis of the data on the computer]. M.: Mysl', 2003. 280 s.
7. Rozhinskaya L.Ya. Osteopenicheskiy sindrom pri zabolovaniyakh endokrinnoy sistemy i postmenopauzal'nyy osteoporoz (patogeneticheskie aspekty, diagnostika i lechenie) [Osteopenic syndrome in diseases of the endocrine system and postmenopausal osteoporosis (pathogenetic aspects, diagnosis and treatment)]: dis. ... d-ra med. nauk. M., 2001. 318 s.
8. Zaydieva Ya.3. Osobennosti techeniya klimakteriya u zhenshchin s endokrinnyimi zabolovaniyami [Peculiarities of menopause in women with endocrine diseases] // RMZh. 2007. T. 15, №11. S.1216-1221.
9. Al-Maatouq M.A. [et al.] Prevalence of osteoporosis among postmenopausal females with diabetes mellitus // Saudi Med. J. 2004. V. 2. N 10. P.1424.
10. Diane L. Chau. Osteoporosis and diabetes // Clin. Diabetes. 2002. V. 20, N 3. 153 p.
11. Kemmis K. Diabetes and osteoporotic fractures // The Diabetes Educator. 2005. V. 31. № 2. 187

12. Tuominen J.T. Bone mineral density in patients with type 1 and 2 diabetes / Tuominen J T. [et al.] // Diabetes Care. 1999. V. 22. R. 1196.

Сведения о соавторах:

Хашаева Тамара Хаджи-Мурадовна – профессор, доктор медицинских наук, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: 87lev@mail.ru

Тел.: 8(928)564-34-15.

Абусуева Зухра Абусуевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: zuhraabusueva@mail.ru.

Тел.: 89882915134.

Гамзаев Абдуллах Курбанович – соискатель кафедры акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89285643415.

Идрисова Муминат Абсаламовна – аспирант очной формы обучения кафедры акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: Muminat-88@mail.ru

Тел.: 89884234746.

Махтибекова Патимат Арсланалиевна – аспирант очной формы обучения кафедры акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89882905433.

Тералиджен®
От **SOS**-состояний
ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ

**Тералиджен®
уникальный
вегетостабилизатор!**

- Эффективно устраняет вегетативные нарушения благодаря комплексному влиянию на рецепторы ЦНС
- Купирует все проявления тревоги и стресса
- Наступление эффекта через 10–15 минут
- Безопасен для больных пожилого возраста
- Может назначаться детям с 7 лет

ОАО «Валента Фарм»
Москва, ул. Генерала Дорохова, д. 18, стр. 2
тел. (495) 933-60-80, факс (495) 933-60-81

В
VALENTA

УДК: 616.145.154-005.6

Медицинская реабилитация пациентов с тромбозом ретинальных вен сетчатки и ее ветвей**М.Г. Назарян, П.М. Арбуханова, З.Р. Дзагурова, З.Д. Гаджиева, М.А. Магомедов, Д.Н. Шарипова**

ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда и социальной защиты РФ;
 ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» МЗ РФ, Москва;
 ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Цель исследования – изучить клиническую эффективность и исход интравитреального введения анти-VEGF препарата ранибизумаба при тромбозах ЦВС и ее ветвей. Проанализированы данные пациентов (n=12) в возрасте от 38 до 78 лет (65,0±12) с диагнозом частичный и/или полный тромбоз ЦВС и ее ветвей. Пациентам выполнялась офтальмоскопия, оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной зоны, фоторегистрация глазного дна. Применение анти-VEGF препаратов при тромбозе ЦВС позволило повысить зрительные функции до 60% в 52,8% случаев. В отдаленные сроки в 28% развились тяжелые ретинальные и геморрагические осложнения, приведшие к необратимому снижению зрения. При своевременно проведенном лечении в 72,5% случаях получена стабилизация остроты зрения и резорбция макулярного отека.

Ключевые слова: тромбоз ЦВС, анти-VEGF терапия ранибизумаба, медицинская реабилитация, социально-трудовая реабилитация.

Medical rehabilitation of patients with retinal vein thrombosis**M.G. Nazarian, P.M. Arbukhanova, Z.R. Dzagurova, Z.D. Gadzhieva, M.A. Magomedov, D.N. Sharipova**

Federal Bureau of Medical and Social Expertise, the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation
 «Eye Microsurgery» by S.N. Fedorov, Russian Ministry of Health
 Dagestan State Medical Academy, Ministry of Health of the Russia

Summary

Aim – to study the clinical efficacy and outcome of intravitreal anti-VEGF drug Ranibizumab thrombosis CMC and its branches. The data of patients (n = 12) aged 38 to 78 years (65,0 ± 12) with a diagnosis of partial and / or complete thrombosis of the CMC and its branches. Patients performed ophthalmoscopy, optical coherence tomography (OCT) macular area, the Fundus photo registration. Use of anti-VEGF drugs for thrombosis EVC possible to increase visual function up to 60% in 52.8% of cases. In the long-term period in 28% developed severe retinal and hemorrhagic complications, leading to irreversible loss of vision. With timely treatment done in 72.5% of cases received stabilize visual acuity and macular edema resorption.

Key words: thrombosis CRV, anti-VEGF Ranibizumab therapy, medical rehabilitation, social and vocational rehabilitation.

Введение

Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) является одной из ведущих причин слепоты и слабовидения, составляя до 60-70% всей сосудистой патологии глаза. В его структуре значительно преобладают поражения ветвей ЦВС, составляя 67,2-85,0%. В 82,4% случаев происходит поражение верхне-височной ветви ЦВС, которая играет особо важную роль в кровоснабжении макулярной области сетчатки [1, 9].

Исходы тромбозов височных ветвей ЦВС тяжелы, поскольку в 60-100% случаев формируется макулярный отек (МО), способный привести к значительному снижению зрения уже в раннем периоде заболевания [7]. В дальнейшем в зонах рети-

нальной окклюзии и ишемии формируется неоваскуляризация сетчатки, распространяющаяся по задней гиалоидной мембране (ЗГМ) стекловидного тела, с формированием глиоза, рецидивирующего гемофтальма и, как следствие, тракционной отслойки сетчатки. Подобные состояния могут наблюдаться в сроки от 6 мес. до 6 лет после дебюта венозной окклюзии. Поэтому исходом более половины случаев тромбоза ветвей ЦВС является необратимое и выраженное снижение центрального зрения [5-7, 9]. Нома Н. и соавторы изучили корреляцию между наличием цитокинов и факторов воспаления водянистой влаги и выраженностью макулярного отека у пациентов с окклюзией центральной вены сетчатки (CRVO). Результаты доказали, что воспалительные факторы и цитокины играют важную роль в формировании макулярного отека, связанного с CRVO [6].

В настоящее время подходы к лечению данной патологии меняются. В течение 12-15 лет активно интравитреально вводились стероиды, которые, по данным литературы, оказывали положительный эффект [3, 4]. Однако в последнее время в Европе и США предпочтения отдают интравитреальному

Для корреспонденции:

Назарян Марина Грачиговна – кандидат медицинских наук, заведующая офтальмологическим отделением ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда и социальной защиты РФ. 127486, г. Москва, ул. Ивана Сусанина, д. 3.

E-mail: mar75@yandex.ru.

Тел.: 8 (915) 301 90 00; раб.тел.: 8 (499) 906-04-71

Статья поступила 21.04.2015 г., принята к печати 18.05.2015 г.

введению анти-VEGF препаратов пациентам с тромбозом ЦВС и ее ветвей, так как данный способ лечения показал высокую эффективность в борьбе с последствиями заболевания [2, 8, 10]. На сегодняшний день в России введение анти-VEGF препаратов также набирает обороты и признано одним из наиболее предпочтительных методов лечения тромбоза ЦВС на ранних сроках.

В связи с тем, что тромбоз ЦВС и ее ветвей в подавляющем большинстве наблюдается у лиц трудоспособного возраста, изучение вопроса ранней медико-социальной реабилитации является наиболее актуальным.

Цель исследования – изучение клинической эффективности и исходов интравитреального введения анти-VEGF препарата ранибизумаба при тромбозах ЦВС и ее ветвей.

Материал и методы

Проанализированы данные пациентов (n=12) в возрасте от 38 до 78 лет ($65,0 \pm 12$) (8 – женщин, 4 – мужчин) с диагнозом частичный и/или полный тромбоз ЦВС и ее ветвей, которым в срок от 7 до 30 суток от начала заболевания проведено интравитреальное введение анти-VEGF препарата ранибизумаба. Количество интравитреальных инъекций за период наблюдения составило от 2 до 6 в течение всего срока наблюдения, в зависимости от тяжести течения заболевания.

Введение препарата проводили по стандартной методике: в условиях операционной, после инстилляцией анестетика и антибактериального препарата, в 3,8-4,0 мм от лимба интравитреально вводили препарат в количестве 0,05 мл. После введения проводили повторную инстилляцию антибиотика и гипотензивного препарата.

Исходы лечения оценивались в сроки 1, 2, 3, 6 и 12 месяцев. При этом тщательно учитывались и систематизировались ретинальные осложнения. Всем пациентам выполнялась офтальмоскопия, оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной зоны («STRATUS OCT model 3000», Carl Zeiss), фоторегистрация глазного дна (фундус-камера, Topcon).

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении анти-VEGF терапии на ранних сроках от начала заболевания, через 1 мес. после интравитреальной инъекции в 80% случаев острота зрения увеличилась на $0,45 \pm 0,15$. Распределение динамики остроты зрения следующее: в 2-х случаях прибавка остроты зрения составила 70%, в 4 — 30-40%; в 2 — 20-40%, в 2 — 5-10%. У 2-х пациентов динамики не наблюдалось.

Положительная динамика была отмечена после первого интравитреального введения, далее тактика ведения пациентов зависела от сроков обращения и тяжести течения процесса. В течение 6-ти месяцев рецидивы были отмечены у 3-х пациентов, что привело к повторному снижению их зрения. После введения ранибизумаба острота зрения увеличилась на 20%.

По данным ОКТ, высота макулярного отека до введения ранибизумаба составляла 720 ± 210 мкм, после введения препарата — 320 ± 110 мкм. Толщина сетчатки в макулярной области уменьшилась в 2,7 раз.

Отсутствие положительной динамики зрительных функций (n=2) объяснялось выраженным ишемическим поражением макулярной зоны.

Таким образом, нами доказана высокая эффективность анти-VEGF терапии при сосудистых нарушениях на глазном дне. При своевременном лечении пациентов, обратившихся в срок до 1 месяца от начала заболевания, получены стабильные клинико-функциональные результаты, что позволяет говорить и о социально-трудовой реабилитации пациентов трудоспособного возраста.

Клинический пример: Пациент А., 37 лет, с частичным тромбозом ЦВС обратился через 1 неделю после появления жалоб. При поступлении: Visus = 0,1 н/к, толщина фовеа — 785 мкм (рис. 1а, 2а). Проведено 2-кратное интравитреальное введение ранибизумаба с интервалом в 1 месяц. Через 3 месяца после введения препарата: Visus = 1,0, толщина фовеа — 296 мкм (рис. 1б, 2б). Однако спустя 4 месяца произошел рецидив с проявлением экстра- и юкстрафовеолярной интравитреальной экссудации с повторным снижением зрения: толщина фовеа — 612 мкм, Visus = 0,2 (рис. 1в, 2в). Повторно введен анти-VEGF препарат; через 1 месяц толщина фовеа — 267 мкм, Visus = 1,0 (рис. 1г, 2г).



а



б



Рис.1. Фото глазного дна в динамике (см. описание в тексте)

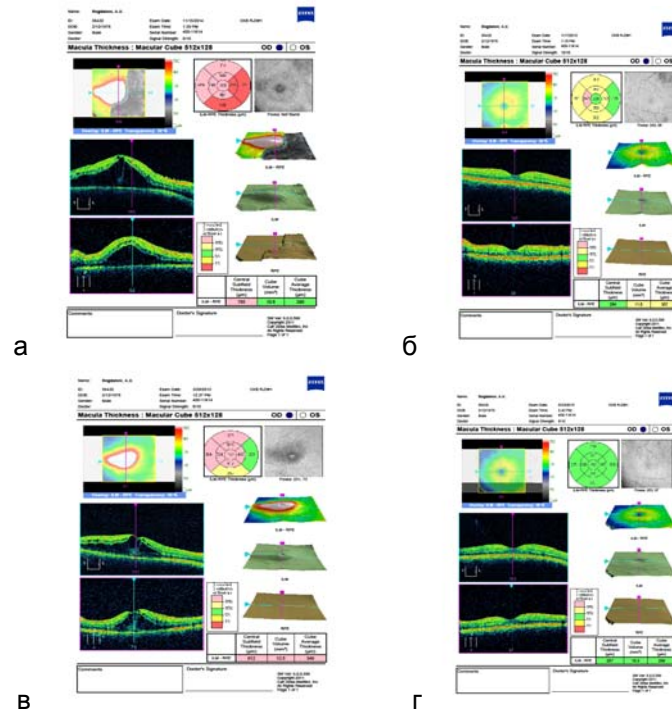


Рис.2. ОКТ в динамике (см. описание в тексте)

Выводы

Применение анти-VEGF препаратов при тромбозе ЦВС позволило повысить зрительные функции до 60% в 52,8% случаев.

В отдаленные сроки в 28% развились тяжелые ретинальные и геморрагические осложнения, приведшие к необратимому снижению зрения.

При своевременно проведенном лечении в 72,5% случаев получена стабилизация остроты зрения и резорбция макулярного отека.

Литература

1. Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л., Помыткина Н.В., Лебедев Я.Б., Кравченко И.З. Отдаленная клиническая эффективность консервативного и лазерного лечения тромбоза ветвей центральной вены сетчатки // *Офтальмохирургия*. 2012. № 2. С. 22-25.
2. Campochiaro P.A., Sophie R., Pearlman J. et al. Patel A; RETAIN Study Group. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with Ranibizumab: the RETAIN Study // *Ophthalmology*. 2014. V. 121, N 1. P. 209–21.
3. Jonas J.B., Kreissig I., Degenring R.F. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment of macular edema in central retinal vein occlusion // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002. V. 240, N 9. P. 782-783.
4. Kaiser P.K. Steroids for branch retinal vein occlusion // *Am J. Ophthalmol*. 2005. V.139, N 6. P.1095–1096.
5. Ip M.S., Kumar K.S. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for macular edema from central retinal vein occlusion // *Arch Ophthalmol*. 2002. V.120, N 9. P. 1217–1221.
6. Noma H, et al. Role of soluble vascular endothelial growth factor receptor signaling and other factors or cytokines in central retinal vein occlusion with macular edema // *Investigative Ophthalmology Visual Science*. 2014. V. 55. P. 3878-3885.
7. Papadia M, et al. The influence of anti-VEGF therapy on present day management of macular edema due to BRVO and CRVO: a longitudinal analysis on visual function, injection time interval and complications // *Int. Ophthalmol*. 2014. V. 34, N 6. P. 1193-1201.
8. Wu L., Martínez-Castellanos M.A., Quiroz-Mercado H. et al. Pan American Collaborative Retina Group (PACORES). Twelve-month safety of intravitreal injections of bevacizumab (Avastin): results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES) // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008. V. 246, N 1. P. 81–87.
9. Yau J.W., Lee P., Wong T.Y., Best J., Jenkins A. Retinal vein occlusion: an approach to diagnosis, systemic risk factors and management // *Intern Med J*. 2008. V. 38, N 12. P. 904–910.
10. Yuan A., Ahmad B.U., Xu D., Singh R.P. et al. Comparison of intravitreal Ranibizumab and Bevacizumab for the treatment of macular edema secondary to retin-

al vein occlusion // Int. J. Ophthalmol. 2014. V. 7, N 1. P. 86–91.

References

- Khudyakov A.Yu., Sorokin E.L., Pomytkina N.V., Lebedev Ya.B., Kravchenko I.Z. Otdalennaya klinicheskaya effektivnost' konservativnogo i lazernogo lecheniya tromboza vetvey tsentral'noy veny setchatki [Long-term clinical efficacy of conservative and laser treatment of thrombosis branches of the central retinal vein] // *Oftal'mokhirurgiya*. 2012. № 2. S. 22-25.
- Campochiaro P.A., Sophie R., Pearlman J. et al. Patel A; RETAIN Study Group. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with Ranibizumab: the RETAIN Study // *Ophthalmology*. 2014. V. 121, N 1. P. 209–211.
- Jonas J.B., Kreissig I., Degenring R.F. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment of macular edema in central retinal vein occlusion // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002. V. 240, N 9. P. 929–935.
- Kaiser P.K. Steroids for branch retinal vein occlusion // *Am J. Ophthalmol*. 2005. V.139, N 6. R.1095–1096.
- Ip M.S., Kumar K.S. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for macular edema from central retinal vein occlusion // *Arch Ophthalmol*. 2002. V.120, N 9. P. 1217–1221.
- Noma H, et al. Role of soluble vascular endothelial growth factor receptor signaling and other factors or cytokines in central retinal vein occlusion with macular edema // *Investigative Ophthalmology Visual Science*. 2014. V. 55. P. 3878-3885.
- Papadia M, et al. The influence of anti-VEGF therapy on present day management of macular edema due to BRVO and CRVO: a longitudinal analysis on visual function, injection time interval and complications // *Int. Ophthalmol*. 2014. V. 34, N 6. R. 1193-1201.
- Wu L., Martínez-Castellanos M.A., Quiroz-Mercado H. et al. Pan American Collaborative Retina Group (PACORES). Twelve-month safety of intravitreal injections of bevacizumab (Avastin): results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES) // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008. V. 246, N1. R. 81–87.
- Yau J.W., Lee P., Wong T.Y., Best J., Jenkins A. Retinal vein occlusion: an approach to diagnosis, systemic risk factors and management // *Intern Med J*. 2008. V. 38, N 12. P. 904–910.
- Yuan A., Ahmad B.U., Xu D., Singh R.P. et al. Comparison of intravitreal ranibizumab and bevacizumab for the treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion // *Int J Ophthalmol*. 2014. V. 7, N 1. R. 86–91.

Сведения о соавторах:

Арбуханова Патимат Магомедовна – кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник Центра фундаментальных и прикладных медико-биологических проблем ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова. 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, д. 59а. E-mail: pm.arbukhanova@mail.ru.

Дзагурова Зарина Руслановна – клинический ординатор ФГБУ "Федеральное бюро медико-социальной экспертизы" Минтруда и соцзащиты РФ. 127486, г. Москва, ул. Ивана Сусанина, д. 3. E-mail: zarinadzagur@yandex.ru.

Гаджиева Зарият Джалалутдиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры глазных болезней № 2 с курсом усовершенствования врачей лечебного факультета Дагестанской государственной медицинской академии (г. Махачкала). E-mail: gadzhieva70@mail.ru. Тел.: +7(928)979-04-23.

Магомедов Магомед Арипович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры глазных болезней № 2 с курсом усовершенствования врачей лечебного факультета Дагестанской государственной медицинской академии (г. Махачкала).

Шарипова Дженет Набиевна – кандидат медицинских наук, ассистент каф глазных болезней №1 ДГМА, г. Махачкала, зав. отд. витрео-ретиальной хирургии ГБУ НКО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», г. Каспийск, ул. Халилова, д.12. E-mail: janik20111978@mail.ru.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

28 апреля 2015 г. в 10 ч., в лекционном зале биокорпуса Дагестанской государственной медицинской академии, состоится 63-я научная конференция аспирантов и студентов «Аспирантские чтения».

Приглашаются студенты, аспиранты, молодые ученые и сотрудники ДГМА.

Оргкомитет

УДК 616-092.19

О лечении так называемых аутоиммунных заболеваний**Г.А. Сефербеков**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Лечение так называемых аутоиммунных заболеваний (системной красной волчанки-СКВ, системной склеродермии-ССД, ревматоидного артрита (РА), тиреоидита Хашимото (ТХ), болезни Шегрена (БШ), рассеянного склероза (РС) и т.д.) проводится препаратами, подавляющими воспаление, фагоцитарный и лимфоцитарный иммунитет, исходя из тех соображений, что они возникают из-за нарушения механизмов, контролирующих защитный воспалительный ответ, и срыва иммунологической толерантности к собственным антигенам организма. Такое лечение можно было бы считать патогенетически обоснованным и перспективным, если: 1) воспаление не возникло и при естественной гибели клеток провизорных органов развивающегося организма; 2) не благодаря воспалению происходило восстановление структуры и функции поврежденной ткани и ее замещение (при невозможности восстановления) гранулоцитарно-рубцовой тканью; 3) инородные молекулы не обезвреживались в макрофагах (основном и обязательном компоненте воспаления) как не-свои, чужие; 4) синтезируемые в самом организме молекулы белков, полисахаридов, гликолипидов и т.д. могли быть чужими, антигенами сами по себе. Подавляя разного рода препаратами воспаление, фагоцитарный и лимфоцитарный иммунитет, мы тем самым препятствуем: 1) обезвреживанию в макрофагах как не-своих, чужих инородных молекул, вызывающих повреждение, гибель клеток организма и воспаление; 2) резорбции продуктов их распада и утилизации присутствующих на них и в них макромолекул с последующим восстановлением структуры и функции поврежденной ткани. Эффективным и перспективным при таких заболеваниях может быть лечение, направленное на обезвреживание и освобождение организма от патогенов, в частности от микроорганизмов и синтезируемых ими молекул, вызывающих повреждение, гибель его клеток и воспаление.

Ключевые слова: антигены, антиген-реактивные лимфоциты, антитела, аутоиммунные заболевания.

About treatment of so-called autoimmune diseases**G.A. Seferbekov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The treatment of so-called autoimmune diseases (systemic lupus erythematosus, SLE, systemic sclerosis, SSc, rheumatoid arthritis (RA), Hashimoto's thyroiditis (TH), Sjogren's disease, BS, MS, MS, etc.) carried drugs that suppress the inflammation, lymphocytic and phagocytic immunity on the basis of those considerations, that they arise from the violation of the mechanisms controlling the protective inflammatory response and failure immunological tolerance to self antigens of the body. Such treatment could be considered reasonable and pathogenetic perspective, if: 1) inflammation and did not arise during natural cell death of the developing organism provisory; 2) due to inflammation is a restoration of the structure and function of damaged tissue and its replacement (if you can not restore) granulocytosis-scar tissue; 3) foreign molecules are not rendered harmless in macrophages (basic and necessary component of inflammation) as a non-own, someone else's; 4) synthesized in the organism the protein molecules, polysaccharides, glycolipids, etc. could be strangers, antigens themselves. By suppressing all sorts of drugs inflammation, phagocytic and lymphocytic immune system, thus preventing us: 1) disposal in macrophages, but its own, other people's foreign molecules that cause damage, cell death, and the body inflammation; 2) resorption their decomposition products and recycling them and present them to macro-molecules, followed by reduction of the structure and function of the damaged tissue. Effective and promising of such diseases can be treated, aimed at defusing and relieve the body from pathogens, in particular against microorganisms, and their synthesized molecules that cause damage, destruction of its cells and inflammation.

Key words: antigens, the antigen-reactive lymphocytes, antibodies, autoimmune disorders.

Создается впечатление, что исследователи, рассматривающие хронические заболевания (ХЗ) с прогрессирующим течением как аутоиммунные [2, 6, 11, 12], не учитывают, что смысл иммуните-

та заключается в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул, нарушающих его структурную и функциональную целостность (задаваемую единством источника происхождения его клеток, генетической их однородностью) как не-свои, чужие, а в природе нет организмов, синтезирующих не-свои, чужие молекулы. Приходится выяснять: 1) чем именно и каким образом молекулы, синтезируемые в каждом индивиде как свои, в другом индивиде как не-свои,

Для корреспонденции:

Сефербеков Гаджи Аликулиевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89634166019.

Статья поступила 10.04.2015 г., принята к печати 12.05.2015 г.

чужие разграничиваются от синтезируемых в нем аналогичных молекул как своих; 2) что означает быть антигеном и почему на антигены возникает иммунный ответ; 3) почему на аллогенные молекулы других особей данного вида всегда возникает иммунный ответ как на антигены (аллотрансплантаты всегда отторгаются), а на синтезируемые в самом организме аллогенные отцовского и материнского происхождения, как правило, не возникает (ауто трансплантаты всегда приживаются); 4) в связи с чем на синтезируемые в самом организме молекулы возникает иногда выраженный, практически неугасающий иммунный ответ как на антигены с развитием так называемых (т. наз.) аутоиммунных заболеваний и 5) почему наследственная предрасположенность к таким заболеваниям выявляется и реализуется при наличии патогенов, в частности микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул, вызывающих повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемых в макрофагах как не-свои, чужие.

На эти вопросы невозможно ответить, не замечая того, что: 1) молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими, патогенными сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивидуе относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои; 2) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, детерминантсодержащим-ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы как свои и не-свои, чужие могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре и по-разному реагирующими с ними. И задумываешься над вопросом, что же собою представляют в функциональном отношении образования, распознающие синтезируемые в самом организме молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) как свои, и каким образом отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы (детерминанты, ДС-участки молекул) могут быть определены и обезврежены ими как не-свои, чужие. Ответить на этот вопрос при современном уровне развития генетики, биохимии и медицины не так уж трудно, если учесть, что: 1) особенности структуры синтезируемых в каждом индивидуе молекул, детерминант, ДС-участков молекул определяются (задаются) и улавливаются ферментами, катализирующими реакции их биосинтеза и расщепления (информация о числе разновидностей, субстратной специфичности и каталитической активности которых ограничивается закодированной в геноме зиготы, т.е. унаследованной от родителей); 2) индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по структуре синтезируемых в них аналогичных молекул постольку, поскольку различаются по ферментам, катализирующим реакции биосинтеза и расщепления детерминант, ДС-

участков таких молекул; 3) ферменты связываются не только с расщепляемыми ими субстратами, но и со структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 4) в комплексе фермент-структурный аналог субстрата не только фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, но и структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не-свой, чужой.

И убедились бы тогда в том, что: 1) синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы как свои и не-свои, чужие разграничиваются в макрофагах ферментами, связывающимися с ДС-участками, фрагментами этих молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 2) продукты так называемых генов иммунного ответа-Ia-белки (молекулы МНС класса II?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул (рассматриваемыми последователями Р.Цинкерн-геля и П.Дохерти как пептиды-антигены, иммунодоминантные пептиды, фрагменты антигенов), они и есть ферменты, связывающиеся с ними как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы, ибо в них (в макрофагах) и на них нет других образований, которые могли бы разграничить эти молекулы как свои и не-свои, чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними; 3) инородные молекулы как не-свои, чужие обезвреживаются в макрофагах постольку, поскольку ферменты (Ia-белки) связываются с нерасщепленными (нерасщепляемыми) ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами расщепляемых ими субстратов (ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма), образуя относительно устойчивые комплексы, в которых, с одной стороны, фермент инактивируется структурным аналогом субстрата как конкурентным ингибитором, с другой, – структурный аналог субстрата нейтрализуется (обезвреживается) связанным с ним ферментом как не-свой, чужой; 4) обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не-своих, чужих достигается (сопровождается) инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их как свои субстраты. Это означает, что основная функция макрофагов в жизнедеятельности сложных многоклеточных организмов с полостным пищеварением не обезвреживание инородных молекул как не-своих, чужих (не «защита от чужеродных молекул-патогенов»), а утилизация

макромолекул отживших, поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их до простых молекул, лишенных специфичности. Если бы основной функцией макрофагов было обезвреживание инородных молекул как не-своих, чужих, отпала бы надобность в клетках иммунной системы – в лимфоцитах и в продуцируемых ими антителах. Отсюда напрашиваются и выводы: 1) антигенами могут быть (следует считать, называть) только молекулы, определяемые и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие, связываясь с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты, а антиген-реактивными – только лимфоциты, распознающие и обезвреживающие как не-свои, чужие молекулы (ДС-участки молекул), определенные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые в макрофагах как таковые Ia-белками-ферментами, т.е. лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим Ia-белки-ферменты; 2) антиген-реактивные лимфоциты и антитела появляются в организме (в результате специализации функционально незрелых полипотентных предшественников) в связи с определением и обезвреживанием ферментами (Ia-белками) макрофагов тех или иных молекул (ДС-участков молекул) как не-своих, чужих, антигенов – появляются как иммунный ответ на антигены; 3) подключившиеся к иммунному ответу (ставшие антиген-реактивными) лимфоциты и продуцируемые ими антитела разгружают и функционально дополняют макрофаги, ускоряя обезвреживание, элиминацию молекул, определенных и определяемых, обезвреженных и обезвреживаемых в них при ферментативной обработке как не-свои, чужие, антигены; 4) лимфоциты имеют то преимущество перед макрофагами, что не обладают способностью к фагоцитозу, не нуждаются в ферментах, обеспечивающих утилизацию макромолекул отживших, поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их как свои субстраты, и специализируются к отдельным молекулам, определенным и определяемым ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие, антигены; 5) индивиды, в том числе и особи одного вида, потому различаются по способности реагировать на те или иные молекулы как на антигены, что иммунный ответ на эти молекулы как на антигены генетически детерминирован и ограничивается геномом зиготы.

Таким образом, приходится учесть, что иммунный ответ как на антигены возникает на молекулы (ДС-участки молекул), определяемые и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие, и антиген-реактивными могут быть только лимфоциты, распознающие и обезвреживающие как не-свои, чужие молекулы (ДС-участки молекул), определен-

ные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые в макрофагах как таковые Ia-белками-ферментами, т.е. лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим Ia-белки-ферменты. Тут нет ничего неожиданного, если учесть, что иммунная система возникла в ходе эволюции на основе мононуклеарно-фагоцитарной системы и участвует наряду и во взаимодействии с ней в обезвреживании, в освобождении организма от инородных молекул, нарушающих его структурную и функциональную целостность как не-свои, чужие. Защита от патогенов, в частности от микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул, не является и не может быть основной функцией макрофагов по той причине, что молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими, патогенными сами по себе (жизненно необходимые для существования микроорганизмов молекулы не синтезируются в них как чужие, патогенные), а определяются как таковые относительно синтезируемых в самом организме аналогичных молекул теми же образованиями (Ia-белками-ферментами), какими последние распознаются как свои.

Как ни странно, исследователи, рассматривающие ХЗ с прогрессирующим течением как аутоиммунные [8,10, 11,12], не задавались и не задаются вопросом, каким образом синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре инородные молекулы разграничиваются в макрофагах как свои и не-свои, чужие и чем обезвреживание инородных молекул (ДС-участков молекул) как не-своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток организма как своих. Потому, надо полагать, и восприняли учение Ч.Джанеуея, постулирующее присутствие на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках организма особых рецепторов, предназначенных для распознавания чужих, патогенных молекул (патогенассоциированных молекулярных паттернов-ПАМП), как крупное достижение фундаментальной иммунологии. И не попытались выяснить: 1) что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител; 2) почему на инородные молекулы практически всегда возникает иммунный ответ как на антигены, а на синтезируемые в самом организме аналогичные молекулы, как правило, не возникает.

Чтобы объяснить, почему на аллогенные молекулы других особей данного вида всегда возникает иммунный ответ как на антигены, а на синтезируемые в самом организме аллогенные молекулы отцовского и материнского происхождения, как правило, не возникает, Ф.Бернет сотворил феномен иммунологической толерантности и освободил исследователей от желания выяснить: 1) каким образом инородные молекулы обезвреживаются при ферментативной обработ-

ке в макрофагах как не-свои, чужие и чем их обезвреживание как не-своих, чужих отличается от утилизации аналогичных молекул отживших, поврежденных, погибших клеток организма как своих; 2) в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не-своих, чужих. Авторы современных теорий иммунитета [11, 20] и их последователи не замечают, что Ф.Бернет не смог решить проблему своего и не-своего и не мог понять, что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и продуцируемых ими антител. Не замечают и того, что, рассматривая молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме молекулы, как антигены сами по себе, а клетки иммунной системы как клоны лимфоцитов, преадаптированных к антигенам, тем самым допускают возможность иммунного ответа (появления в организме антиген-реактивных лимфоцитов) в отсутствие антигенов и возможность существования антигенов, не вызывающих на себя иммунный ответ.

Сторонники клонально-селективных теорий не интересуются ферментами макрофагов как образованиями, разграничивающими синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы как свои и не-свои, чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними. И не утруждают себя вопросами: 1) чем именно и каким образом аллогенные молекулы, разграничиваемые у родителей как свои и не-свои, чужие (трансплантаты от отца отторгаются у матери и трансплантаты от матери отторгаются у отца), у детей не разграничиваются как таковые и, как правило, не вызывают на себя иммунный ответ как антигены (ауто трансплантаты всегда приживаются); 2) в связи с чем на синтезируемые в самом организме молекулы возникает иногда практически неугасающий иммунный ответ как на антигены с развитием так называемых аутоиммунных заболеваний и 3) почему наследственная предрасположенность к таким заболеваниям выявляется и реализуется при наличии патогенов, в частности микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул, вызывающих повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемых в макрофагах как не-свои, чужие. И упускают из виду, что: 1) дети получают от родителей не сложные по структуре молекулы полисахаридов, гликолипидов, гликопротеинов, липопротеинов и т.д., а наборы хромосом, в которых закодирована информация о белках-ферментах, катализирующих реакции биосинтеза и расщепления таких молекул; 2) синтезируемые в самом организме аллогенные молекулы отцовского и материнского происхождения не разграничиваются в нем как свои и не-свои, чужие не потому, что нивелируются различия между ними по детерминантам,

ДС-участкам, а потому, что в макрофагах присутствуют и ферменты (Ia-белки, молекулы МНС класса II?), катализирующие реакции расщепления ДС-участков этих молекул, распознавая их как свои субстраты.

Невозможно понять, почему на синтезируемые в самом организме молекулы возникает иногда иммунный ответ как на антигены, не замечая того, что детерминанты, ДС-участки молекул отцовского и материнского происхождения сходны по структуре, а ферменты, катализирующие реакции их биосинтеза и расщепления (т.е. ферменты, кодируемые аллельными генами), – по субстратной специфичности. Поэтому не исключается возможность определения ДС-участков молекул отцовского происхождения как не-своих, чужих ферментами (Ia-белками) материнского происхождения и ДС-участков молекул материнского происхождения – ферментами (Ia-белками) отцовского происхождения. В обычных, естественных условиях ДС-участки этих молекул не разграничиваются в макрофагах как свои и не-свои, чужие по той причине, что ферменты в основном в первую очередь связываются со своими субстратами, строго комплементарными каталитическим их группам, а не со структурными аналогами субстратов, не вполне комплементарными этим группам. Выраженный, практически неугасающий иммунный ответ на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены с развитием т. наз. аутоиммунных заболеваний предполагает сохранение в макрофагах значительного количества нерасщепленных ДС-участков молекул отцовского или материнского происхождения. Нерасщепленными они остаются при перегрузке ферментов (Ia-белков) макрофагов своими субстратами и инактивации патогенами. Такие условия создаются в основном при наличии патогенов, в частности микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул, вызывающих повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемых ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие. И невозможно понять, какое отношение имеют микроорганизмы и синтезируемые ими «патогенные» молекулы к т. наз. аутоиммунным заболеваниям, не замечая, что: 1) такие заболевания возникают при наследственной предрасположенности к ним; 2) индивиды, в том числе и особи одного вида, различаются по структуре синтезируемых в них аналогичных молекул постольку, поскольку различаются по ферментам, катализирующим реакции биосинтеза и расщепления детерминант, ДС-участков таких молекул (а информация о числе разновидностей, субстратной специфичности и каталитической активности ферментов каждого индивида, особи данного вида ограничивается закодированной в геноме зиготы); 3) инородные молекулы, в том числе и синтезируемые микроорганизмами «патогенные» молекулы, как не-свои, чужие определяются в каждом индивиде

относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же ферментами (Ia-белками), какими последние распознаются как свои; 4) обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не-своих, чужих достигается инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их как свои субстраты. И невозможно определить роль воспаления в развитии таких заболеваний, не замечая, что: 1) отличающиеся по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные молекулы как свои и не-свои, чужие разграничиваются при ферментативной обработке в макрофагах (основном компоненте хронического воспаления); 2) иммунный ответ на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены возникает при наличии патогенов, в частности микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул, вызывающих повреждение, гибель его клеток, воспаление и обезвреживаемых ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие, ибо они инактивируют эти ферменты как конкурентные ингибиторы. Синтезируемые микроорганизмами «патогенные» молекулы выступают в роли индикаторов, выявляющих наследственную предрасположенность к т. наз. аутоиммунным заболеваниям.

Отрывая иммунный ответ на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены от повреждения, гибели его клеток и воспаления, вызываемых патогенами, в частности микроорганизмами и синтезируемыми ими «патогенными» молекулами, мы тем самым доказываем: не понимаем, что означает быть антигеном и почему наследственная предрасположенность к т. наз. аутоиммунным заболеваниям выявляется и реализуется при наличии патогенов, в частности микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул. Как воспаление невозможно отделить от повреждения, гибели клеток организма, так и иммунный ответ на те или иные молекулы как на антигены невозможно отделить от ферментативной их обработки и обезвреживания в макрофагах как не-своих, чужих. Рассматривая воспаление как реакцию защиты от патогенов, мы упускаем из виду, что воспаление возникает как при естественной гибели клеток провизорных органов и тканей развивающегося организма, так и при их повреждении патогенами (такими, например, как механическая травма, высокая и низкая температура, неорганические кислоты и т.д.), не обезвреживаемыми в макрофагах как не-свои, чужие. К иммунному ответу на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены имеет отношение воспаление, возникающее при повреждении клеток и внеклеточных его структур патогенами, в частности микроорганизмами и синтезируемыми ими «патогенными» молекула-

ми, обезвреживаемыми ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие.

Иммунный ответ возникает на антигены, а антигенами могут быть только молекулы, определяемые и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие, связываясь с нерасщепленными ДС их участками, фрагментами как со структурными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, расщепляемых ими как свои субстраты. Синтезируемые в организме молекулы не являются и не могут быть чужими, антигенами сами по себе, ибо они, включая и ДС их участки, как правило, расщепляются в макрофагах ферментами (Ia-белками) отцовского и материнского происхождения как свои субстраты и лишаются специфичности, а молекулы, лишенные специфичности, не могут быть антигенами. Тем не менее на синтезируемые в самом организме молекулы возникает иногда выраженный, практически неугасающий иммунный ответ как на антигены с развитием т. наз. аутоиммунных заболеваний. Невозможно понять, почему на синтезируемые в самом организме молекулы возникает практически неугасающий иммунный ответ как на антигены с развитием т. наз. аутоиммунных заболеваний, не замечая того, что: 1) кроме молекул отцовского и материнского происхождения в организме нет других молекул, относительно которых они могли быть определены как не-свои, чужие; 2) детерминанты, ДС-участки этих молекул сходны по структуре как конечные продукты аллельных генов, а ферменты, катализирующие реакции их биосинтеза и расщепления, сходны по субстратной специфичности, и не исключается возможность определения ДС-участков молекул отцовского происхождения как не-своих, чужих ферментами (Ia-белками) материнского происхождения, а ДС-участков молекул материнского происхождения – ферментами (Ia-белками) отцовского происхождения. Так как в обычных, естественных условиях ДС-участки синтезируемых в самом организме молекул расщепляются в макрофагах ферментами (Ia-белками) отцовского и материнского происхождения как свои субстраты и лишаются специфичности, приходится выяснять: 1) при каких условиях в макрофагах остаются нерасщепленными ДС-участки этих молекул; 2) в чем суть наследственной предрасположенности к таким заболеваниям, в связи с чем она выявляется и реализуется. И приходится учесть, что: 1) наследственная предрасположенность к таким заболеваниям может быть реализована при наличии факторов, агентов, способствующих сохранению в макрофагах нерасщепленных ДС-участков молекул отцовского или материнского происхождения; 2) нерасщепленными они могут оставаться при перегрузке ферментов (Ia-белков) отцовского или материнского происхождения своими субстратами и инактивации ингибиторами. Сохранению в макрофагах нерасще-

пленных ДС-участков молекул отцовского или материнского происхождения способствуют патогены, в частности микроорганизмы и синтезируемые ими «патогенные» молекулы, вызывающие повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемые в макрофагах как не-свои, чужие, ибо их обезвреживание в них как не-своих, чужих достигается инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) отживших, поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их как свои субстраты. В такой ситуации и определяются, на наш взгляд, ДС-участки молекул отцовского происхождения как не-свои, чужие ферментами (Ia-белками) материнского происхождения, а ДС-участки молекул материнского происхождения – ферментами (Ia-белками) отцовского происхождения. Этому не замечают исследователи [12,14,18, 27, 28], рассматривающие синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре аналогичные инородные молекулы как свои и чужие антигены и допускающие возможность спонтанного появления в организме клонов лимфоцитов, преадаптированных к антигенам.

Иммунный ответ (появление в организме антиген-реактивных лимфоцитов) на те или иные молекулы как на антигены невозможно отделить от их определения и обезвреживания ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-своих, чужих, ибо антиген-реактивными могут быть только лимфоциты, распознающие и обезвреживающие как не-свои, чужие молекулы (ДС-участки молекул), определенные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые в макрофагах как таковые Ia-белками-ферментами, т.е. лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим эти белки-ферменты. Спрашивается, на каком же основании синтезируемые в самом организме молекулы, обеспечивающие его структурную и функциональную целостность как свои, принимают за антигены (т.е. не-свои, чужие) сами по себе. Единственное основание, на наш взгляд, – это нежелание выяснить, что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и антител, т.е. в связи с чем на те или иные молекулы как на антигены возникает иммунный ответ и какое он имеет отношение к их обезвреживанию в макрофагах как не-своих, чужих.

Желание выяснить, что означает быть антигеном и чем определяется антиген-реактивность лимфоцитов и продуцируемых ими антител, возникает у исследователя, учитывающего, что: 1) быть своим не означает то же самое что быть не-своим, чужим, ибо синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы, в частности аллогенные молекулы других особей данного вида,

как свои и не-свои, чужие, разграничиваются и у беспозвоночных, не располагающих иммунной системой (аллотрансплантаты отторгаются у них при активном участии фагоцитов, а аутотрансплантаты приживаются); 2) как свои и не-свои, чужие эти молекулы могут быть разграничены только образованиями, улавливающими различия в их структуре и по-разному реагирующими с ними, и в роли таких образований в макрофагах выступают ферменты, связывающиеся с ДС-участками, фрагментами этих молекул как с расщепляемыми ими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 3) продукты т. наз. генов иммунного ответа-Ia-белки (молекулы МНС класса11?), связывающиеся в макрофагах с ДС-участками, фрагментами собственных молекул организма и инородных молекул, они и есть ферменты, связывающиеся с ними как со своими субстратами и структурными аналогами субстратов, инактивирующими их как конкурентные ингибиторы; 4) в отсутствие макрофагов лимфоциты не реагируют ни на собственные молекулы организма, ни на инородные молекулы как на антигены и подключаются к иммунному ответу (становятся антиген-реактивными) при контакте с макрофагами, презентирующими комплексы ДС-участков молекул с Ia-белками (молекулами МНС класса11?), определившими их как не-свои, чужие, – подключаются при условии, что однородны с макрофагами по генам, кодирующим Ia-белки. Такой исследователь попытался бы понять, в связи с чем на синтезируемые в самом организме молекулы возникает иногда практически неугасающий иммунный ответ как на антигены с развитием т. наз. аутоиммунных заболеваний и почему наследственная предрасположенность к ним выявляется и реализуется при наличии патогенов, в частности микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул, вызывающих повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемых в макрофагах ферментами (Ia-белками) как не-свои, чужие.

Вряд ли кто отрицает роль наследственности и персистирующей инфекции, в частности вирусной, в развитии т. наз. аутоиммунных заболеваний. Однако исследователи, указывающие на роль наследственности и микроорганизмов, в частности вирусов, в развитии таких заболеваний [6,21,26, 29], не объясняют, какое отношение имеют микроорганизмы и синтезируемые ими «патогенные» молекулы к наследственной предрасположенности к ним и почему наследственная предрасположенность выявляется и реализуется при наличии инородных молекул, вызывающих повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемых ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие. Поражает настойчивость, с какой они пытаются увязать развитие т. наз. аутоиммунных заболеваний

со срывом иммунологической толерантности к собственным антигенам организма. Чего только не придумали, чтобы объяснить, каким образом индуцируется иммунологическая толерантность к собственным антигенам организма. Тут и негативная селекция аутореактивных Т-лимфоцитов [18], и анергия – утрата Т-лимфоцитами способности к пролиферации при контакте с аутоантигенами [27], и дефицит естественных регуляторных Т-лимфоцитов (T-reg) [28], обеспечивающих ауто толерантность, препятствуя реакции Т-клеток на аутоантигены, и т.д. Более того, некоторые исследователи [2, 25, 30] пытаются обосновать возможность индукции толерантности к антигенам аллотрансплантата, стимулируя к этому существующие в самом организме естественные механизмы.

Удивляться этому не приходится, ибо в теориях иммунитета, воспринятых подавляющим большинством исследователей как выдающиеся достижения фундаментальной иммунологии, нет образований, разграничивающих синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре (по детерминантам, ДС-участкам) аналогичные инородные молекулы как свои и не-свои, чужие, улавливая различия в их структуре и по-разному реагируя с ними. Авторы этих теорий и их последователи не ставили и не ставят перед собой вопрос, что означает быть антигеном и чем определяется антигенреактивность лимфоцитов и антител. И не замечают, что, рассматривая молекулы, в том числе и синтезируемые в самом организме молекулы, как антигены сами по себе, а клетки иммунной системы как клоны лимфоцитов, преадаптированных к антигенам, тем самым допускают возможность иммунного ответа (появления в организме антигенреактивных лимфоцитов) в отсутствие антигенов и возможность существования антигенов, не вызывающих на себя иммунный ответ. Не могли же они не знать, что синтезируемые в самом организме молекулы и отличающиеся от них по структуре аллогенные молекулы других особей данного вида разграничиваются как свои и не-свои, чужие и у беспозвоночных, не располагающих иммунной системой. И не могли не знать, что одни и те же молекулы у животных одной линии вызывают на себя иммунный ответ как антигены, а у животных другой линии того же вида не вызывают (хотя ни те, ни другие не имели раньше контакта с этими молекулами), причем способность и неспособность к иммунному ответу на эти молекулы как на антигены наследуются, передаются потомству. А принято считать, что иммунологическая толерантность приобретается в процессе эмбрионального развития организма и не наследуется. Эти факты невозможно объяснить с позиций клонально-селективных теорий иммунитета. Тем не менее все пытаются объяснить отсутствие иммунного ответа на синтезируемые в са-

мом организме молекулы как на антигены и выраженный, практически неугасающий иммунный ответ с развитием т. наз. аутоиммунных заболеваний, манипулируя клонами лимфоцитов, то погибающих, то пролиферирующих при контакте с воображаемыми антигенами.

Главное, лечение ХЗ с прогрессирующим течением, рассматриваемых как аутоиммунные, проводится препаратами, подавляющими воспаление, фагоцитарный и лимфоцитарный иммунитет, полагая, что они возникают из-за нарушения механизмов, контролирующих защитный воспалительный ответ, и срыва иммунологической толерантности к собственным антигенам организма. Остается загадкой, по каким критериям можно разграничить воспаление как реакцию защиты (например, от микроорганизмов и синтезируемых ими «патогенных» молекул) от воспаления при естественной гибели клеток провизорных органов развивающегося организма и при повреждении клеток, тканей патогенами (травмой, ионизирующей радиацией, высокой температурой, неорганическими кислотами и т.д.), не обезвреживаемыми в макрофагах (фагоцитах) как не-свои, чужие, а также от воспаления, возникающего при иммунном ответе на молекулы собственных клеток и внеклеточных структур организма как на антигены. Во всех случаях в воспалении участвуют одни и те же компоненты [3, 22]: фагоциты (полиморфноядерные лейкоциты, моноциты/макрофаги), провоспалительные цитокины, ферменты системы комплемента, ферментные системы, активирующие кислород и т.д. Воспаление по сути не может быть защитным или патологическим по той причине, что в организме нет других путей, механизмов, которые могли бы обеспечить утилизацию макромолекул отживших, поврежденных, погибших его клеток с последующим восстановлением структуры и функции поврежденной ткани или ее замещением (при невозможности восстановления) гранулоцитарно-рубцовой тканью. А без воспаления (основным и обязательным компонентом которого являются фагоциты – гранулоциты и моноциты/макрофаги) невозможен иммунный ответ ни на собственные молекулы организма, ни на инородные молекулы, ибо антигенами могут быть только молекулы, определяемые и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие, а антиген-реактивными – только лимфоциты, распознающие и обезвреживающие как не-свои, чужие молекулы (ДС-участки молекул), определенные и определяемые, обезвреженные и обезвреживаемые в макрофагах как таковые Ia-белками-ферментами, т.е. лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим эти белки-ферменты. Лечение таких заболеваний препаратами, подавляющими воспаление, фагоцитарный и лимфоцитарный иммунитет (не имеет значения, идет ли речь о нестероидных противовоспа-

лительных препаратах, глюкокортикоидах, иммунодепрессантах или об ингибиторах т. наз. провоспалительных цитокинов), можно было бы считать патогенетически обоснованным и перспективным, если бы выраженный, практически неугасающий иммунный ответ на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены возникал в отсутствие патогенов (в частности синтезируемых микроорганизмами «патогенных» молекул), вызывающих повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемых ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие. Решение проблемы лечения таких заболеваний затрудняется тем, что авторы теорий иммунитета и их последователи не желают выяснить, какое отношение имеют патогены – инородные молекулы, вызывающие повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие, к наследственной предрасположенности к таким заболеваниям и к иммунному ответу на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены.

Лечение ХЗ с прогрессирующим течением, рассматриваемых как аутоиммунные, не будет, на наш взгляд, успешным, пока исследователи не учтут, что выраженный, практически неугасающий иммунный ответ на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены невозможен в отсутствие патогенов – инородных молекул (в основном синтезируемых микроорганизмами «патогенных» молекул при персистирующей инфекции), вызывающих повреждение, гибель клеток организма, воспаление и обезвреживаемых ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие. Определение роли патогенов – инородных молекул в развитии таких заболеваний затрудняется и тем, что и иммунный ответ на синтезируемые в самом организме молекулы как на антигены сопровождается повреждением, гибелью его клеток и воспалением. Невозможно разграничить воспаление, возникающее при повреждении клеток и внеклеточных структур организма патогенами (в частности микроорганизмами и синтезируемыми ими «патогенными» молекулами), от воспаления, возникающего при иммунном ответе на молекулы его клеток и внеклеточных структур как на антигены, т.е. причину от следствия. Выпадают из поля зрения патогены, вызывающие повреждение, гибель клеток организма, воспаление и способствующие иммунному ответу на собственные его молекулы как на антигены. В такой ситуации лечение ХЗ с прогрессирующим течением, рассматриваемых как аутоиммунные, препаратами, подавляющими воспаление и иммунный ответ на молекулы собственных клеток и внеклеточных структур организма как на антигены, может показаться вполне оправданным и перспективным.

В последнее время широкое распространение в лечении т. наз. аутоиммунных заболеваний получили ингибиторы провоспалительных цитокинов. Укоренившийся в иммунологии религиозно-мистический подход к решению проблемы иммунитета не позволяет определить роль цитокинов и воспаления в жизнедеятельности сложного многоклеточного организма, формирующегося из генетически однородных клеток (возникающих из одной родоначальной клетки-зиготы), в каждой из которых закодирован объем информации, достаточный для формирования целого организма. Невозможно себе представить, каким образом из генетически однородных клеток может формироваться сложный многоклеточный организм со специализированными в разных направлениях клетками, функционирующими во взаимосвязи и во взаимодействии друг с другом, в отсутствие между ними сигналов, определяющих направление их специализации и обеспечивающих функционирование во взаимосвязи и во взаимодействии. В роли таких сигналов выступают особые молекулы белков, получивших название цитокинов. Никто не отрицает роль цитокинов в регуляции эмбриогенеза, в закладке органов, в том числе и органов иммунной системы, развивающегося организма, но рассматривают их в основном как образования, имеющие отношение к воспалению [1, 7, 15] и к развитию т. наз. аутоиммунных заболеваний [9, 13, 17, 19, 23]. И не уточняют, возникает ли воспаление из-за гибели клеток организма, вызываемой повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, или в связи с повышением их продукции при повреждении, гибели его клеток, вызываемых патогенами. И не объясняют, каким образом провоспалительные цитокины могут привести к развитию аутоиммунных заболеваний, если синтезируемые в организме молекулы не являются и не могут быть чужими, антигенами сами по себе. При определении роли цитокинов и воспаления в жизнедеятельности сложных многоклеточных организмов исследователи исходят из сложившихся в иммунологии представлений, основанных на вере, что такие организмы постоянно подвергаются действию патогенов, в частности микроорганизмов и синтезируемых ими патогенных молекул, вызывающих повреждение, гибель клеток, и в них должны быть особые образования (средства), предназначенные для защиты от них. И не замечают, что: 1) инородные молекулы, в том числе и синтезируемые микроорганизмами молекулы, не являются и не могут быть чужими, патогенными сами по себе, а определяются как таковые в каждом индивидуальном относительно синтезируемых в нем аналогичных молекул теми же образованиями, какими последние распознаются как свои, и в роли таких образований в макрофагах выступают ферменты (Ia-белки), связывающиеся с ДС-участками, фрагментами инородных молекул как со струк-

турными аналогами ДС-участков, фрагментов собственных молекул организма, распознаваемых и расщепляемых ими как свои субстраты; 2) основная функция макрофагов в жизнедеятельности сложных многоклеточных организмов – обезвреживание инородных молекул как не-своих, чужих (не защита от чужих, патогенных молекул), а утилизация макромолекул отживших, поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их до простых молекул, лишенных специфичности. Не замечают и того, что обезвреживание в макрофагах инородных молекул (ДС-участков молекул) как не-своих, чужих достигается инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов (Ia-белков), обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул (ДС-участков молекул) поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их как свои субстраты; 3) воспаление возникает как реакция на повреждение, гибель клеток организма и по сути не может быть защитной или патологической.

Невозможно понять: 1) о какой защите от патогенов идет речь при повреждении клеток организма травмой, ионизирующей радиацией, высокой температурой, неорганическими кислотами и т.д., не обезвреживаемыми в макрофагах при воспалении как патогены и 2) о нарушении каких механизмов, контролирующих защитный воспалительный ответ, идет речь, если воспаление возникает как реакция на повреждение, гибель клеток организма (независимо от вызывающей причины), обеспечивающая резорбцию продуктов их распада и утилизацию присутствующих на них и в них макромолекул с последующим восстановлением структуры и функции поврежденной ткани или ее замещением (при невозможности восстановления) гранулоцитарно-рубцовой тканью. По воспалению невозможно определить, вызываются ли повреждение, гибель клеток организма обезвреживаемыми или не обезвреживаемыми в макрофагах патогенами.

Как ни странно, все допускают возможность присутствия на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках организма особых рецепторов, предназначенных для распознавания чужих, патогенных молекул (ПАМП). Допускают и возможность присутствия на них рецепторов, распознающих освобождающиеся из поврежденных, погибших клеток организма молекулы как алармины. Создается впечатление, что исследователи [1,3,16,24], допускающие возможность присутствия на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках организма особых рецепторов, предназначенных для распознавания чужих, патогенных молекул (ПАМП), не задумывались над вопросами: 1) для чего макрофагам (фагоцитам) понадобятся такие рецепторы, если в природе нет организмов, синтезирующих чужие, патогенные сами по себе молекулы, и фагоцитоз не носит селективный характер; 2) если на них присутствуют

рецепторы цитокинов, регулирующих через внутриклеточные сигнальные системы функциональную их активность; 3) к иммунному ответу подключаются лимфоциты, однородные с макрофагами по генам, кодирующим Ia-белки. Не задумывались, надо полагать, и над вопросом, для чего макрофагам (фагоцитам) понадобятся рецепторы, распознающие алармины, если освобождающиеся из поврежденных, погибших клеток молекулы (алармины) не обезвреживаются в них как чужие, патогенные.

Учитывая сказанное, приходится признать: 1) воспаление возникает не потому, что организм нуждается в защите от чужих, патогенных молекул (молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими, патогенными сами по себе), а как реакция на повреждение, гибель его клеток, обеспечивающая резорбцию продуктов их распада и утилизацию присутствующих на них и в них макромолекул с последующим восстановлением структуры и функции поврежденной ткани или ее замещением (при невозможности восстановления) гранулоцитарно-рубцовой тканью; 2) воспаление не может быть хроническим в отсутствие патогенов, вызывающих повреждение, гибель клеток и внеклеточных структур организма; 3) повышенная продукция так называемых провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухолей-TNF, IL-1, IL-12) – не причина, а следствие повреждения, гибели клеток организма, вызываемых патогенами; 4) невозможно определить роль патогенов – инородных молекул (в частности синтезируемых микроорганизмами молекул при персистирующей инфекции) в развитии т. наз. аутоиммунных заболеваний, не замечая того, что их обезвреживание в макрофагах как не-своих, чужих достигается инактивацией ими как конкурентными ингибиторами ферментов, обеспечивающих утилизацию аналогичных молекул поврежденных, погибших клеток организма, расщепляя их как свои субстраты; 5) при наличии на макрофагах (фагоцитах) и на других клетках организма рецепторов цитокинов, регулирующих через внутриклеточные сигнальные системы их функциональную активность, отпадает необходимость в рецепторах, распознающих чужие, патогенные молекулы (ПАМП), тем более, что молекулы независимо от их происхождения не могут быть чужими, патогенными сами по себе. Лечение т. наз. аутоиммунных заболеваний препаратами (такими как инфликсимаб, этанерцепт, тоцилизумаб, абатацепт, ритуксимаб), подавляющими воспаление, фагоцитарный (врожденный) и лимфоцитарный (адаптивный) иммунитет, не может быть достаточно эффективным, пока в организме остаются патогены, в частности микроорганизмы и синтезируемые ими «патогенные» молекулы, вызывающие повреждение, гибель его клеток и обезвреживаемые ферментами (Ia-белками) макрофагов как не-свои, чужие. Патоген-

нетически обоснованным и эффективным может быть лечение, направленное на обезвреживание, освобождение организма от патогенов, вызывающих повреждение, гибель его клеток и воспаление.

Литература

- Бхаташри Р.Н., Акира Ш. Передача сигнала через Толл-подобные рецепторы: новые возможности в медицине и роль при различных заболеваниях у человека // Аллергология и иммунология. 2009. Т. 10, № 4. С. 449-457.
- Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит. Проблемы и значение персонализированной медицины // Терапевтический архив. 2012. № 5. С. 5-9.
- Недоспасов С.А., Туманов А.В., Гривенников С.М., Куприн Д.В. Физиологические функции фактора некроза опухолей и лимфотоксина, продуцируемых отдельными типами клеток иммунной системы – макрофагами, гранулоцитами // Аллергология и иммунология. 2004. Т.5, № 1. С. 8.
- Онищенко Н.А., Артамонов С.Д., Башкина Л.В., Никольская А.О., Крашениников М.Е. Система иммунной толерантности и ее состояние при трансплантации органов (иммунофизиологический анализ проблемы) // Аллергология и иммунология. 2013. Т.14, № 4. С. 266-271.
- Пинегин Б.В., Карсонова М.И. Алармины-эндогенные активаторы воспаления и врожденного иммунитета // Иммунология. 2010. № 5. С. 246-255.
- Плесковская Г.Н. Взаимосвязь вирусной инфекции, иммунодефицита в аутоиммунной патологии новозеландских мышей // Избранные лекции по клинической ревматологии. М.: Медицина, 2001. С. 253-268.
- Симбирцев А.С. Иммунодиагностика нарушений синтеза цитокинов / Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Ярилин А.А. Руководство по клинической иммунологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 276-342.
- Сперанский А.И., Иванова С.М. Аутоиммунные болезни. Клинические и теоретические аспекты // Аллергология и иммунология. 2002. Т. 3, № 1. С. 62-83.
- Тэйлор П.С., Уильямс Р.О., Майни Р.Н. Иммуноterapia при ревматоидном артрите // Аллергология и иммунология. 2002. Т.3, № 2. С. 233-238.
- Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Ярилин А.А. Диагностика заболеваний иммунной системы: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 352 с.
- Цинкернагель Р. Основы иммунологии. М.: Мир. 2008. 135 с.
- Чепель Э. Мисбах Основы клинической иммунологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 416 с.
- Штайнман Л. Иммуноterapia рассеянного склероза: первый этап пройден // Аллергология и иммунология. 2002. Т.3, № 2. С. 239-243.
- Штеншлис Ю.А., Сверановская В.В., Самойлова П.В. Эпитопная мимикрия и ее роль в регуляции аутоиммунных реакций // Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. 2005. № 5. С. 96-100.
- Ярилин Е.А. Роль фактора некроза опухолей в регуляции воспалительного ответа моноцитов и макрофагов // Иммунология. 2014. № 4. С. 195-201.
- Beutler B. Innate immune: an overvient // Mol. Immunol. 2004. V. 40. P. 845-859.
- Blumi S., Sheinecker C., Smolen J. S., Redlich K. Ter getting TNF receptors in rheumatoid arthritis // Int Immunol. 2012. V. 24. P. 275-281.
- Galledos A.M., Bevak M.J. Central tolerance: good but imper feet // Immunol. Rev. 2006. V. 18. P. 175-183.
- Clark I.A. How TNF was recognized as key mechanism of disease // Cytokine Growth Factor Rev. 2007. V. 18. P. 335-343.
- Janeway Ch. A. Approching the asymptote? Evolution and revolution in immunology // Gold Spring Harb. Symp. Quant Biol 189. V. 54. P.1-13.
- Frcolini A. M., Miller S. D. The role of infections in autoimmune diseases // Clin. Exp. Immunol 2009, V. 155, N 1. P. 1-15.
- Kono H., Rock K. L. How dying cells alert the immune system to danger // Ann. Rev. Immunol. 2008. V. 8. P. 279-289.
- Nathan C., Ding A. Non resolving inflammation // Cell. 2010. V.140. P. 871-882. .
- Oppenheim J. J., Yang D. Alarmins: chemotactic activators of immune responses // Cur Opin Immunol 2005, V. 17. P. 359-366.
- Page E. K., Dar W. A., Knechtle S.J. Tolerogenic therapies in transplantation // Front Immunol., 2012. N 3. P. 198.
- Perl A. Role of enterogenous retroviruses in autoimmune diseases // Rheum. Dis. Clin. North Am., 2003, V. 29, №1. P.1 23-143.
- Rose N R Mechanisms autoimmunity // Seminar Liver Dis. 2002. V. 22. P. 387-394.
- Sakaduchi S. Naturally arising CD4+ Regulatory T-cells for immunologic self-tolerance and negative control of immune responses // Ann Rev Immunol. 2002. V. 20. P. 531-562.
- Stefania M., Costin C. The implication of Epstein Barr virus in rheumatoid arthritis pathogenesis // Proc Rom Acad 2006. V. 8, N 2-3. P. 109-114.
- Waldman H., Adams E., Fairchild P., Cobbold S. Regulation and privilege in transplantation tolerance // J. Clin. Immunol. 2008. V.28, N 6. P. 716-725.

References

- Bkhatashri R.N., Akira Sh. Peredacha signala cherez Toll-podobnye retseptory: novye vozmozhnosti v meditsine i rol' pri razlichnykh zabolevaniyakh u cheloveka [Signaling through Toll-like receptors: new opportunities in medicine and role in various diseases in humans] // Allergologiya i immunologiya. 2009. T. 10, № 4. S. 449-457.
- Nasonov E.L. Revmatoidnyy artrit. Problemy i znachenie personifitsirovannoy meditsiny [Rheumatoid arthritis. The problems and the importance of personalized medicine] // Terapevticheskiy arkhiv. 2012. № 5. S. 5-9.
- Nedospasov S.A., Tumanov A.V., Grivennikov S.M., Kuprin D.V. Fiziologicheskie funktsii faktora nekroza opukholey i limfotoksina, produtsiruemykh otdel'nymi tipami kletok immunnoy sistemy – makrofagami, granulotsitami [The physiological function of tumor necrosis factor and lymphotoxin produced by individual cell types of the immune system - macrophages, granulocytes] // Allergologiya i immunologiya. 2004. T.5, № 1. S. 8.
- Onishchenko N.A., Artamonov S.D., Bashkina L.V., Nikol'skaya A.O., Krashennikov M.E. Sistema immunnay tolernantnosti i ee sostoyanie pri transplantatsii organov (immunofiziologicheskiy analiz problemy) [Im-

- mune system tolerance and its status in organ transplantation (immuno physiological problem analysis) // Allergologiya i immunologiya. 2013. T.14, № 4. S. 266-271.
5. Pinegin B.V., Karsonova M.I. Alarminy-endogennye aktivatory vospaleniya i vrozhdenного immuniteta [Alarminy-endogenous activators of inflammation and innate immunity] // Immunologiya. 2010. № 5. S. 246-255.
 6. Pleskovskaya G.N. Vzaimosvyaz' virusnoy infektsii, immunodefitsita v autoimmunnoy patologii novoze-landskikh myshey [Interrelation of viral infections in immune mice autoimmune pathology in NZ] // Izbrannye lektsii po klinicheskoy revmatologii. M.: Meditsina, 2001. S. 253-268.
 7. Simbirtsev A.S. Immunodiagnostika narusheniy sinteza tsitokinov [Immunological disorders of cytokine synthesis] / Khaitov R.M., Pinegin B.V., Yarilin A.A. Rukovodstvo po klinicheskoy immunologii. M.: GEOTAR-Media, 2009. S. 276-342.
 8. Speranskiy A.I., Ivanova S.M. Autoimmunnye bolezni. Klinicheskie i teoreticheskie aspekty [Autoimmune diseases. Clinical and theoretical aspects] // Allergologiya i immunologiya. 2002. T. 3, № 1. S. 62-83.
 9. Teylor P.S., Uil'yams R.O., Mayni R.N. Immunoterapiya pri revmatoidnom artrite [Immunotherapy in rheumatoid arthritis] // Allergologiya i immunologiya. 2002. T.3, № 2. S. 233-238.
 10. Khaitov R.M., Pinegin B.V., Yarilin A.A. Diagnostika zabolevaniy immunnoy sistemy: rukovodstvo dlya vrachey [Diagnosis of diseases of the immune system: a guide for doctors]. M.: GEOTAR-Media, 2009. 352 s.
 11. Tsinkernagel' R. Osnovy immunologii [Fundamentals of Immunology]. M.: Mir. 2008. 135 s.
 12. Chepel' E. Misbakh Osnovy klinicheskoy immunologii [Fundamentals of Clinical Immunology]. M.: GEOTAR-Media, 2008. 416 s.
 13. Shtaynman L. Immunoterapiya rasseyannogo skleroza: pervyy etap proyden [Immunotherapy of multiple sclerosis: the first stage is passed] // Allergologiya i immunologiya. 2002. T.3, № 2. S. 239-243.
 14. Shtenshlis Yu.A., Sveranovskaya V.V., Samoylova P.V. Epitopnaya mimikriya i ee rol' v regulyatsii autoimmunnykh reaktsiy [Epitope mimicry and its role in the regulation of autoimmune responses] // Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii, immunologii. 2005. № 5. S. 96-100.
 15. Yarilin E.A. Rol' faktora nekroza opukholey v regulyatsii vospalitel'nogo otveta monotsitov i makrofagov [The role of tumor necrosis factor in the regulation of inflammatory responses of monocytes and macrophages] // Immunologiya. 2014. № 4. S. 195-201.
 16. Beutler B. Innate immune: an overvient // Mol. Immunol. 2004. V. 40. P. 845-859.
 17. Blumi S., Sheinecker C., Smolen J. S., Redlich K. Ter getting TNF receptors in rheumatoid arthritis // Int Immunol. 2012. V. 24. P. 275-281.
 18. Galledos A.M., Bevak M.J. Sentral tolerance: good but imper feet // Immunol. Rev. 2006. V. 18. P. 175-183.
 19. Clark I.A. How TNF was recognized as key mechanism of disease // Cytokine Growth Factor Rev. 2007. V. 18. P. 335-343.
 20. Janeway Ch. A. Approching the asymptote? Evolution fnd revolution in immunolog // Gold Spring Harb. Symp. Quant Biol 189. V. 54. P.1-13.
 21. Frcolini A. M., Miller S. D. The role of infections in autoimmune diseases// Clin. Exp. Immunol 2009, V. 155, N 1. P. 1-15.
 22. Kono H., Rock K. L. How dying cells alert the immune system to danger // Ann. Rev. Immunol. 2008. V. 8. P. 279-289.
 23. Nathan C., Ding A. Non resolving inflammation // Cell. 2010. V.140. P. 871-882. .
 24. Oppenheim J. J., Yang D. Alarmins: chemotactic activators of immune responses // Cur Opin Immunol 2005, V. 17. P. 359-366.
 25. Page E. K., Dar W. A., Knechtle S.J. Tolerogenic therapies in transplantation // Front Immunol., 2012. N 3. P. 198.
 26. Perl A. Role of enterogenous retroviruses in autoimmune diseases // Rheum. Dis. Clin. North Am., 2003, V. 29, №1. P.1 23-143.
 27. Rose N R Mechanisms autoimmunity // Seminar Liver Dis. 2002. V. 22. P. 387-394.
 28. Sakaduchi S. Naturally arising CD4+ Regulatory T-cells for immunologic self-tolerance and negative control of immune responses // Ann Rev Immunol. 2002. V. 202. P. 531-562.
 29. StefaniaM., Costin C. The implication of Epstein Barr virus in rheumatoid arthritis pathogenesis // Proc Rom Acad 2006. V. 8, N 2-3. P. 109-114.
 30. Waldman H., Adams E., Fairchild P., Cobbold S. Regulation and privilege in transplantation tolerance // J. Clin. Immunol. 2008. V.28, N 6. P. 716-725

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

22 мая 2015 года в лекционном зале Дагестанской государственной медицинской академии, состоится научно-практическая конференция «Актуальные проблемы педиатрии и детской хирургии».

Приглашаются сотрудники кафедр ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы, студенты и врачи лечебно-профилактических учреждений.

Оргкомитет

УДК 612.465:612.83:616-092.4

О состоянии ренальной системы у спинальных животных**А.А. Ахмедханова, Т.С. Сулаквелидзе**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В хроническом эксперименте у 11 собак и 23 крыс изучали уровень диуреза и основные процессы мочеобразования до и в динамике после полной поперечной перерезки спинного мозга (ПППСМ) на уровне Th 7-8. Найдено, что почечные функции у спинальных животных изменялись фазно и отличались разнонаправленностью показателей диуреза, эффективного почечного плазмотока (ЭПП), скорости клубочковой фильтрации (СКФ), и канальцевой реабсорбции воды. В ранние периоды после травмы снижение диуреза вызвано нарушением почечной гемодинамики. В фазы олигурии, когда ухудшалось и общее состояние спинальных животных, изменения диуреза связаны с нарастающим реабсорбции воды в канальцах почек. Задержка воды, особенно в случаях водно-солевой нагрузки, создает условия для развития отеков и «водной интоксикации» организма. Однако механизмы компенсаторно-приспособительных изменений сохраняются, что отражается в смене фаз олигурии на нормализацию диуреза или даже полиурию.

Ключевые слова: полная поперечная перерезка спинного мозга, диурез, эффективный почечный плазмоток, скорость клубочковой фильтрации, канальцевая реабсорбция.

On the state of the renal system in spinal animals**A.A. Akhmedkhanova, T.S. Sulakvelidze**

Daghestan State Medical Academy, department of Normal Physiology, Makhachkala

Summary

In chronic experiments in 11 dogs and 23 rats studied the level of diuresis and the basic processes of urine formation before and after the full dynamics of the transverse transaction of the spinal cord (TTSC) - Th7-8. Renal function in spinal animals changed phase and different parameters in different directions diuresis, effective renal plasma flow (EPG), glomerular filtration rate (GFR) and tubular reabsorption of water. In the early periods after injury decreased urine output due to impaired renal hemodynamic. In the phase of change was determined diuresis oliguria associated with an increase in tubular reabsorption of water, which creates conditions for the development of edema and "water intoxication" of the body. Mechanisms of compensatory-adaptive changes in animals with TTSC saved, which is reflected in the change of phase for the normalization of diuresis oliguria or polyuria.

Key words: complete transverse transaction of the spinal cord, diuresis, effective renal plasma flow, glomerular filtration rate, tubular reabsorption.

Введение

Увеличение количества транспортных средств, скорости их передвижения, ведение антитеррористических операций обуславливают рост общего травматизма. Ведущее место среди травм мирного времени занимают нейротравмы (80-90%), в том числе травмы позвоночника и спинного мозга (СМ) [2, 16]. Высокий процент летальности и инвалидности придают спинальной травме характер социального явления острой значимости. Спинальных больных с нарушением функций тазовых органов долгое время считали безнадежными: смертность достигала 78,3%. В последнее время значительно увеличилась про-

должительность жизни спинальных больных и изменилось качество их жизни благодаря достижениям фармакологии и нейрохирургии [12, 16, 17, 2].

Грубая травма вызывает спинальный шок, а далее – посттравматическую болезнь, тяжесть которой зависит от состояния «денервированных» органов. Особое влияние на исход спинальной травмы оказывают изменения в деятельности ренальной системы – почек [1, 2]. Имеющиеся в литературе многочисленные клинические наблюдения охватывают, в основном, ближайший посттравматический период [4, 6, 14, 3, 4]. При полном перерыве СМ в почках находили расстройства местного кровообращения и трофики тканей – так называемую «асфиктическую» ишемию почек. Однако литература в этом плане малочисленна и весьма противоречива [1, 4, 13]. Поэтому многие стороны механизмов нарушения мочевыведения у спинальных больных остаются невыясненными.

Неблагоприятный прогноз, рост травматизма ЦНС, в особенности СМ, и нередко с его полным

Для корреспонденции:

Ахмедханова Айша Абдулаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 367029, г. Махачкала, ул. Аскерханова, д.1-а, кв.5.

E-mail: aysha.abdulaevna@mail.ru

Тел.: 8 903-498-04-53.

Статья поступила 7.04.2015 г., принята к печати 19.05.2015 г.

перерывом вызывают необходимость работать на экспериментальных моделях травмы СМ с его полной поперечной перерезкой.

Цель исследования. В хроническом эксперименте у лабораторных животных – собак и крыс – изучить основные процессы мочеобразования до и в динамике после полной поперечной перерезки спинного мозга (ПППСМ).

Материал и методы

Почечные функции изучали у 11 собак и 23 крыс после предварительной операции наложения фистул на желудок и мочевого пузыря. Поскольку центры иннервации почек локализованы в нижнегрудных отделах СМ, ПППСМ производили в асептических условиях на уровне Th 7-8 сегментов. На протяжении всего периода наблюдений за спинальными животными требовался тщательный уход: не менее, чем 3-разовое питание (в сутки), освобождение мочевого пузыря через специальную фистулу для предупреждения застоя мочи. Для сбора суточной мочи у крыс использовали обменную клетку. Функциональный почечный резерв на фоне его стимуляции водной нагрузкой оценивали по величине скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (воду, из расчета 3% от массы тела животного, вводили через желудочную фистулу). Для изучения СКФ использовали «золотой стандарт» – клиренс инулина. Определение СКФ и величины эффективного почечного плазмотока (ЭПП) производили путем непрерывного капельного внутривенного введения инулина и парааминогиппуровой кислоты (ПАГ), разведенных в изотоническом растворе хлорида натрия. Инулин является лучшим веществом для изучения СКФ в эксперименте и в клинике у людей [8, 9, 10, 11]. Он не проникает в клетки, распределяется только во внеклеточной жидкости; чистый препарат безвреден, выводится почками, не оказывая на них токсического влияния [7, 9, 15]. Для исследования экскреторной функции канальцев наиболее подходящей оказалась ПАГ. Коэффициент экстракции ПАГ составляет 92-94%. Это означает, что при однократном прохождении через почки неочищенными остаются только 6-8 % артериальной крови. Секреторную способность почечных канальцев, массу их функционирующей паренхимы изучали по Тм ПАГ. Концентрацию ПАГ в плазме крови увеличивали с 4-5 мг% (эта концентрация ПАГ достаточна для определения клиренса, т.е. ЭПП) до 15-20 мг%. Такая концентрация ПАГ способна насытить все канальцы активно функционирующих нефронов. Считают, что Тм ПАГ – это мерило полноценно функционирующих нефронов, точнее, их канальцевого аппарата [7, 9, 15]. ЭПП, а через гематокритный показатель – эффективный почечный кровоток – находили по клиренсу парааминогиппуровой кислоты (ПАГ). По известным формулам рассчитывали % реабсорбции воды в канальцах почек, % выведения водной нагрузки в течение 3-х часов, а также фильтрационную фракцию (ФФ) [5, 9, 11, 15]. ФФ в % – это часть плазмы кро-

ви, которая подвергается фильтрации в почечных клубочках и рассчитывается по величине соотношения между клиренсами инулина и ПАГ. В серии опытов у крыс определяли основные водные пространства: объемы общей, внеклеточной и внутриклеточной жидкостей [1, 3]. Животные содержались на одинаковом водном и пищевом режимах и ежедневно взвешивались. Полученный цифровой материал обрабатывали статистически вариационной методикой; достоверность различия (р) оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Наблюдения показали, что во время спинального шока отмечалась острая задержка мочеиспускания, причем в некоторых случаях – анурия при переполненном мочевом пузыре. Наложение фистулы до спинальной травмы помогало манипулированию с мочевыведением, что позволяло избегать тяжелых септических осложнений, которые развиваются и у спинальных больных с введенным постоянным катетером [12]. Однако и при использовании фистул отмечались фазные изменения объема диуреза: фазы олигурии сменялись нормализацией мочеотделения или даже периодами полиурии. Мы наблюдали нарастание веса тела спинального животного, выраженные отеки задних лап, пастозность тканей век и мордочки, сменявшиеся на короткие периоды улучшением общего состояния подопытного животного. Выявлено, что длительное наблюдение за спинальными крысами затруднено: большинство из них погибало от урологических и других осложнений (отеки, трофические язвы, участки облысения ниже уровня перерезки СМ) в ближайшие 10-15 дней после ПППСМ. В день спинальной травмы у крыс объем суточного диуреза снижался до 1,5 – 2,0 мл; на 5-6 сутки восстанавливался до исходной величины, равной $7,0 \pm 1,2$ мл, и далее – на 12-15-е сутки наблюдалась полиурия (видимые отеки несколько спадали). На фоне общего истощения у спинальных крыс выявлялись нарушения распределения воды по секторам. Уже в ближайшие часы после ПППСМ происходило снижение общей и внеклеточной воды и некоторое увеличение объема внутриклеточного пространства (с $33,0 \pm 2,2\%$ до $39,0 \pm 2,8\%$). На 2-3-4-8-е сутки отмечалось постепенное уменьшение всех водных пространств с незначительной тенденцией к восстановлению на 6-й день после травмы. Выявленные нами в динамике после ПППСМ периодические наступающие, значительные сдвиги в размерах мочеотделения, нарушения водного обмена оправдывало наше детальное изучение у спинальных крыс и собак парциальных почечных функций.

Низкий уровень диуреза у крыс в первые минуты после перерезки СМ обусловлен, вероятно, гемодинамическими сдвигами в почках, о чем свидетельствует уменьшение СКФ с $38,2 \pm 4,6$ до $24,3 \pm 3,5$ мл/мин/м² ($p < 0,01$) и ЭПП с $53,1 \pm 8,2$ до $28,9 \pm 7,3$ мл/мин/м² ($p < 0,02$) (табл.1). Спустя 1 час, когда уровень фильтрации и плазмотока

нормализовались, мочеотделение оставалось низким за счет усиления реабсорбции воды в канальцах нефрона – $97,9 \pm 0,4\%$ (в контроле = $93,7 \pm 1,6\%$); $p < 0,001$. На вторые сутки мочеотделение у крыс превышало исходный уровень

($1,89 \pm 0,33$ мл/мин/м² и $1,61 \pm 0,26$ мл/мин/м² соответственно), а % реабсорбции воды в канальцах снижался до $92,5 \pm 1,1\%$ (табл.1). Следовательно, почки в условиях ПППСМ «переживают» значительные изменения функции и трофики.

Таблица

Диурез и основные процессы мочеобразования у интактных и спинальных крыс

Исследуемый процесс		До спинальной травмы	После спинальной травмы:		
			в первые 15-30 мин	через 60 минут	на вторые сутки
Диурез в мл/мин/м ²	M±m n p	1,61±0,26 23	0,80±0,15 37 <0,001	0,59±0,15 25 <0,001	1,89±0,33 10 <0,5
Клубочковая фильтрация в мл/мин/м ²	M±m n p	38,2±4,6 23	24,3±3,5 34 <0,01	32,0±6,0 19 <0,2	27,4±4,8 10 <0,1
Канальцевая реабсорбция воды в %	M±m n p	93,7±1,6 23	95,8±0,6 32 <0,2	97,9±0,4 19 <0,001	92,5±1,1 10 <0,5
Эффективный почечный плазмоток в мл/мин/м ²	M±m n p	53,1±8,2 17	28,9±7,3 22 <0,02	39,5±14,0 12 <0,2	32,4±11,5 5 <0,1

Наблюдения за клиническим состоянием спинальных собак выявили разнообразную картину так же, как и в показателях почечных функций. Так, в первые минуты после ПППСМ отмечалось значительное снижение не только спонтанного, но и водно-солевого диуреза, что сопровождалось снижением СКФ и ЭПП. Спустя 1-2 часа после травмы они восстанавливались до исходного уровня. На вторые сутки после травмы у собак мы находили повторное снижение фильтрации и плазматока. Фазные колебания величин парциальных почечных функций (клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции) обнаруживались и в поздние сроки, в динамике посттравматической болезни СМ. При этом показатели почечной гемодинамики не всегда совпадали с величинами диуреза; ФФ не изменялась. Тяжело протекали у спинальных собак периоды олигурии, когда выявлялось ухудшение общего состояния животных – вялость, адинамия, обильная саливация, нарастание отеков на парализованных конечностях, появление трофических язв и пролежней, нередки гематурия. Функциональный почечный резерв снижался: % выведения водно-солевой нагрузки за 2 часа уменьшался до 60-53% (в контроле = $108,9 \pm 2,7\%$). Минутный диурез на фоне водной и водно-солевой нагрузки оставался стабильно низким ($p < 0,001$). СКФ в олигурическую фазу снижалась с $66,6 \pm 6,7$ мл/мин/м² до $39,9 \pm 3,7$ мл/мин/м²; показатели Тм ПАГ снижались в 4-5 раз. Одновременно в фазу олигурии увеличивался % реабсорбции воды в почечных канальцах, что полностью снимало реакцию почек на водную нагрузку и создавало условия для «водной интоксикации» организма. Несмотря на уменьшение секреторной способности канальцев, механизмы компенсаторно-приспособительных изменений сохранялись, что подтверждалось сменой фаз олигурии на нормализацию диуреза или полиурию [7].

Выводы

1. Полное поперечное перерезка спинного мозга у собак и крыс вызывала фазные изменения диуреза и основных процессов мочеобразования: снижение их уровня в одни сроки сменялись активацией или возвращением к контрольным цифрам – в другие.
2. В динамике после полное поперечное перерезка спинного мозга фазно изменялась и реакция почек на водную нагрузку.
3. Резкое снижение мочевыведения в фазы олигурии было вызвано усилением процессов канальцевой реабсорбции воды (в периоды спинального шока – снижением скорости клубочковой фильтрации (эффективного почечного кровотока)).

Литература

1. Алиметова М.С. Возрастной аспект морфофункциональных и пролиферативных изменений почек интактных и спинальных животных // Нефрология и диализ. 2003. № 3. С. 222-223.
2. Георгиева С.А., Бабиченко И.Е., Пучиньян Д.М. Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга. Саратов, 1993. 258 с.
3. Иванов Ю.А., Пахмурный Б.А. К методике одновременного определения объема экстра- и интрацеллюлярной жидкости в организме крыс // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1965. №4. С.123-125.
4. Красюков А.В. Расстройства вегетативной нервной системы, связанные с повреждением спинного мозга (Научный обзор) // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л.Поленова. 2014.Т. VI, № 3. С. 85-97.
5. Кутина А.В., Захаров В.В., Наточин Ю.В. Экскреция белка почкой крыс при различных типах диуреза // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2008. Т.146. №12. С. 613-616.

6. Лопаткин Н.А., Салюков Р.В. Расстройства мочеиспускания у пациентов, перенесших позвоночно-спинномозговую травму // Урология. 2010. № 3. С. 54-61.
7. Мусалов Г.Г. К учету характера методических подходов при изучении водно-солевого обмена у спинальных животных // Нефрология и диализ. 2003. №3. С.237.
8. Мухин Н.А. Медицина, основанная на доказательствах, в нефрологии // Терапевтический архив. 2010. №6. С.5-8.
9. Наточин Ю.В. Физиология почки: формулы и расчеты (методы физиологических исследований). Л.: Наука. 1974.
10. Новикова М.С., Кутырина И.М., Шилов Е.М. Современные методы определения скорости клубочковой фильтрации у лиц с нормальной и избыточной массой тела // Терапевтический архив. 2010. №3. С. 67-71.
11. Ота Шюк. Функциональное исследование почек. М., Мед. изд-во. Прага.1981.
12. Перепанова Т.С. Комплексное лечение и профилактика госпитальной инфекции мочевых путей: дис... д-ра мед. наук. М., 1996.
13. Постолов М.П. Изменения в некоторых внутренних органах при травмах спинного мозга (клинико-экспериментальное исследование). Ташкент: Медгиз. Уз. ССР, 1963. С. 58-65.
14. Раздольский И.Я. Общие вопросы клиники ранений позвоночника и спинного мозга // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. М., 1952. С. 73-111.
15. Сулаквелидзе Т.С. К вопросу о роли печени в водном обмене: дис. ... канд. мед. наук. Орджоникидзе, 1962.
16. Тома А.И., Нинель В.Г., Норкин И.А., Тома Г.В., Смолькин А.А. Возможности электростимуляции у пострадавших с позвоночно-спинномозговыми повреждениями // Травматология и ортопедия России. 2010. № 2 (56). С.72-75.
17. Шевелев И.Н., Басков А.В., Яриков Д.Е., Борщенко И.А. Восстановление функции спинного мозга: современные возможности и перспективы исследования // Вопросы нейрохирургии. 2000. № 3. С. 35-39.
18. Weld K.L. et al. Influences on renal function in spinal cord injury patients // Neurourol. and Urogyn. 2000. Т.19, №3. С. 354-355.
19. Virseda Ch. M. et al. Participation del cuello vesical u el esfinter periuretral en la disinergría de pacientes con lesion medular traumatica // Arch. esp. urol. 2002. Т. 55, № 3. С. 293-302.
4. Krasnyukov A.V. Rasstroystva vegetativnoy nervnoy sistemy, svyazannye s povrezhdeniem spinnogo mozga (Nauchnyy obzor) [Disorders of the autonomic nervous system associated with spinal cord injury (Scientific Review)] // Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. prof. A.L.Polenova. 2014.Т. VI, № 3. С. 85-97.
5. Kutina A.V., Zakharov V.V., Natochin Yu.V. Ekskretsiya belka pochkoj krysa pri razlichnykh tipakh diureza [Protein excretion by the kidney of rats with different types of diuresis] // Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny. 2008. Т.146. №12. С. 613-616.
6. Lopatkin N.A., Salyukov R.V. Rasstroystva mocheispuskaniya u patsientov, perenesshikh pozvonochno-spinnomozgovuyu travmu [Urination disorders in patients undergoing spinal spinal injury] // Urologiya. 2010. № 3. С. 54-61.
7. Musalov G.G. K uchetu kharaktera metodicheskikh podkhodov pri izuchenii vodno-solevogo obmena u spinal'nykh zhivotnykh [By the light of the nature of methodological approaches in the study of water-salt metabolism in spinal animals] // Nefrologiya i dializ. 2003. №3. С.237.
8. Mukhin N.A. Meditsina, osnovannaya na dokazatel'stvakh, v nefrologii [Medicine based on evidence in nephrology] // Terapevticheskiy arkhiv. 2010. №6. С.5-8.
9. Natochin Yu.V. Fiziologiya pochki: formuly i raschety (metody fiziologicheskikh issledovaniy) [Physiology of the kidney: formulas and calculations (methods of physiological studies)]. L.: Nauka. 1974.
10. Novikova M.S., Kutyryna I.M., Shilov E.M. Sovremennyye metody opredeleniya skorosti klu-bochkovoy fil'tratsii u lits s normal'noy i izbytochnoy massoy [Modern methods for determining the glomerular filtration rate in patients with normal and overweight] // Terapevticheskiy arkhiv. 2010. №3. С. 67-71.
11. Ota Shyuk. Funktsional'noe issledovanie pochek [Functional study of the kidneys]. M., Med. izd-vo. Praga.1981.
12. Perepanova T.S. Kompleksnoe lechenie i profilaktika gospital'noy infektsii mochevykh putey [Common questions of clinic injuries of the spine and spinal cord] : dis... d-ra med. nauk. M., 1996.
13. Postolov M.P. Izmeneniya v nekotorykh vnutren-nikh organakh pri travmakh spinnogo mozga (kliniko-eksperimental'noe issledovanie) [Changes to some of the internal organs in spinal cord injury (clinical and experimental study)]. Tashkent: Medgiz. Uz. SSR, 1963. С. 58-65.
14. Razdol'skiy I.Ya. Obshchie voprosy kliniki raneniy pozvonochnika i spinnogo mozga [Common questions of clinic injuries of the spine and spinal cord] // Opyt sovet'skoy meditsiny v Velikoy Otechestvennoy voyne 1941-1945 gg. M., 1952. С. 73-111.
15. Sulakvelidze T.S. K voprosu o roli pecheni v vodnom obmene [The role of the liver in the water exchange]: dis. ... kand. med. nauk. Ordzho-nikidze, 1962.
16. Toma A.I., Ninel' V.G., Norkin I.A., Toma G.V., Smol'kin A.A. Vozmozhnosti elektrostimulyatsii u postradavshikh s pozvonochno-spinnomozgovymi povrezhdeniyami [Features electrostimulation in patients with spinal cord injuries] // Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2010. № 2 (56). С.72-75.
17. Shevelev I.N., Baskov A.V., Yarikov D.E., Borshchenko I.A. Vosstanovlenie funktsii spinnogo mozga: sovremennyye vozmozhnosti i perspektivy issledovaniya [Restore function of the spinal cord: current capabilities and prospects of research] // Voprosy neyrokhirurgii. 2000. № 3. С. 35-39.

References

1. Alimetova M.S. Vozrastnoy aspekt morfo-funktsional'nykh i proliferativnykh izmeneniy pochek intactnykh i spinal'nykh zhivotnykh [Age aspects of morpho-functional and proliferative changes in the kidneys intact and spinal animals] // Nefrologiya i dializ. 2003. № 3. С. 222-223.
2. Georgieva S.A., Babichenko I.E., Puchin'yan D.M. Gomeostaz, travmaticheskaya bolezнь golovnoy i spinnogo mozga [Homeostasis, traumatic disease of the brain and spinal cord]. Saratov, 1993. 258 s.
3. Ivanov Yu.A., Pakhmurnyy B.A. K metodike odnovremennogo opredeleniya ob'ema ekstra- i intratsellyulyarnoy zhidkosti v organizme krysa [By the method of simultaneous determination of the volume of extra- and intracellular fluid in rats] // Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny. 1965. №4. С.123-125.

18. Weld K.L. et al. Influences on renal function in spinal cord injury patients // Neurourol. and Urogyn. 2000. Т. 19, №3. S. 354-355.
19. Virseda Ch. M. et al. Participación del cuello vesical u el esfínter periuretral en la disinergría de pacientes con lesión medular traumática // Arch. esp. urol. 2002. Т. 55, № 3. S. 293-302.

Сведения о соавторе:

Сулаквелидзе Тамара Сергеевна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 89289475587

**ГЕДЕЛИКС –
И кашля нет!**

УДК 616.37-002.2:576.895.121.56

Эхинококковая киста поджелудочной железы**М.К. Абдулжалилов, А.Г. Гусейнов, М.А. Магомедов, З.З. Нажмудинов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Представлено редкое наблюдение изолированного поражения эхинококкозом поджелудочной железы.

Ключевые слова: эхинококкоз, изолированное поражение, поджелудочная железа.**Echinococcus cyst of the pancreas****M.K. Abduljalilov, A.G. Guseinov, M.A. Magomedov, Z.Z. Nazhmudinov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Rare case of isolated lesions of the pancreas echinococcosis was presented.

Key words: echinococcosis, isolated lesion, pancreas.

Локализация эхинококковых кист в поджелудочной железе относится к редким формам заболевания и встречается у 0,1-0,21% пациентов [1, 2]. Как правило, при этом выявляют кисты и в других органах – печени, легких, селезенке и пр. [2]. В нашей клинической практике мы наблюдали достаточно редкое наблюдение изолированного эхинококкоза поджелудочной железы. Представляем выпуск.

Пациент Э., 41 год, госпитализирован в отделение хирургии № 1 Республиканской больницы №2 Центра специализированной экстренной медицинской помощи г. Махачкалы 11.03.2011 г. с жалобами на схваткообразные боли в животе, вздутие живота, тошноту, рвоту. В 2002 году перенес холецистэктомию.

Объективно при госпитализации: в правом подреберье старый линейный рубец после трансректальной лапаротомии; живот умеренно вздут, мягкий, болезнен при пальпации в мезогастррии; симптомы раздражения брюшины не отмечаются; перистальтика кишечника равномерная, с периодическими усилениями; шума плеска нет.

Общий анализ крови: гемоглобин 143 г/л, лейкоциты $8,3 \times 10^9$ /л (палочкоядерные 2%, сегментоядерные 80%, лимфоциты 13%, моноциты 5%), СОЭ 30 мм/ч.

Общий анализ мочи: удельный вес 1023 г/л, белок отсутствует, лейкоциты 0-1 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: глюкоза 9,1 ммоль/л, общий белок 74 г/л, мочевины 4,0 ммоль/л, креатинин 80,0 мкм/л, билирубин 9,55 мкм/л.

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

Рентгенография грудной клетки: легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений; тень средостения не изменена.

Обзорная рентгенография брюшной полости: пневматизация толстой кишки; слева на уровне XII ребра округлая тень с четкими склерозированными контурами диаметром 4 см (рис. 1).



Рис. 1. Обзорная рентгенография брюшной полости: округлая тень слева

Для корреспонденции:

Абдулжалилов Магомед Курбанович – доктор медицинских наук, главный хирург Министерства здравоохранения Республики Дагестан, заведующий отделением хирургии № 1 Республиканской больницы № 2, доцент кафедры хирургии ФПК ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ. Тел.: 89094863200.

Статья поступила 15.04.2015 г., принята к печати 19.05.2015 г.

Экскреторная урография: чашечно-лоханочная система не изменена; забрюшинная киста вне почки.

УЗИ брюшной полости: печень увеличена на 3 см за счет левой доли, структура диффузно неоднородная; холедох 7 мм, свободен; селезенка не увеличена, селезеночная вена 10 мм; кистозные образования в брюшной полости и забрюшинном пространстве не выявлены (отсутствие визуализации кисты мы объясняем наличием выраженных акустических помех в связи с вздутием кишечника).

При госпитализации диагностирована острая спаечная кишечная непроходимость, которая разрешена в течение первых суток консервативной терапией.

Выставлен клинический диагноз: эхинококковая киста забрюшинного пространства, вероятно, хвоста поджелудочной железы.

18.03.2011 г. больной оперирован. Протокол: в области хвоста поджелудочной железы выявлено округлое плотное опухолевидное образование размерами 4 X 4 см, спаянное с селезеночными артерией и веной. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Произведены мобилизация левой половины поджелудочной железы вместе с селезенкой (рис. 2), резекция левой половины поджелудочной железы, спленэктомия.

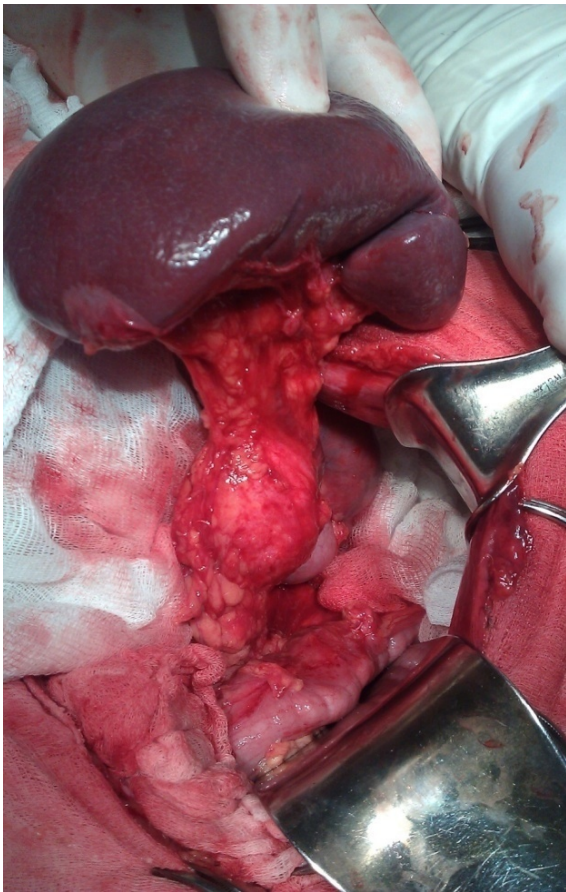


Рис. 2. Киста в области хвоста поджелудочной железы

На рис. 3 представлен макропрепарат кисты поджелудочной железы размерами 4 X 4 см. В полости густой гной сероватого цвета без запаха,

стенки полости кальцинированы. Результаты морфологического исследования: эхинококковая киста с участками обызвествления хитиновой оболочки.

Заключительный диагноз: эхинококковая киста поджелудочной железы; брюшинные спайки.

Послеоперационное течение без осложнений. Выписан из клиники на 10-е сутки.

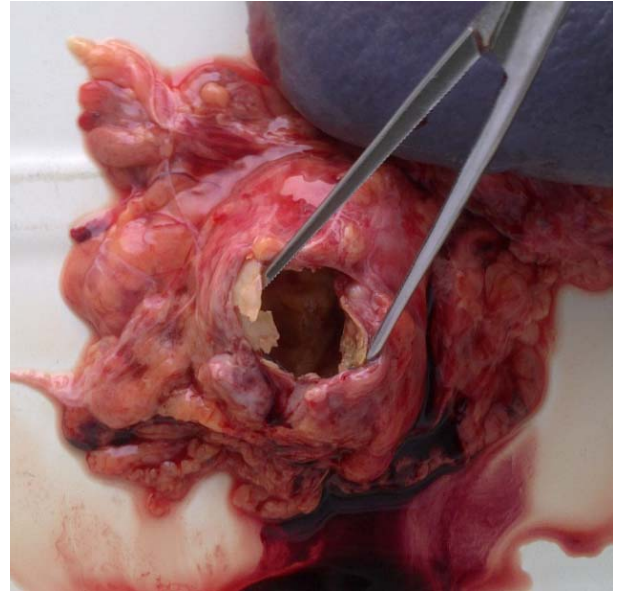


Рис. 3. Киста поджелудочной железы; стенки кисты кальцинированы

Литература

1. Мухин А.С., Буровкин Б.А., Синельщиков Д.А. Редкий случай локализации эхинококкоза в поджелудочной железе и воротах селезенки [Электронный ресурс] // URL: www.medicum.nnov.ru/nmj/2002/2/28.php.
2. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Деенечин П.Г. Хирургия эхинококкоза. М.: Медицина, 1985. 216 с.

References

1. Muhin A.S., Burovkin B.A., Sinelshikov D.A. Redkiy sluchay lokalizacii echinokokkoza v podgeludochnoy geleze i vorotah selezenki [A rare case of localization of echinococcosis in the pancreas and spleen gate] [Elektronnyy resurs]. URL: www.medicum.nnov.ru/nmj/2002/2/28.php.
2. Petrovskiy B.V., Milonov O.B., Deeneshin P.G. Chirirgiya echinokokkoza [Echinococcosis surgery]. M.: Medicina, 1985. 216 s.

Сведения о соавторах:

Гусейнов Абдулкамал Гусейнович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

E-mail: guseynov_ag@mail.ru.

Тел.: 89282437078.

Магомедов Магомед Абдухаликович – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89604153899

Нажмудинов Зайпула Зулбегович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии ФПК ППС ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Тел.: 89034292362.

УДК 614.253 (470.67)

Уровень и структура обращаемости населения г. Махачкалы за скорой медицинской помощью**Р.С. Гаджиев, Ф.А. Габидулаев**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Изучены уровень и структура обращаемости взрослого населения г. Махачкалы за скорой медицинской помощью по данным 87209 карт вызовов за 2007-2010 гг. Установлено, что частота обращаемости населения возросла с 198,7‰ в 2004 г. до 260,4‰ в 2010 г. В структуре обращаемости населения по классам болезней как у мужчин, так и у женщин на первом месте стоят болезни системы кровообращения (27,2% и 33,5%), на втором – болезни органов дыхания (19,5% и 13%), на третьем – у мужчин травмы, отравления (8,8%), а у женщин – болезни нервной системы (11,2%). Основная доля обращений приходится на внезапные заболевания (84,6%), несчастные случаи (16,3%) и на перевозку больных и рожениц (5,8%). На основе материалов исследования разработаны рекомендации по совершенствованию организации и качества скорой медицинской помощи.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, обращаемость населения, класс болезней, интенсивный показатель.

The level and structure of uptake of the population in Makhachkala for ambulance services**R.C. Gadzhiev, F.A. Gabibulaev**

Dagestan State Medical Academy, Health Ministry RF, Makhachkala

Summary

We studied the level and structure of uptake of the adult population, Makhachkala for ambulance services according to 87209 cards calls for 2007-2010. Established that the frequency of use of the population increased from 198,7‰ in 2004 to 260,4‰ in 2010. In the structure of the uptake of the population by class of diseases in both men and women in the first place are diseases of the circulatory system (27,2% and 33,5%), and the second respiratory diseases (19,5% and 13%), the third – men-injury, poisoning (8,8%), and women – diseases of the nervous system (11,2%). The bulk of complaints accounted for the sudden illness (84,6%), and 16,3% for accidents and 5,8% for the transportation of patients and pregnant women. Based on the study developed recommendations for improvement of organization and quality of emergency medical care.

Key words: ambulance, negotiability of the population, the class of diseases, intensive index.

Введение

Проблема организации и обеспечения качества скорой и неотложной медицинской помощи населению в новых экономических условиях является одной из самых актуальных в здравоохранении. В настоящее время в Российской Федерации осуществляется модернизация системы здравоохранения, одним из направлений которой является совершенствование службы скорой медицинской помощи.

За последние годы опубликован ряд работ [1-7] по изучению организации деятельности скорой медицинской помощи (СМП). Однако до настоящего времени имеется недостаточно исследований, посвященных совершенствованию организации и качества СМП населению.

Целью исследования явилась разработка системы мероприятий, направленных на совершенствование скорой медицинской помощи городскому населению.

Материал и методы

Исследование проведено на базе станции скорой медицинской помощи (ССМП) г. Махачкалы с числом обслуживаемого взрослого населения 514361 человек. В соответствии с целью и задачами в исследовании использованы статистический и социологический методы. На станции в сутки в среднем работают 33 бригады СМП различного профиля: общеврачебные, специализированные (бригады интенсивной терапии, реанимационные, кардиологические, травматологические и др.) и фельдшерские. За бригадами ССМП закреплено 46 санитарных автомашин.

Объектом исследования явилось муниципальное учреждение здравоохранения «Станция скорой медицинской помощи г. Махачкалы». Единицами наблюдения в зависимости от задач были: взрослый городской житель, обратившийся за скорой медицинской помощью, врач, фельдшер, средний медицинский персонал станции скорой медицинской помощи. Предмет исследования –

Для корреспонденции:

Гаджиев Рашид Сейфиевич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ

Тел.: 8(8722) 631246

Статья поступила 24.03.2015 г., принята к печати 30.04.2015 г.

организация оказания скорой медицинской помощи взрослому городскому населению. Анализ обращаемости за СМП взрослого городского населения проведен на основании сведений станции скорой медицинской помощи г. Махачкалы за 2004-2010 гг. (форма отраслевого статистического наблюдения № 40). Для изучения обеспеченности и укомплектованности медицинским персоналом станции скорой медицинской помощи г. Махачкалы, наличия у них квалификационных категорий, сертификата специалиста была осуществлена выкопировка данных из форм № 40 и № 17. Число госпитализированных больных в стационары г. Махачкалы было получено из формы федерального статистического наблюдения № 30.

Анализ обращаемости проведен на основании компьютерной базы данных по обслуженным вызовам в 2004-2010 гг. Формирование базы данных проводилось на основании «Карты вызова скорой медицинской помощи» (учетная форма № 110/у). Были рассчитаны показатели частоты обращаемости по отдельным возрастным группам у мужчин и женщин. Изучены основные причины смерти больных, зарегистрированных бригадами скорой медицинской помощи.

Проводилось изучение мнения населения об удовлетворенности организацией и качеством оказания скорой медицинской помощи. Статистической обработке было подвергнуто 637 «Анкет изучения мнения населения по вопросам организации и качества оказания скорой медицинской помощи».

Нами проанализированы уровень и структура обращаемости взрослого населения г. Махачкалы по данным 327685 карт вызовов СМП за 2004-2010 гг. Из общего числа вызовов СМП уг-

лубленному анализу были подвергнуты 87209 карт.

Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office. Для представления материала применялись интенсивные показатели. Критическим считался уровень статистической значимости $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследования показали, что частота обращаемости населения в динамике возросла с 198,7‰ в 2004 г. до 260,4‰ в 2010 г. ($p<0,05$). За эти годы частота результативных вызовов увеличилась с 186,8‰ до 232,4‰, а безрезультатных – сократилась с 11,9‰ до 7,5‰. При этом темп снижения был достаточно равномерным.

Основными причинами вызовов СМП послужили внезапные заболевания, несчастные случаи, роды и патологии беременности, транспортировка больных, рожениц и родильниц (табл.1). Анализ частоты обращаемости населения по поводу внезапных заболеваний за период исследования выявил динамику роста показателя с 172,1‰ до 222,4‰. Увеличилась доля обращений населения по поводу перевозки больных и рожениц. Практически на одном уровне за период исследования оставалась частота вызовов бригады СМП при несчастных случаях и травмах, а в 2009 г. произошло увеличение этого показателя, – он составил 17,5 вызовов на 1000 населения. Интенсивный показатель перевозок больных и рожениц, выполняемых бригадами СМП, возрос с 9,5‰ до 16,3‰.

Таблица 1

Динамика частоты и структуры выполненных выездов бригад скорой медицинской помощи г. Махачкалы за 2004-2010 гг. (на 1000 взрослого населения)

Годы	Внезапные заболевания и состояния		Несчастные случаи		Роды и патология беременности		Перевозка больных и рожениц	
	на 1000 взрослого населения	%	на 1000 взрослого населения	%	на 1000 взрослого населения	%	на 1000 взрослого населения	%
2004	172,1	86,6	11,5	5,8	5,6	2,8	9,5	4,8
2005	175,3	85,8	8,7	4,2	7,1	3,5	13,3	6,5
2006	170,6	85,3	14,5	7,25	4,9	2,45	10,0	5,0
2007	172,3	81,8	16,4	7,8	7,5	3,6	14,3	6,8
2008	177,5	82,7	16,5	7,7	9,4	4,4	11,2	5,2
2009	208,2	80,7	17,5	6,8	16,2	6,2	16,3	6,3
2010	222,4	85,4	13,7	5,3	12,1	4,6	12,2	4,7

Изменение интенсивных показателей привело к перераспределению структуры вызовов. Основную долю в структуре обращаемости занимают внезапные заболевания (85,4%), интенсивность обращений которых нарастает с каждым годом, однако удельный вес случаев по отношению ко всем обращениям остается почти на уровне 2005 г. Обращаемость по поводу несчастных случаев стабильно занимает второе место

(5,3%), а третье – перевозки больных и рожениц (4,7%).

Анализ возрастного-половых показателей обращаемости за СМП показал, что среди обратившихся за СМП преобладали лица в возрасте 70 лет и старше (20%). На возрастные группы 20-29 лет приходится 18,4%, 40-49 лет – 16,9%, 50-59 лет – 15,3%, 30-39 лет – 13,6%, 60-69 лет – 12,1%. Среди

женщин преобладали возрастные группы 70 лет и старше (20,5%), 20-29 лет – 19,1%.

Частота и структура обращаемости населения за СМП по классам болезней и полу представлены в таблице 2. Из нее видно, что в структуре обращаемости как у мужчин, так и у женщин на первом месте стоят болезни системы кровообращения (27,2% и 33,5%), на втором – болезни органов дыхания (19,5% и 13,0%), на третьем – у мужчин травмы, отравления и несчастные случаи (8,8%), а у женщин – болезни нервной системы (11,2%). Почти одинаковый удельный вес как у мужчин, так у женщин занимают болезни органов

пищеварения (7,8% и 7,5%) и психические расстройства (3,7% и 3,2%).

При сравнительном анализе обращаемости мужчин и женщин за СМП практически во всех возрастных группах отмечено преобладание частоты обращений женщин. В среднем этот показатель колеблется от 167,8 случаев обращений на 1000 населения среди мужчин до 256,1 случаев среди женщин. В возрастных группах 60-69 лет и 70 лет и старше показатели обращаемости у женщин стабильно опережают аналогичные показатели у мужчин (соответственно 347,1‰ и 816,8‰ против 491,8‰ и 932,5‰ у женщин) ($p < 0,05$).

Таблица 2

Частота и структура обращаемости населения за скорой медицинской помощи по классам болезней и полу

Класс болезней	Мужчины		Женщины	
	на 1000 населения	%	на 1000 населения	%
Инфекционные и паразитарные болезни	3,8	2,3	3,6	1,4
Новообразования	2,9	1,7	3,3	1,3
Психические расстройства	6,2	3,7	8,3	3,2
Болезни нервной системы	11,8	7,0	28,7	11,2
Болезни системы кровообращения	45,7	27,2	85,7	33,5
Болезни органов дыхания	32,8	19,5	33,3	13,0
Болезни органов пищеварения	13,0	7,8	19,2	7,5
Болезни мочеполовой системы	8,3	5,1	17,0	6,6
Травмы, отравления	14,9	8,8	9,4	3,7
Прочие	28,4	16,9	47,6	18,6
Итого	167,8	100,0	256,1	100

В структуре болезней системы кровообращения 32,7% приходится на гипертоническую болезнь, 24,5% – на ишемическую болезнь сердца, в структуре болезней органов дыхания более половины (54,4%) падает на больных с простудными заболеваниями, в частности на острые респираторные вирусные заболевания и грипп приходится 38,7%, острый бронхит – 10,4% и на пневмонию – 4,9%.

Для текущего и перспективного планирования деятельности СМП и определения потребности в ней нами в процессе исследования были изучены обращаемость населения с учетом равномерности поступления вызовов по периодам года, месяцам, дням недели и по часам суток. По материалам исследования рассчитаны дифференцированные показатели потребности населения в специализированной СМП, послужившие основой для сравнительного анализа и создания базы данных для составления оптимальных графиков работы бригад.

Анализ обращаемости населения за СМП по часам суток показал, что они распределены неравномерно. Так, 85,9% вызовов поступают с 8.00 до 24.00 часов. Если в начале суток (первый период – с 0 до 8.00 часов) в среднем поступает 14,1 % вызовов, то во втором периоде – (с 8.00 до 18.00) в 3,5 раза больше – 51,3 %, а в третьем периоде – (с 18.00 до 24.00) поступает 34,6 % вызовов, что в 2,5 раза больше, по сравнению с первым периодом. Это необходимо учитывать

при планировании и составлении графиков работы СМП.

При внезапных заболеваниях или обострениях болезней в утренние часы больные предпочитают обращаться не к участковому врачу, а к скорой помощи, так как она более доступна и бригада СМП прибывает примерно через 15-20 минут после вызова.

Обращаемость населения за СМП самая низкая в 5 часов утра – 3,1 случаев на 1000 населения. Затем она увеличивается и в 10 часов утра достигает 10,6 обращений, далее к 14 часам снижается до 9,4 случаев на 1000 населения.

Третий период суток (с 18.00 до 24.00 часов) характеризуется резким повышением обращаемости населения. Высокий уровень обращаемости за СМП отмечается в 20 часов вечера и составляет 15,1 случаев на 1000 населения. Частота обращаемости в этот период почти в 5 раз выше по сравнению с обращаемостью в 5 часов утра. После достижения второго наивысшего уровня (в период с 18.00 до 24.00 часов) в дальнейшем она имеет тенденцию к спаду и к 24.00 часам составляет 7,5‰. Высокий уровень обращаемости населения в вечернее время обусловлен тем, что завершается рабочий день в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Обращает на себя внимание высокий процент (51,3%) обращений взрослого населения в часы работы поликлиник, несмотря на ежедневную передачу информации о больных, которым

оказывалась помощь выездными бригадами в поликлиники города. Это свидетельствует о недостаточной преемственности в работе амбулаторно-поликлинических учреждений и СМП.

При анализе обращаемости населения города за СМП по дням недели установлено, что почти половина обращений приходится на понедельник, среду и воскресенье. Максимальный интенсивный показатель обращаемости среди населения города в течение года отмечен в по-

недельник – 31,5 случаев на 1000 населения, наименьший в пятницу – 29,8‰.

Нами проанализирована обращаемость населения г. Махачкалы за СМП по периодам года (табл. 3) и отдельным месяцам. Наибольшее количество вызовов населения приходится на весенний период – 26%, или 55,8 случаев на 1000 населения, несколько меньше на зимний период – 25,7%, или 55,1 случаев, и наименьшее на летний период – 23,9%, или 51,3 случаев на 1000 населения.

Таблица 3

Уровень и структура обращаемости населения г. Махачкалы за скорой медицинской помощи по периодам года

Период года	Число обращений населения	Уровень обращаемости	Удельный вес	В том числе взрослое население		
				абс. число	уровень обращаемости	удельный вес
Весна	29 138	52,8	25,1	22 715	55,8	26,0
Лето	29 030	52,7	25,0	20 854	51,3	23,9
Осень	28 532	51,7	24,6	21 211	52,2	24,3
Зима	29 413	53,3	25,3	22 429	55,1	25,7
ИТОГО	116 113	210,5	100,0	87 209	214,4	100,0

Анализ обращаемости населения по месяцам показал, что самая высокая обращаемость отмечается в марте – 20,2‰, низкая – в июне, июле и сентябре соответственно – 16,1, 17,3 и 17,0 случаев на 1000 взрослого населения.

Высокая обращаемость взрослого населения за СМП в весенний период в значительной степени связана с сезонностью заболеваний, особенно органов дыхания, на долю которых приходится более половины всех обращений, увеличением числа обострений хронических заболеваний, несчастных случаев и травм, требующих оказания экстренной помощи на догоспитальном периоде.

Как известно, одним из критериев качества СМП является ее доступность. Для ее оценки нами были выделены такие характеристики, как своевременность приезда бригады, качество оказания медицинской помощи, доступность оказания СМП, наличие трудностей при вызове скорой помощи. Определенную роль играют уровень образования и возраст респондентов. Знание этих факторов весьма важно при решении организационных вопросов оказания СМП.

Одним из факторов, влияющих на качество медицинской помощи, является медицинская активность населения, в частности частота обращения за СМП. Анализ частоты вызовов скорой и неотложной помощи показал, что 47,3% респондентов обращались за скорой помощью 1-2 раза в год, 16% – 3-4 раза, 4,8% – 5 раз и более и 31,9% не обращались.

Важный качественный показатель СМП – время от момента вызова до прибытия бригады. По материалам анкетирования, до 30 мин обслуживались 26,3% опрошенных, до 45 мин – 35,8%, до 1 ч – 24% и более 1 ч – 13,9%. Сопоставление данных опроса населения с результатами иссле-

дования, основанными на материалах текущего наблюдения, свидетельствует о том, что население значительно завышает время от момента вызова до прибытия бригады СМП. Данный факт свидетельствует о том, что к субъективным оценкам необходимо подходить очень осторожно.

Известно, что одним из важных качественных показателей СМП является удовлетворенность населения оказанной медицинской помощью. Только половина (51,4%) респондентов удовлетворены организацией работы станции скорой и неотложной помощи, 22% не удовлетворены и 26,6% воздержались от ответа.

Лица, не удовлетворенные работой СМП, указали следующие причины: несвоевременное оказание медицинской помощи – 47,6%, невнимательность, торопливость – 16,7%, нетактичное отношение – 14,6%, низкая квалификация фельдшеров – 11,4%, врачей – 9,7%.

Для более эффективной работы скорой помощи населением внесен ряд предложений, в частности улучшить оснащение станции СМП диагностической аппаратурой (63,3 на 100 опрошенных), лекарственное обеспечение (37,3), повысить внимание к пациентам (14,7), культуру обслуживания больных (22,2 на 100 опрошенных).

Изучение мнения населения о качестве работы СМП выявило основные причины неудовлетворенности населения скорой помощью: недостаточная обеспеченность бригад скорой помощи лекарствами, низкая квалификация медицинского персонала, низкая культура обслуживания, несвоевременное обслуживание, нетактичное отношение медицинского персонала к больным, низкая техническая оснащенность, несоблюдение стандартов, неполная информация о пациенте и др. Устранение этих недостатков приведет к по-

вышению качества и степени удовлетворенности населения скорой медицинской помощью.

Социологические опросы для органов управления здравоохранением могут служить важным инструментом оперативного контроля за качеством оказания СМП населению.

Выводы

1. Результаты проведенного исследования показали, что частота обращаемости взрослого населения г. Махачкалы в динамике возросла с 198,7% в 2004 г. до 260,4% в 2010 г., а частота безрезультативных вызовов за этот период сократилась с 11,9% до 7,5%.
2. В структуре вызовов бригад СМП к городскому населению основная доля обращений приходится на внезапные заболевания (85,4%), интенсивность которых нарастает с каждым годом. Обращаемость по поводу несчастных случаев стабильно занимает второе место (5,3%), а третье – перевозки больных и рожениц (4,7%).
3. В структуре обращаемости населения за СМП по классам болезней, как у мужчин, так и у женщин, на первом месте стоят болезни системы кровообращения (27,2% и 33,7%), на втором – болезни органов дыхания (19,5% и 13%), на третьем – у мужчин травмы, отравления и несчастные случаи (8,8%), а у женщин – болезни нервной системы (11,2%). Установлено, что по частоте преобладают обращения женщин. В среднем показатель обращаемости колеблется от 167,8 случаев на 1000 населения среди мужчин до 256,1 случаев среди женщин.
4. Существующие формы и методы взаимодействия станций скорой медицинской помощи с другими медицинскими учреждениями носят преимущественно информационный характер. Взаимодействие с амбулаторно-поликлиническими учреждениями ограничиваются передачей информации о необходимости посещения врачом поликлиники больного после вызова бригады скорой помощи по поводу хронических заболеваний, доля таких вызовов остается высокой и составляет около 40%.

Литература

1. Государственная программа Российской Федерации «Развитие здравоохранения». М., 2014. 374 с.
2. Мартынов В.Н., Щепин В.О. О совершенствовании организации скорой медицинской помощи в Ямало-Ненецком автономном округе // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2009. № 5. С. 29-32.
3. Попов В.П., Ползик Е.В., Фиалко В.А. Комплексная оценка причин обращаемости за скорой медицинской помощью в Свердловской области // Материалы первого Всероссийского съезда врачей скорой медицинской помощи. 2005. С. 79 - 81.
4. Сухин В.В. Особенности обращаемости населения крупного города в службу СМП и научное обоснование ее деятельности в современных условиях.

СПб., 2004. С. 89.

5. Тишук Е.А. Актуальные проблемы скорой медицинской помощи населению Российской Федерации // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2006. № 4. С. 29-31.
6. Хальфин Р.А., Мыльникова Л.А. О совершенствовании организации и развития скорой медицинской помощи в Российской Федерации // Здравоохранение. М., 2003. № 3. С. 17-20.
7. Шесаков Г.С., Месняков А.О. Современные тенденции в организации взаимодействия станций скорой медицинской помощи с амбулаторно-поликлиническими и стационарными медицинскими учреждениями // Экономика здравоохранения. 2006. № 10. С. 14-18.

References

1. Gosudarstvennaya programma Rossiyskoy Federatsii «Razvitie zdavookhraneniya» [State program of the Russian Federation "Health development"]. М., 2014. 374 s.
2. Martynov V.N., Shchepin V.O. O sovershenstvovanii organizatsii skoroy meditsinskoy pomoshchi v Yamalo-Nenetskom avtonomnom okruge [On Improvement of emergency medical care in the Yamalo-Nenets Autonomous District] // Problemy sotsial'noy gigieny, zdavookhraneniya i istorii meditsiny. 2009. № 5. S. 29-32.
3. Popov V.P., Polzik E.V., Fialko V.A. Kompleksnaya otsenka prichin obrashchaemosti za skoroy meditsinskoy pomoshch'yu v Sverdlovskoy oblasti [Comprehensive assessment of the causes uptake of emergency medical care in the Sverdlovsk region] // Materialy pervogo Vserossiyskogo s"ezda vrachey skoroy meditsinskoy pomoshchi. 2005. S. 79 - 81.
4. Sukhin V.V. Osobennosti obrashchaemosti naseleniya krupnogo goroda v sluzhbu SMP i nauchnoe obosnovanie ee deyatelnosti v sovremennykh usloviyakh [Features negotiability of the population of a large city in the service of SMEs and na-uchnoe study its activity in modern conditions]. SPb., 2004. S. 89.
5. Tishuk E.A. Aktual'nye problemy skoroy meditsinskoy pomoshchi naseleniyu Rossiyskoy Federatsii [Actual problems of emergency medical aid to the population of the Russian Federation] // Problemy sotsial'noy gigieny, zdavookhraneniya i istorii meditsiny. 2006. № 4. S. 29-31.
6. Khal'fin R.A., Myl'nikova L.A. O sovershenstvovanii organizatsii i razvitiya skoroy meditsinskoy pomoshchi v Rossiyskoy Federatsii [On improvement of the organization and the development of emergency medical services in the Russian Federation] // Zdravookhraneniye. М., 2003. № 3. S. 17-20.
7. Shesakov G.S., Mesnyakov A.O. Sovremennye tendentsii v organizatsii vzaimodeystviya stantsiy skoroy meditsinskoy pomoshchi s ambulatorno-poliklinicheskimi i statsionarnymi meditsinskimi uchrezhdeniyami [Current trends in the organization of interaction of emergency stations with outpatient and inpatient facilities] // Ekonomika zdavookhraneniya. 2006. № 10. S. 14-18.

Сведения о соавторе:

Габидулаев Фейзуллах Адюлахович – кандидат медицинских наук, первый заместитель министра здравоохранения Республики Дагестан.
Тел.: 8 928 677 46 06

УДК 615.31:547:295.96-012.03

Полиненасыщенные жирные кислоты W-3 ряда и их использование как лекарственных средств в медицине и фармации**С.Д. Мехтиханов, Д.П. Бабаева, Э.Р. Нагиев**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В статье представлен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной полиненасыщенным жирным кислотам W-3 ряда, а именно докозагексаеновой и эйкозапентаеновой кислотам (ДГК и ЭПК), их участию в реализации фундаментальных процессов в электрогенной мембране, регуляции состава липидных фракций сыворотки крови в качестве экзогенных гипохолестеринемических и гиполипидемических факторов. Представлены наблюдения о влиянии экзогенных ДГК и ЭПК на функциональное состояние тромбоцитов, лейкоцитов, а также на вязкотекучие свойства крови, об их защитных свойствах, предохраняющих сосудистую стенку от различных эндогенных факторов, способных индуцировать в эксперименте ишемическую болезнь миокарда. Затронуты вопросы об источниках ДГК и ЭПК, о препаратах, обогащенных концентратом ДГК и ЭПК, выпускаемых фармацевтической промышленностью разных стран и применяемых в виде самых различных лекарственных форм: таблеток, желатиновых капсул, эмульсий и др.

Ключевые слова: w-3 полиненасыщенные жирные кислоты, докозагексаеновая кислота, эйкозапентаеновая кислота, препараты ДГК и ЭПК, липопротеиды, тромбоциты, сердечно-сосудистые заболевания.

Polyunsaturated fatty acids W-3 series and their use as drugs in medicine and pharmacy**S.D. Mekhtihanov, D.P. Babayev, E.R. Nagiyev**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

The article presents an overview of domestic and foreign literature on polyunsaturated fatty acids W-3 series, namely docosahexaenoic and eicosapentaenoic acids (DHA and EPA), their participation in the implementation of the fundamental processes in the electrogenic membrane regulation of the composition of lipid fractions of blood serum as exogenous cholesterol-lowering and lipid-lowering factors. Presented observations about the effect of exogenous DHA and EPA on the functional state of platelets, leukocytes, as well as viscous-flow properties of the blood, their protective properties protecting the vascular wall against various endogenous factors capable of inducing experimental ischemic myocardium. Raised the question of the sources of DHA and EPA, on preparations enriched concentrate DHA and EPA produced by the pharmaceutical industry in different countries and used in a wide variety of dosage forms: tablets, gelatin capsules, emulsions and others.

Key words: w-3 polyunsaturated fatty acids, docosahexaenoic acid, eicosapentaenoic acid, EPA and DHA formulations, lipoproteins, platelets, cardiovascular disease.

В последние годы большое внимание специалистов медицины и фармации привлекли w-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), особенно докозагексаеновая и эйкозапентаеновая кислоты (ДГК и ЭПК). Поводом к изучению фармакологических свойств ДГК и ЭПК послужили эпидемиологические исследования, проводившиеся рядом ученых среди коренных жителей северо-западной части Гренландии, в процессе которых было констатировано крайне редкое число сердечно-сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз) у аборигенов, употребляющих в пищу в основном

продукты моря [25, 34]. В частности, за 25-летний период исследователи наблюдали всего 3 случая инфаркта миокарда у коренных жителей, в то время как среди аналогичного числа жителей Дании отмечалось 40 случаев острого инфаркта миокарда.

Специальные исследования показали, что в отличие от европейцев гренландские аборигены (эскимосы) характеризуются повышенной длительностью кровотечения (в среднем 4,8 мин у европейцев и 8,1 мин у эскимосов), более низким уровнем содержания в крови общего холестерина – ХС (6,77ммоль/л у европейцев и 5,58 ммоль/л у эскимосов), триглицеридов –ТГ (0,98ммоль/л у европейцев и 0,43 ммоль/л у эскимосов) и липопротеидов (ЛП) очень низкой плотности – ЛПОНП (1,05 г/л у европейцев и 0,44 г/л у эскимосов), а также резко повышенным содержанием в липидах тромбоцитов ДГК и ЭПК и пониженным уровнем w-6 ПНЖК, в частности арахидоновой и ли-

Для корреспонденции:

Мехтиханов Сиражудин Джамалутдинович – кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ

Тел.: 8(963)4136825

Статья поступила 21.04.2015 г., принята к печати 18.05.2015 г.

нолевой кислот. Следует отметить, что концентрация ДГК и ЭПК в тромбоцитарных липидах европейцев составляла соответственно 1,5 и 0,5%, а у эскимосов – 5,8 и 8% соответственно [25, 26].

Эти данные позволили впервые высказать обоснованное предположение о защитном эффекте ДГК и ЭПК, предохраняющем от повреждающего воздействия на сосудистую стенку различных эндогенных факторов, способных индуцировать в эксперименте ишемическую болезнь миокарда, – феномена активации тромбоцитов и высокой вязкости крови, усиленного синтеза циклических эндоперекисей pgg_2 , pgH_2 и тромбоксана A_2 (ThA_2) [26, 45].

Учитывая результаты изучения ДГК и ЭПК зарубежными исследователями и начавшееся внедрение ряда препаратов ДГК и ЭПК в медицинскую практику в качестве средств профилактики и лечения тромбоза, а также ряда других заболеваний (диабетическая ретинопатия, JgA-нефропатия и т.д.) и почти отсутствие в этой области отечественных публикаций, нами предпринята попытка дать обзор доступных сообщений по основным направлениям изучения ДГК и ЭПК, их препаратов и лекарственных форм.

Природные источники ДГК и ЭПК и их препараты

Несмотря на распространенность в растительных жирах линоленовой кислоты ($C_{18:3}$ $w-3$) – прекурсора ДГК ($C_{22:6}$ $w-3$) и ЭПК ($C_{20:5}$ $w-3$) в животных организмах, – полиеновые представители $w-3$ ряда с 5-6-ью, особенно с 6-ью, изолированными двойными связями, имеющие цис-конфигурацию, в незначительных количествах определяются в сухопутных организмах. В частности, в организме человека наибольшим содержанием ДГК характеризуется серое вещество центральной нервной системы (ЦНС), симпатические структуры, фоторецепторные зоны сетчатки глаза, а также сперматозоиды [37]. В больших концентрациях ДГК – ЭПК содержатся в жировой ткани морских организмов. Так, по данным ряда авторов, доля ДГК и ЭПК в общих липидах некоторых рыб составляет: голомянки большой – соответственно 5,2 и 5,6%, трески – 10 и 15%, атерины каспийской – 22,5 и 11,6%; в липидах морского ежа – 16,4 и 23,3%, в экстрактах красных водорослей – 17,2 и 22,8% [1, 7, 12, 13].

Не касаясь исторического аспекта методов выделения ДГК и ЭПК из природных источников, необходимо подчеркнуть, что современные способы промышленного получения этих $w-3$ ПНЖК и их препаратов основаны на усовершенствовании и различной модификации описанных ранее технологических процессов и включают в тех или иных сочетаниях и последовательности стадии дефростации и обезвоживания сырья, переедификации (омыление, нейтрализация), концентрации эфиров полиненасыщенных кислот (клатирование, низкотемпературная кристаллизация), молекулярной дистилляции (вакуумная раз-

гонка), хроматографического разделения и очистки [15, 17, 20, 47]. В основе любого современного промышленного метода получения препаратов ДГК и ЭПК лежит метод молекулярной дистилляции суммы эфиров (метиловых, этиловых) концентрата ПНЖК в среде тщательно подобранного стабилизатора, остаточного атмосферного давления и возможно низкой температуры перегонки. При этом с целью ингибирования перекисного окисления чаще всего используют ретинол (в соотношении 1:400), фосфатидилэтаноламин (от 10 до 30% от массы дистиллируемых эфиров жирных кислот), фосфатидилхолин (10-30%), технический лецитин (до 30%) [13, 19].

Нами был использован метод А. Ави-Наср и соавт. [20], W. Stoffel и E. Ahrens [47] с применением вакуумной разгонки, позволяющей получить концентрат эфиров ПНЖК с содержанием 58,8% ДГК и 36,5% ЭПК [1, 15, 17]. Непосредственным сырьем для получения ДГК и ЭПК (и их препаратов) являются липиды различных рыб (иваси, скумбрии, лосося и др.), а также липиды промысловых и малоценных рыб Каспийского моря [12, 13].

В экспериментальной и клинической практике многих стран используются метиловые и этиловые эфиры этих ПНЖК, а также амиды, натриевые соли, триглицериды в виде более или менее сложных смесей с производными других высших жирных кислот, в которых содержание ДГК и ЭПК варьирует в весьма широком диапазоне: 17,0-98,3%; стандартная пропись коммерческих фармацевтических препаратов ДГК-ЭПК содержит, по данным японских авторов, 75% ЭПК, 6,2% ДГК и 6,3% октадекатетраеновой кислоты или 90% ДГК [17, 19]. Нередки и другие соотношения – в зависимости от целей клинического применения: 65,3% ЭПК и 17,5% ДГК; 60% ЭПК и 40% ДГК или 50,8% ЭПК и 49,2% ДГК [19, 45].

В некоторых европейских странах и США большее распространение получили препараты ДГК-ЭПК в виде нативных ТГ, освобожденных от избытка витаминов А и D_2 , необработанных липидов океанических рыб (менхадены, иваси, лосося, скумбрии, печени трески и др.), обогащенных концентратом ДГК и ЭПК под названием "MAX EPA", "PRO MEGA" "PROTO CHOL" и др. [45]. Несмотря на некоторые технологические различия, препарат "MAX EPA", выпускаемый фармацевтической промышленностью США, Великобритании и Голландии, характеризуется примерно одинаковым составом насыщенных, моно-, ди-, три- и полиненасыщенных жирных кислот с препаратами промега, протохол и др., выпускаемых Японией, Китаем и некоторыми европейскими странами; примечное содержание в них ЭПК – 17,4%, ДГК – 16,8% и остальных кислот – около 50% (включительно с витамином А).

Лекарственные формы ДГК и ЭПК

В медицине "MAX EPA" и другие препараты ДГК-ЭПК применяются в виде самых различных

лекарственных форм: таблеток, желатиновых капсул, эмульсий, суппозитория, инъекций и микрокапсул [7, 19, 44].

Особое значение при приготовлении лекарственных форм с использованием препаратов ДГК и ЭПК придается вопросам ингибирования перекисного окисления путем введения в препараты антиоксидантов, чаще всего α -токоферола. Так, в желатиновые капсулы препарата ЭПК, содержащего 75% этой кислоты, вводится с целью стабилизации 0,2% α -токоферола. Процесс технологии лекарственных форм препаратов ДГК и ЭПК предусматривает целесообразность использования на разных стадиях инертных газов на фоне интенсивной стабилизации фармацевтических композиций ингибиторами перекисного окисления и сохранения стандартных технологических процессов и вспомогательных веществ. Последнее позволяет использовать в технологии лекарственных форм ДГК и ЭПК наполнителей, разрыхлителей, связывающих, скользящих и других веществ [4, 19]. Так, для приготовления таблетированных препаратов ЭПК используют обычные ротационные таблеточные машины и следующую пропись: натриевой соли ЭПК-281 мг, крахмала-62 мг, лактозы-250 мг, поливинилпирролидона-3,5 мг, стеарата магния -3,5 мг и бутилгидрокситолуола (антиоксидант) -2 п. моль.

В качестве наполнителей в случае получения таблетированных форм ДГК рекомендуют также использовать микрокристаллическую целлюлозу, казеин, альгинаты, карбонат магния, соли желчных кислот и другие вещества, обычно применяемые в таблетировании [4, 15].

В. Гандель и соавт., используя обычные технологические приемы и известные в технологии приготовления лекарственных форм вспомогательные вещества, получали лекарства ДГК и ЭПК в виде желатиновых капсул (методом погружения), ректальных мазей (методом диспергирования), инъекционных растворов и др. [7]. Авторы отмечают, что при хранении препаратов при температуре 4-6°C (домашний холодильник) в течение 6-12 мес. содержание ПНЖК в них оставалось в пределах нормы. В зарубежной литературе имеются аналогичные показатели, указывающие на стабильность ЭПК в желатиновых капсулах (температурный режим – комнатный: 20-25°C) [33].

Для количественного определения ДГК и ЭПК в лекарственных формах предварительно изолируют их от вспомогательных веществ, применяя хроматографические методы (ГЖХ ВЭЖХ) [1, 13, 33, 48].

Таким образом, в настоящее время в стадии интенсивного изучения и разработки находится обширный ассортимент жидких, твердых и мягких лекарственных форм ДГК и ЭПК, предназначенных для парентерального, перорального и ректального применения.

Клинические и экспериментальные исследования ДГК – ЭПК и их препаратов

Работ, посвященных этой проблеме, в литературе имеется достаточно много, и в последние годы их число лавинообразно растет. В этих работах внимание исследователей больше всего привлекают следующие направления:

1. Влияние ДГК и ЭПК на липиды крови и форменные элементы

В плазме крови липиды переносятся белками и липопротеидами, нарушение обмена которых приводит к развитию дислипидемий, связанных как с количественными, так и с качественными преобразованиями их в организме [14, 16, 21].

В плазме человека находятся основные липиды: неэтерифицированные жирные кислоты, фосфолипиды, триглицериды, этерифицированный холестерин, сфингомиелины. Связываясь с белками, они образуют липопротеиды.

Как известно, существует 4 основных класса липопротеидов: хиломикроны, липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП). Нарушение обмена липидов сопровождается повышением уровня липопротеидов низкой и очень низкой плотности и снижением уровня липопротеидов высокой плотности, что приводит к сужению просвета венечных сосудов, образованию тромбов, способствующих развитию ишемии. Напротив, увеличение концентрации липопротеидов высокой плотности способствует переносу холестерина из периферических клеток в печень и тонкий кишечник, откуда он удаляется из организма, уменьшая возможность развития атеросклероза.

Рядом авторов [18] было установлено, что ЛПНП, выделенные из плазмы морских свинок с гиперхолестеринемией, обладают способностью вызывать агрегацию тромбоцитов, а в дозах, не вызывающих агрегацию, – потенцировать агрегацию, индуцированную аденозиндифосфатом. Липопротеиды высокой плотности отличаются противоположным действием.

Способность ПНЖК w-3 ряда оказывать положительное действие при атеросклерозе и сопутствующих заболеваниях подтверждается клиническими исследованиями J. Kinsella [32], в которых при использовании рыбьего жира в пищевом рационе было установлено значительное уменьшение синтеза триглицеридов и уровня ЛПНП как фактора риска при возникновении сердечно-сосудистых заболеваний. Применение препарата ДГК – ЭПК («МАХ ЕРА») в течение 2 недель, по данным некоторых авторов, снижало на 40% концентрацию плазменных ТГ, причем это снижение было пропорционально увеличению дозы препарата [45]. Применение больших доз препарата «МАХ ЕРА» (10 и 20 г в день) в течение 3 недель также вызывало достоверное уменьшение концентрации общего холестерина и ТГ в плазме человека и не изменяло содержание

ЛПВП [16]. Объясняют это тем, что ЭПК снижает уровень внутриклеточной этерификации холестерина путем блокады активности ацетил – КоА с последующим уменьшением продукции эфиров холестерина, входящих в состав ЛПНП.

Клинические исследования последних 10-15 лет дают более сдержанную оценку эффективности лечения атеросклероза препаратами ДГК – ЭПК. Так, в одной из последних работ шведских исследователей [39], отметивших у пациентов снижение уровня холестерина, ТГ, ЛПОНП, апо-липопротеина В и стабильность содержания ЛПВП и аполипопротеина А₁, подчеркнуто, что результаты лечения отдельных больных значительно варьируют и в принципе мало предсказуемы.

Вопрос о механизме антиатеросклеротического действия ДГК и ЭПК остается открытым, однако высказано предположение, что ω-3 ПНЖК, входящие в состав рыбьего жира, вызывают изменения проницаемости плазматических мембран и активности ферментов с последующим воздействием на рецепторный аппарат [32].

С. Galli и соавт. [29] связывают эти эффекты со способностью ЭПК с высокой степенью специфичности встраиваться в фосфолипиды клеточных мембран и липопротеиды плазмы крови.

2. Влияние ДГК и ЭПК на функциональную активность тромбоцитов

Следует отметить, что ряду авторов удалось доказать ингибирующее влияние ДГК и ЭПК на функциональную активность тромбоцитов – реакцию высвобождения, агрегацию и адгезию кровяных пластинок, реализующуюся с очевидностью путем уменьшения активности фосфолипазы А₂, высвобождения арахидоновой кислоты (АК) и существенного снижения степени ее конверсии в тромбоксан А₂ (ТhА₂) – один из наиболее мощных факторов агрегации тромбоцитов [18, 36]. В частности, в наблюдениях над больными было установлено, что назначение ЭПК (3,5 г в день) в течение 5 недель вызывает существенное снижение реакции вязкого метаморфоза кровяных пластинок, снижение уровня фактора 4 тромбоцитов в плазме на 25% и β – тромбобулинов на 30% на фоне развития значительного снижения адгезивности тромбоцитов к клеткам эндотелия сосудов и удлинения периода жизни кровяных пластинок в среднем на 16% (с 220 до 243 ч; P < 0,005).

Ph. Needleman и соавт. [40] экспериментально подтвердили, что и ДГК, и ЭПК ингибируют агрегацию тромбоцитов, индуцированную коллагеном, АК, аденозиндифосфатом, адреналином и тромбином, вероятно не только путем угнетения конверсии АК в ThА₂, но и за счет уменьшения высвобождения АК из мембранных фосфолипидов, а также благодаря синтезу из ЭПК практически лишённого агрегирующих свойств ThА₃, образованию простаглицлина I₃, а также отчетливому повышению в тромбоцитах уровня цАМФ [42].

При этом с увеличением в мембранных липидах тромбоцитов содержания ЭПК, с повыше-

нием отношения ЭПК:АК наблюдается уменьшение агрегационной способности тромбоцитов, снижение высвобождения серотонина и других тромбогенных субстанций, а также повышение порога чувствительности кровяных пластинок к агрегирующим стимулам [11].

Ингибирующее влияние экзогенных ДГК и ЭПК на агрегацию тромбоцитов и реакции высвобождения подтверждены и рядом исследователей при использовании разных методик [18].

Таким образом, рассматриваемый вопрос имеет первостепенное значение для профилактики и терапии тромбозов.

3. Влияние ДГК и ЭПК на показатели липидного обмена

Влияние ДГК и ЭПК на показатели липидного обмена в крови людей были известны клиницистам в 50-е годы XX века. Однако систематическое изучение этого феномена с учетом новых представлений о путях превращений экзогенных ДГК и ЭПК началось после известных эпидемиологических исследований среди гренландских эскимосов [25, 26].

По существу весьма показательные определения липидного состава крови гренландских эскимосов, с отчетливо пониженным содержанием фракции атерогенных липоидов – ЛПОНП и ТГ, сами по себе являются убедительной иллюстрацией гипополипидемического эффекта ПНЖК ω-3, если учесть преимущественно протеиново – липидный характер питания аборигенов северо-западной Гренландии.

Исследования ряда авторов [3, 38], выполненные на животных, показали, что экзогенные ДГК и ЭПК существенным образом влияют на липидный обмен, изменяя характер биотрансформации отдельных липидных субстанций (АК, линолевой кислоты) и способствуя уменьшению уровней липидных фракций крови – ХС, ТГ, фосфолипидов, ЛПОНП, – при повышении уровней ЛПВП и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС – ЛПВП) в зависимости от вида лабораторных животных. Так, у крыс назначение ДГК и ЭПК вызывает достоверное снижение в крови уровня ТГ, ХС и фосфолипидов на фоне повышения содержания ХС – ЛПВП в липидах [5]. Значительное снижение уровня ТГ при назначении ДГК и ЭПК отмечается также в крови других лабораторных животных. Недостаток в рационе кроликов ДГК сопровождается развитием гиперхолестеринемии и усилением агрегационной способности кровяных пластинок [35]. Экспериментально показано, что назначение крысам экзогенной ЭПК вызывает быстрое и значительное снижение в крови уровня ТГ, в то время как назначение только ДГК – снижение уровня ХС. Оказалось, что длительное назначение лабораторным животным ДГК и ЭПК сопровождается снижением уровня ХС в крови на 35% и ЛПОНП при весьма значительном повышении секреции ХС в желчь. Аналогичные результаты – уменьшение (под влиянием назначения экзогенных ДГК и ЭПК) уровня ТГ, ХС, ЛПОНП и повышение содержания

холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) получены также в многочисленных исследованиях на здоровых добровольцах [24].

Наряду с нормирующим влиянием экзогенных ДГК и ЭПК на липидные показатели плазмы при назначении ω -3 ПНЖК наблюдается отчетливое улучшение реологической характеристики крови, что в большей степени способствует повышению перфузии миокарда и предупреждению нарушений микроциркуляции. Так, при назначении 1,4 г в день ЭПК группе добровольцев с повышенной вязкостью крови наблюдается достоверное снижение вязкости через 4 недели приема препарата ($P < 0,01$) до уровня у здоровых лиц, систематически употребляющих с пищей рыбу или рыбий жир, содержащий ω -3 ПНЖК [27, 46].

Изучение препаратов ω -3 ПНЖК в условиях клиники также показывает отчетливое влияние экзогенных ДГК и ЭПК на показатели липидного обмена плазмы больных и вязкотекучие свойства крови. Так, при лечении в течение 2-х лет большой группы больных с различными формами ишемической болезни сердца отмечается быстрое понижение уровня ТГ (2,68 моль/л до лечения и 1,68 моль/л спустя 1 месяц после приема препарата), а также достоверное уменьшение содержания в крови общего ХС, повышение уровня ХС – ЛПВП и повышение длительности кровотечения [42, 44].

Наиболее эффективно, по мнению отдельных исследователей, назначение препаратов ω -3 ПНЖК в виде концентрата ДГК – ЭПК в общей дозе 2 г в день у больных с гиперлиппротеидемией IV и V типов. При этом через 3 месяца лечения у больных снижение уровня ТГ плазмы достигает 58%, а содержание ХС уменьшается на 34% [3].

4. Влияние ДГК и ЭПК на сердечно-сосудистую систему

R. Saynig и соавт. отмечают, что продолжительное лечение больных ишемической болезнью сердца препаратами ДГК и ЭПК сопровождается улучшением коронарного кровотока и достоверным уменьшением числа ангинозных приступов, а это в ряде случаев позволяет сократить в несколько раз прием таблеток нитроглицерина или вообще обходиться без этого вазодилатора [44]. Ими же было установлено, что экзогенная ЭПК существенно понижает чувствительность рецепторных структур гладких мышц сосудов к действию вазоконстрикторных факторов.

Имеются также клинические наблюдения [8, 22, 31], указывающие на наличие гипотензивного эффекта экзогенных ДГК и ЭПК: 2-недельный прием ДГК-ЭПК (в дозе 1,8 г и 2,2 г в день соответственно) вызывает понижение диастолического и систолического давления (у нормотензиков), сохраняющееся в течение 3 месяцев после прекращения лечения, и значительное снижение систолического давления у больных со средней степенью эссенциальной гипертензии.

K. Vona и соавт. [23] наблюдали 156 пациентов обоего пола, страдающих эссенциальной гипертонией; часть больных получали в течение 10 недель ежедневно по 6 г 85% концентрата ДГК и ЭПК (в контрольной группе – эквивалентное количество кукурузного масла). Отмечено снижение систолического (на 4,6 мм рт.ст.) и диастолического (на 3,0 мм рт.ст.) давления; каких-либо изменений давления в контрольной группе больных не было зарегистрировано.

Выявленные различия, как отмечают и другие исследователи, не связаны ни с антропометрическими данными, ни с образом жизни или характером питания [2, 3, 6]. Снижение артериального давления было тем выраженнее, чем больше повышалась концентрация ДГК и ЭПК в фосфолипидах плазмы крови. Эти авторы подчеркивают интересное обстоятельство: у тех больных, которые в обычной жизни употребляли в пищу рыбу 3 раза в неделю или чаще, добавление к диете концентрата, содержащего ДГК и ЭПК, снижение артериального давления не вызывало. Аналогичная картина наблюдалась у пациентов, у которых исходный уровень ω -3 ПНЖК в фосфолипидах крови составлял 175,1 мг/л и выше. Сделан вывод, что снижение артериального давления у лиц с эссенциальной гипертонией при приеме ДГК и ЭПК обусловлено повышением ω -3 ПНЖК в фосфолипидах плазмы крови [9, 31].

5. Влияние ДГК и ЭПК на аутоиммунные заболевания

J. Prickett и соавт. [41] в эксперименте с использованием мышей с аутоиммунным гломерулонефритом подтвердили защитное действие ДГК – ЭПК: в течение 19 месяцев в опытной группе животных, получавших ω -3 ПНЖК, летальность составила 15%, в то время как в контрольной группе, не получавшей ДГК – ЭПК, гибель мышей от тяжелых поражений клубочкового аппарата почек достигла 98%.

Предполагается, что защитное действие ДГК – ЭПК при JgA-нефропатии (аутоиммунном гломерулонефрите) реализуется через механизм ингибирования, главным образом синтеза лейкотриена B_4 (ЛТВ₄), вызывающего реакции сенсibilизации и воспаления клубочкового аппарата, с образованием малоактивного метаболита ЭПК – ЛТВ₅, что предупреждает прогресс воспаления и аутоиммунной агрессии [28].

Защитное действие ДГК и ЭПК в отношении развития гломерулонефрита, обусловленного образованием циркулирующих иммунных комплексов, нашло подтверждение в исследовании D. Robinson и соавт. [43], посвященном выяснению зависимости лечебного эффекта от дозы ω -3 ПНЖК. Эти авторы отмечают, что защитное действие препарата ω -3 ПНЖК наступает при повышении уровней ДГК и ЭПК в липидных фракциях селезенки и печени (в 4-10 раз выше исходного уровня), что сопровождается ингибированием синтеза тромбоксанов, ЛТВ₄ и других метаболитов липооксигеназной активности. Развитие смертельного гломерулонефрита, обусловленно-

го образованием циркулирующих иммунных комплексов и характеризующегося отложениями фибрина в клубочковом аппарате, удается предупредить назначением высоких доз ДГК и ЭПК. Именно недостаток этих ω -3 ПНЖК может явиться пусковым механизмом иницирования аутоиммунного гломерулонефрита и, может быть, других хронических заболеваний почек у животных и человека [43].

В условиях клиники впервые с лечебной целью при JgA-нефропатии – тяжелом прогрессирующем заболевании почек, практически не поддающемся терапии, был использован метод лечения с помощью препарата ДГК и ЭПК [51]. По этому методу больные в течение длительного времени получают рыбий жир из расчета 1 г ДГК и 1,6 г ЭПК в день. С помощью ДГК-ЭПК-терапии Т. Hamazaki и соавт. [30] в значительной степени удалось приостановить прогрессирование процесса JgA-нефропатии, что делает обнадеживающим разработку более адекватных методов лечения аутоиммунных заболеваний почек с помощью препаратов ДГК и ЭПК [10, 35].

Из приведенных данных литературы, которые далеко не исчерпывают всего опубликованного, следует, что ω -3 ПНЖК постоянно присутствуют в тканях, определяются в печени и мозге на протяжении всей жизни.

В зависимости от характера питания в организм могут попадать преимущественно либо ω -6, либо ω -3 ПНЖК (первые при диете, содержащей животные или растительные жиры, а вторые – при рыбной диете и разных морских гидробионтов). Их метаболизм, осуществляемый в основном по липооксигеназному и циклооксигеназному путям, приводит в конечном счете к образованию эйкозаноидов – тромбоксанов, лейкотриенов, простагландинов и простациклинов с различной активностью в зависимости от источника образования. Так, например, тромбоксан A_2 , образующийся в процессе превращения арахидоновой (ω -6) кислоты, способствует свертыванию крови, в том числе путем адгезии и агрегации тромбоцитов, в то время как тромбоксан A_3 , образующийся из ЭПК (ω -3), которая поступает в организм с рыбьим жиром, не оказывает влияния на свертываемость крови. Столь же различны по активности и другие эйкозаноиды, биосинтезируемые из арахидоновой кислоты и ЭПК.

Все это дало основание использовать ДГК и ЭПК в экспериментальных целях для установления у этих кислот антиагрегационного, антитромботического и противовоспалительного эффектов. Следует отметить, что большинство авторов [25, 34, 40] считают доказанными указанные виды действия ω -3 ПНЖК с выраженной зависимостью эффекта от дозы и в случае длительного применения препаратов ДГК и ЭПК (недели, месяцы), так как их действие связано с перестройкой липидного слоя клеточных мембран.

Несмотря на интенсивное изучение биологических эффектов ДГК и ЭПК, многие стороны их физиологической активности все еще остаются

не выясненными, так же как и клеточно-молекулярные основы механизма действия в норме и при патологии. Это связано прежде всего с наличием существенных методических трудностей, разрешение которых требует не только использования однотипной для всех исследований научной аппаратуры, но и применения совершенных и современных технических средств анализа.

В фармацевтическом плане, однако, хотя в настоящее время разработаны достаточно простые методы получения концентратов ДГК и ЭПК [1, 13, 19, 20, 47] и лекарственных форм препаратов ДГК и ЭПК, остаются не вполне решенными такие вопросы, как стабильность препаратов в условиях обычных температур, природа и концентрация используемых антиоксидантов, уровень допустимых количеств перекисных соединений, инъекционные лекарственные формы, вспомогательные вещества, материалы упаковки и тары, допустимые смещения концентраций ДГК и ЭПК и различные аспекты биофармакии и фармакокинетики. Особенно острой является проблема стабильности препаратов ДГК и ЭПК, назначение которых даже при следовом содержании перекисных соединений вызывает напряжение в системе организменных антиоксидантов и сопровождается повышением перекисей, в частности в липидной фракции печени [60].

Что касается отечественной фармации, то вопросы получения препаратов ДГК и ЭПК, их лекарственных форм, методы анализа и стабилизации отражены лишь в единичных публикациях [7, 12, 15, 17] и по существу представляют новый, крайне интересный и обширный раздел фармацевтической науки, требующий интенсивных усилий и скорейшей разработки наиболее неотложных проблем практического здравоохранения.

Представляется, что внедрение в отечественную фармацию и медицину перспективных препаратов на основе ω -3 ПНЖК должно осуществляться с учетом необходимости применения и новых технологических возможностей, и новых подходов в реализации готовой продукции, обеспечивающей максимально сжатые сроки доставки лекарственных препаратов ДГК и ЭПК в аптеки и клиники, минуя складирование.

Литература

1. Ажгихин И. С., Шпаков Ю. Н., Мехтиханов С. Д., Гандель В. Г. Применение метаболитов морских организмов в народном хозяйстве и медицине. Кишинев: Штиинца, 1980. 292 с.
2. Бакърджиева К., Мекенян Е., Герчев И. и др. Докозагексаеновая и эйкозапентаеновая кислоты - значение для артериальной гипертензии // Бълг. Кардиол. 2011, № 1. С. 20-24.
3. Батышева Т.Т., Костенко Е.В., Генжула П.А. [и др.]. Оценка эффективности омега-3 форте "ProBio" (Норвегия) у больных с цереброваскулярными заболеваниями и гиперлипидемией // Консил. мед. 2009. №1. С. 18-23.
4. Брит. пат. 2033745 (1980), 2098065 (1982)

5. Гайковая Л.Б., Богданова В.Г., Бурбелло А.Г., Вавилова Т.В. Роль омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в коррекции дислипидемий у женщин группы риска // Лаб. диагност. 2012. № 6. С. 3-6
6. Гайковая Л.Б., Кухарчик Г.А., Бурбелло А.Г., Вавилова Т.В. Лабораторная оценка эффективности омега-3 полиненасыщенных жирных кислот у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Вестн. СПб. ун-та. Сер. 11. 2010. № 3. С. 18-25.
7. Гандель В.Г., Ажгихин И.С., Аразашвили А.И. [и др.] Определение стабильности эфиров высших полиненасыщенных жирных кислот в лекарственных формах // Фармация. 1985. № 1. С. 29-32.
8. Говорин А.В., Филев А.П. Омега-3 ПНЖК в лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Рац. фармакотерапия в кардиологии. 2012. № 1. С. 95-102.
9. Гусейнова Ш.Р. Эффективность применения омега-3 ПНЖК у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с метаболическим синдромом и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа // Международный мед. журн. 2012. № 2. С. 58-62.
10. Кулина Е.В., Смолина Ю.А., Османов И.М. [и др.] Роль омега-3 ВПЖК при прогрессирующих заболеваниях почек // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. 2012. № 4. С. 81-86.
11. Людина А.Ю. Состав w-3 ПНЖК плазмы крови при когнитивно-мнестической деятельности // Вести СПб. ун-та. Серия 3. 2013. № 6. С. 69-75.
12. Мехтиханов С.Д., Ажгихин И.С., Гандель В.Г. и другие. Получение концентрата эфиров эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот как возможного заменителя арахидена и линетолола // Фармация. 1979. № 5. С. 18-21.
13. Мехтиханов С.Д. Жиры непромысловых и малоценных рыб Каспия – новый источник лекарств. Махачкала, 2009. 128 с.
14. Репин В.С. Роль в механизме действия ПНЖК w-3 на липиды крови // Медицина и здравоохранение. 1987. № 132. С. 64-76.
15. Ромашина Н.А., Васьяковский В.Е. Получение препаратов с высоким содержанием эйкозапентаеновой кислоты из красной морской водоросли *Palmaria stenogona* // Химия природных соединений. 2009. № 3. С. 330-333.
16. Титов В.И., Востров И.А., Каба С.И. [и др.] Липопротеиды низкой и очень низкой плотности: патогенетическое и клиническое значение // Клини. мед. 2013. № 1. С. 20-27.
17. Франгулян Г.А., Комков А.В., Прокофьев Е.П. и др. Полиненасыщенные жирные кислоты w-3 ряда из отходов производства инсулина // Химия природных соединений. 2006, № 2. С. 205-211.
18. Холфен Э.Ш., Белоусов С.С., Шварц И.Л. [и др.] Связь между функциональной активностью тромбоцитов и уровнем липопротеидов в них // Кардиология. 1984. № 2. С. 32-35.
19. Япон. пат. 58109144(1983), 59207993(1484), 60670413(1985)
20. Abu-Nasr A. M., Holman R. T. The isolation properties and sugar components of holoturin // J. Amer. chem. Soc. 1954. N 1. P. 16-20; N 2. P. 41-45.
21. Barber Elizabeth, Sinclair Andrew J., Cameron – Smith David, Comparative actions of omega – 3 fatty acids on in-vitro lipid droplet formation // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013, N 5. p. 359-366
22. Bernabe – Garcia M., Lopez-Alarcon M., Blanco-Favela F. [et. al] Beneficial effects of the w-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in surgical patients: updating the evidence // Prostagland. Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2011. N 5. P. 261-266.
23. Bonaa K. H., Bjerve K. S., Straume B. [et.al] An action, an antimicrobial agent from the spongimicrocrocina proliferata // N. Engl. J. Med. 1990 N 12. P. 745-801.
24. Borghi Clandio, Pirodda Antonio. Omega-3 fatty acids A promising possible treatment for Menieres disease and other inner ear disorders of unknown origin // Med. Hypotheses, 2012, N 4. P. 468-470.
25. Dyerberg J., Bang H. O. The physiology of the pituitary gland of fishes. // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1982, N 1. P. 7-13.
26. Dyerberg J., Bang H. O., Hjerne N. Isolation and characterization of antiviral substance from marine animals // Amer. J. clin. Nutr. 1975. N 9. P. 958-966.
27. Flock Michael R., Skulas-Ray Anuc., Harris William S. [et.al] Determinants of erythrocyte omega - 3 fatty acids content in response to fish oil supplementation // J. Amer. Heart. Assoc. 2013. N 6. P. 513-516.
28. Frew L., Sungiarto N. U., Rajogopal S. P. The effect of omega - 3 polyunsaturated fatty acids on the inflammatory response of the amnion // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 4. P. 221-225.
29. Galli C., Mosconi C., Medini L., Tremoli E. Pharmacologically active substances from the sea // Wien Klin. wochenschr. 1989. N 8. P. 267-271.
30. Hamazaki T., Taleno S., Shishido H. Mechanism of starfish spawning // Lancet. 1984. N 83. P. 1017-1018.
31. Jketani Toshiro, Takazawa Kenji, Jemashina Akira. Effect of eicosapentaenoic acid on central systolic blood pressure // Prostagland. Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 2. P. 191-195.
32. Kinsella J. E. Automatism in certain animals // Am. J. Cardiol. 1987. N 12. P 23-32.
33. Kinsella J. E., Shimp J. L., Mai J., Weihrauch J. Fatty acids content and composition of freshwater finfish // J. Amer. Oil. Chem. Soc. 1987. N 10. P. 424-429.
34. Kromman N., Green A. Some pharmacological effects of puffer poison. // Acta med. scand. 1980. N 5. P. 401-406.
35. Lamaziere Antonin, Wolf Claude, Barbe Ullah [et.al] Lipodomics of hepatic lipogenesis inhibition by omega-3 fatty acids // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 2. P. 149-154.
36. Larson M. K., Shearer G. C., Ashmore J. H. [et.al] Omega-3 fatty acids modulate collagen signaling in human platelets // Prostagland. Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2011. N 3-4. P. 93-98.
37. Lin Aihna, Terry Ryan, Lin Janhna [et.al]. Comprehensive and sensitive quantification of long - chain and very - long - chain polyunsaturated fatty acids in small samples of human and mouse retina // J. Chromatogr. 2013. N 13. P. 191-200.
38. Mihain Marian, Taulesen Carmen, Miclaus Viorel. [et.al]. Experimental studies on quinea pig regarding the influence of polyunsaturated fatty acid as enhancer in statin medication // Bull. Univ. Agr. Sci and Vet. Med., 2010. N 2. P. 150-154.
39. Molgaard J., von-Schenck H., Lassvik C. [et.al]. Distribution of pancreatic ribonuclease, chymotrypsin and trypsin in vertebrates // Atherosclerosis. 1990. N 1. P. 1-9.
40. Needleman Ph., Whitaker M. O., Wyche A. [et.al]. Collagenase in stomach of thorned star starfish *Acanthaster planci* // Prostaglandins. 1980. N 1. P. 165-181.
41. Prickett J. D., Robinson D. R., Steinberg A. D. Aquatic animals in biomedical research // J. Clin Invest. 1981. N 2. P. 556-559.

42. Rustic-Medic Danijela, Vicuc Vesna, Takic Marija Polyunsaturated fatty acids in health and disease // J. Serb. Chem. Soc. 2013. N 9. P.1269-1289.
43. Robinson D. R., Prickett J. D., Pollisson R. [et.al]. In vivo antitumor activity and other pharmacological properties of halitoxin obtained from the sponge *Haliclona viridis* // Prostaglandins. 1985. N 1. P. 51-75.
44. Saynor R., Verel D., Gillott T. Some pharmacological effects of puffer poison // Atherosclerosis. 1984. N 1. P. 3-10.
45. Sanders T. A. B., Roshanai. Partial characterization of a biologically active steroid glycoside isolated from the starfish *Marthasterias glacialis* // Clin. Sci., 1983, N 1. P. 91-99.
46. Schuchardt Jan Philipp, Hahn Andreas. Bioavailability of long-chain omega-3 fatty acids // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 1. P.1-8.
47. Stoffel W., Ahrens E. H. he occurrence and distribution of octadecapentaenoic acid in a natural plankton population: a possible food chain index // J. Lipid Res. 1960. N 2. P. 139-146.
48. Tang Baokum, Row Kyung H. Development of gas chromatography analysis of fatty acids in marine organisms // J. Chromatogr. Sci. 2013. N 7. P. 599-607.
9. Guseynova Sh.R. Effektivnost' primeneniya omega-3 PNZhK u bol'nykh arterial'noy gipertenzii, assotsirovannoy s metabolicheskim sindromom i soputstvuyushchimi sakharnym diabetom 2 tipa [The effectiveness of omega-3 PUFAs in patients with hypertension, associative-tiated with metabolic syndrome and soput-priate type 2 diabetes] // Mezhdunarod. med. zhurn. 2012. № 2. S. 58-62.
10. Kulina E.V., Smolina Yu.A., Osmanov I.M. [i dr.] Rol' omega-3 VPZhK pri progressiruyushchikh zabolevaniyakh pochek [The role of omega-3 PUFA in progressive kidney disease] // Ros. vestnik perinatologii i pediatrii. 2012. № 4. S. 81-86.
11. Lyudinina A.Yu. Sostav w-3 PNZhK plazmy krovi pri kognitivno-mnesticheskoy deyatelnosti [The composition of the w-3 PUFA in the blood plasma of cognitive activity mnestic] // Vesti S.-Pb un-ta. Seriya 3, 2013. № 6. S. 69-75.
12. Mekhtikhanov S.D., Azhgikhin I.S., Gandel' V.G. i drugie. Poluchenie kontsentrata efirov eykozapentaenovoy i dokozageksaenooy kisloty kak vozmozhnogo zamenitelya arakhidena i linetola [The resulting concentrate esters of eicosapentaenoic acid and dokozageksaenovy as a possible by-arachidyl and menitelya Linetol] // Farmatsiya. 1979. № 5. S. 18-21.
13. Mekhtikhanov S.D. Zhiry nepromyslovyykh i malotsennykh ryb Kaspiya-novyy istochnik lekarstv [Fats of low-value fish and non-target Caspian new source of medicines]. Makhachkala, 2009. 128 s.
14. Repin V.S. Rol' v mekhanizme deystviya PUFA w-3 na lipidy krovi [Role in the mechanism of action of 3-PUFA on blood lipids] // Meditsina i zdravookhraneniya. 1987. № 132. S. 64-76.
15. Romashina N.A., Vas'kovskiy V.E. Poluchenie preparatov s vysokim soderzhaniiem eykozapentaenovoy kisloty iz krasnoy morskoy vodorosli *Palmaria stenogona* [Getting drugs with a high content of eicosapentaenoic acid from the red alga *Palmaria stenogona*] // Khimiya prirodnykh soedineniy. 2009. № 3. S. 330-333.
16. Titov V.I., Vostrov I.A., Kaba S.I. [i dr.] Lipoproteidy nizkoy i ochen' nizkoy plotnosti: patogeneticheskoe i klinicheskoe znachenie [LDL and very low density: pathogenetic and clinical significance] // Klin. med. 2013. N 1. S. 20-27.
17. Frangulyan G.A., Komkov A.V., Prokof'yev E.P. i dr. Polinenasyshchennyye zhirnyye kisloty w-3 ryada iz otkhodov proizvodstva insulina [Polyunsaturated fatty acid w-3 series from production wastes insulin] // Khimiya prirodnykh soedineniy. 2006, № 2. S. 205-211.
18. Kholfen E.Sh., Belousov S.S., Shvarts I.L. [i dr.] Svyaz' mezhdru funktsional'noy aktivnosti trombotsitov i urovnem lipoproteidov v nikh [The relationship between functional activity of platelets and levels of lipoproteins in them] // Kardiologiya. 1984. № 2. S. 32-35.
19. Yapon.pat [Japan. path] 58109144(1983), 59207993(1484), 60670413(1985)
20. Abu -Nasr A. M., Holman R. T. The isolation properties and sugar components of holoturin // J. Amer. chem. Soc. 1954. N 1. R. 16-20; N 2. R. 41-45.
21. Barber Elizabeth, Sinclair Andrew J., Cameron - Smith David, Comparative actions of omega - 3 fatty acids on in-vitro lipid droplet formation // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013, N 5. p. 359-366
22. Bernabe - Garcia M., Lopez-Alarcon M., Blanco-Favela F. [et. al] Beneficial effects of the w-3 long-chain polyun-saturated fatty acids in surgical patients: updating the evidence // Prostagland. Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2011. N 5. P. 261-266.

References

1. Azhgikhin I. S., Shpakov Yu. N., Mekhtikhanov S. D., Gandel' V. G. Primenenie metabolitov morskikh organizmov v narodnom khozyaystve i meditsine [The use of metabolites of marine organisms in the national economy and medicine]. Kishinev: Shtiintsa, 1980. 292 s.
2. Bak"rdzhieva K., Mekenyan E., Gerchev I. i dr. Dokoza-geksaenovaya i eykozapentaenovaya kisloty-znachenie dlya arterial'noy gipertenzii [Docosahexaenoic and eicosapentaenoic acid value for hypertension] // B"lg. Kardiolog. 2011, №1. S. 20-24.
3. Batysheva T.T., Kostenko E.V., Genzhula P.A. [i dr.]. Otsenka effektivnosti omega-3 forte "ProBio" (Norvegiya) u bol'nykh s tserebrovaskulyarnymi zabolevaniyami i giperlipidemiy [Evaluating the effectiveness of omega-3 forte "ProBio" (Norway) in patients with cerebrovascular disease and hyperlipidemia] // Konsil. med. 2009. № 1. C. 18-23.
4. Brit.pat. 2033745 (1980), 2098065 (1982)
5. Gaykovaya L.B., Bogdanova V.G., Burbello A.G., Vavilova T.V. Rol' omega-3 polinenasyshchennykh zhirnykh ki-slot v korrektsii dislipidemiy u zhenshchin gruppy riska [The role of omega-3 polyunsaturated fatty acids in the correction of dyslipidemia in women at risk] // Lab. diagnost. 2012. № 6. C. 3-6
6. Gaykovaya L.B., Kukharchik G.A., Burbello A.G., Vavilova T.V., Laboratornaya otsenka effektivnosti omega-3 polinenasyshchennykh zhirnykh kisloty u bol'nykh s serdechno-sosudistymi zabolevaniyami [Laboratory evaluation of the effectiveness of omega-3 polyunsaturated fatty acids in patients with cardiovascular disease] // Vestn. SPb. un-ta. Ser. 11, 2010. № 3. S. 18-25.
7. Gandel' V.G., Azhgikhin I.S., Arazashvili A.I. [i dr.] Opre-delenie stabil'nosti efirov vysshikh polinenasyshchennykh zhirnykh kisloty v lekarstvennykh formakh [Determination of the stability of esters of higher fatty acids in the dosage forms] // Farmatsiya. 1985. № 1. S. 29-32.
8. Govorin A.V., Filev A.P. Omega-3 PUFA lechenii bol'nykh s serdechno-sosudistymi zabolevaniyami [Omega-3 fatty acids in the treatment of patients with cardiovascular diseases] // Rats. farmakoterapiya v kardiologii. 2012. № 1. S. 95-102.

23. Bonaa K. H., Bjerve K. S., Straume B. [et.al] An action, an antimicrobial agent from the spongemicrociona proliferata // N. Engl. J. Med. 1990 N 12. P. 745-801.
24. Borghi Clandio, Pirodda Antonio. Omega-3 fatty acids A promising possible treatment for Menieres disease and other inner ear disorders of unknown origin // Med. Hypotheses, 2012, N 4. P. 468-470.
25. Dyerberg J., Bang H. O. The physiology of the pituitary gland of fishes. // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1982, N 1. P. 7-13.
26. Dyerberg J., Bang H. O., Hjorne N. Isolation and characterization of antiviral substance from marine animals // Amer. J. clin. Nutr. 1975. N 9. P. 958-966.
27. Flock Michael R., Skulas-Ray Anuc., Harris William S. [et.al] Determinants of erythrocyte omega - 3 fatty acids content in response to fish oil supplementation // J. Amer. Heart. Assoc. 2013. N 6. P. 513-516.
28. Frew L., Sungiarto N. U., Rajogopal S. P. The effect of omega - 3 polyunsaturated fatty acids on the inflammatory response of the amnion // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 4. P. 221-225.
29. Galli C., Mosconi C., Medini L., Tremoli E. Pharmacologically active substances from the sea // Wien Klin. wochenschr. 1989. N 8. P. 267-271.
30. Hamazaki T., Taleno S., Shishido H. Mechanism of star-fish spawning // Lancet. 1984. N 83. P. 1017-1018.
31. Jketani Toshiro, Takazawa Kenji, Jemashina Akira. Effect of eicosapentaenoic acid on central systolic blood pressure // Prostagland. Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 2. P. 191-195.
32. Kinsella J. E. Automatism in certain animals // Am. J. Cardiol. 1987. N 12. P 23-32.
33. Kinsella J. E., Shimp J. L., Mai J., Weihrauch J. Fatty acids content and composition of freshwater finfish // J. Amer. Oil. Chem. Soc. 1987. N 10. P. 424-429.
34. Kromman N., Green A. Some pharmacological effects of puffer poison. // Acta med. scand. 1980. N 5. P. 401-406.
35. Lamaziere Antonin, Wolf Claude, Barbe Ullah [et.al] Lipidomics of hepatic lipogenesis inhibition by omega-3 fatty acids // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 2. P. 149-154.
36. Larson M. K., Shearer G. C., Ashmore J. H. [et.al] Omega-3 fatty acids modulate collagen signaling in human platelets // Prostagland. Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2011. N 3-4. P. 93-98.
37. Lin Aihna, Terry Ryan, Lin Janhna [et.al]. Comprehensive and sensitive quantification of long - chain and very - long - chain polyunsaturated fatty acids in small samples of human and mouse retina // J. Chromatogr. 2013. N 13. P. 191-200.
38. Mihain Marian, Taulesen Carmen, Miclaus Viorel. [et.al]. Experimental studies on quinea pig regarding the influence of polyunsaturated fatty acid as enhancer in statin medication // Bull. Univ. Agr. Sci and Vet. Med., 2010. N 2. P. 150-154.
39. Molgaard J., von-Schenck H., Lassvik C. [et.al]. Distribution of pancreatic ribonuclease, chymotrypsin and trypsin in vertebrates // Atherosclerosis. 1990. N 1. P. 1-9.
40. Needleman Ph., Whitaker M. O., Wyche A. [et.al]. Collagenase in stomach of thorn star starfish Acanthaster planci // Prostaglandins. 1980. N 1. P. 165-181.
41. Prickett J. D., Robinson D. R., Steinberg A. D. Aquatic animals in biomedical research // J. Clin Invest. 1981. N 2. P. 556-559.
42. Rustic-Medic Danijela, Vicuc Vesna, Takic Marija Polyunsaturated fatty acids in health and disease // J. Serb. Chem. Soc. 2013. N 9. P.1269-1289.
43. Robinson D. R., Prickett J. D., Pollisson R. [et.al]. In vivo antitumor activity and other pharmacological properties of halitoxin obtained from the sponge Haliciona viridis // Prostaglandins. 1985. N 1. P. 51-75.
44. Saynor R., Verel D., Gillott T. Some pharmacological effects of puffer poison // Atherosclerosis. 1984. N 1. P. 3-10.
45. Sanders T. A. B., Roshanai. Partial characterization of a biologically active steroid glycoside isolated from the starfish Marthasterias glacialis // Clin. Sci., 1983, N 1. P. 91-99.
46. Schuchardt Jan Philipp, Hahn Andreas. Bioavailability of long- chain omega-3 fatty acids // Prostagland., Leukotrienes and Essent. Fatty Acids. 2013. N 1. P. 1-8.
47. Stoffel W., Ahrens E. H. he occurrence and distribution of octadecapentaenoic acid in a natural plankton population: a possible food chain index // J. Lipid Res. 1960. N 2. P. 139-146.
48. Tang Baokum, Row Kyung H. Development of gas chromatography analysis of fatty acids in marine organisms // J. Chromatogr. Sci. 2013. N 7. P. 599-607.

Сведения о соавторах:

Бабаева Джамия Платоновна – кандидат химических наук, доцент кафедры общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(963)4029977.

Нагиев Эйзудин Рамазанович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общей и биологической химии ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.
Тел.: 8(903)4273053.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

28 мая 2015 года в 10 часов, состоится II Республиканская научно-практическая конференция «Инновации в образовании и медицине» по адресу: г. Махачкала, ул. Ш. Алиева 1, биокорпус Дагестанской государственной медицинской академии, актовъй зал (3 этаж)

Приглашаются сотрудники кафедр ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы, студенты и врачи лечебно-профилактических учреждений.

Оргкомитет

УДК 616.36-002.12

Синдром Жильбера**И.А. Шамов**

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Синдром Жильбера – наследственно обусловленная доброкачественная гипербилирубинемия (желтуха). Слабая осведомленность врачей по синдрому Жильбера часто приводит к некорректному обследованию и лечению больного, возникновению ятрогенных симптомов болезни печени. В настоящее время диагноз синдрома верифицируется молекулярно-генетическим исследованием. Лечение включает в себя щадящий режим питания, физические нагрузки и проведение симптоматической терапии в период усиления желтухи.

Ключевые слова: синдром Жильбера, диагностика, лечение.

Gilbert syndrome**I.A. Shamov**

Dagestan State Medical Academy, Makhachkala

Summary

Gilbert syndrome is a hereditary benign jaundice. The lack of prudence doctors on Gilbert's syndrome often leads to incorrect diagnosis and treatment of the patient, the occurrence of iatrogenic symptoms of liver disease. Currently, a diagnosis of the syndrome is verified molecular-genetic study, which cost quite accessible to patients. Treatment - sparing mode power supply and load, symptomatic in the period of strengthening of jaundice

Key words: Gilbert syndrome, diagnostics, treatment.

Определение. Синдром Жильбера – доброкачественно протекающее наследственное нарушение обезвреживания в печени непрямого билирубина [4].

Этиология. По характеру болезни клиницисты еще давно определили, что это наследственная патология [1]. Подтверждение этому предположению было получено в 1995 году [2]. При секвенировании генов выяснилось, что на 2-й хромосоме имеется точечная мутация, которая и ведет к развитию синдрома [8].

Распространение. Данная патология встречается у всех этносов мира, хотя и имеются различия в распространенности. Так, в Европе и США заболевание встречается у 3-7 % популяции, а на Африканском континенте – у 26 %. Распространенность в Дагестане неизвестна, поскольку эпидемиологические исследования по данной патологии не проводились. Встречается болезнь достаточно часто, поскольку под нашим наблюдением находятся 23 больных, выявленных по обращаемости. Мужчины болеют в несколько раз чаще женщин.

Наследственность. Показано, что у здоровых людей участок гена, локализованного на 2-й аутоosome и связанного с синдромом Жильбера, имеет

следующую последовательность: а(та)бтаа/а(та)7таа. У больных же имеет место мутация, приводящая к такой ее последовательности: а(та)7таа/а(та)7таа.

В результате этой мутации в ДНК, кодирующей синтез одного из ферментов печени – uridine-diphosphate-glucuronosyltransferase isoform 1A1 (сокращенно UDP-glucuronosyltransferase 1A1 или с аббревиатурой UGT1A1) (более доступное обозначение фермента – глюкуронилтрансфераза), появляется 2 лишних элемента, приводящих к выключению гена. Однако в организме человека, больного синдромом Жильбера, синтез фермента продолжается, что поначалу казалось непонятным. В последующем было установлено, что имеется очень большое количество вариантов (аллелей) гена UGT1A1 и что дефективность части из них снижает синтез фермента, но не прекращает его полностью.

Этот дефект передается по наследству. Передача идет по аутосомно-рецессивному типу. А это означает, что у носителей одного патологического гена (гетерозигот) заболевание не развивается. Но если оба родителя оказываются носителями патологического гена и передают по одному дефектному гену своему ребенку – тот становится гомозиготой и заболевает синдромом Жильбера. Ниже приводится схема наследуемости синдрома (рис. 1).

Есть старая поговорка: «чем дальше в лес, тем больше дров». В последние годы, по мере расшифровки генетических деталей синдрома Жильбера показано, что не все так прямолинейно [2, 8, 9, 11]. Имеются и другие варианты механизмов наследственных нарушений, например, называемых heterozygote missense mutations, при которых могут болеть и гетерозиготы.

Для корреспонденции:

Шамов Ибрагим Ахмедханович – лауреат Государственной премии СССР и РФ, заслуженный деятель науки Российской Федерации и РФ, народный врач РФ, эксперт ЮНЕСКО по биоэтике, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», доктор медицинских наук, профессор.

Адрес: 367029, Махачкала, ул. Ш. Руставели, 53а.

Тел.: (88722) 550331; моб.: 8 988 920303;

E-mail: ibragim_shamov@mail.ru

Статья поступила 13.04.2015 г., принята к печати 22.05.2015 г.

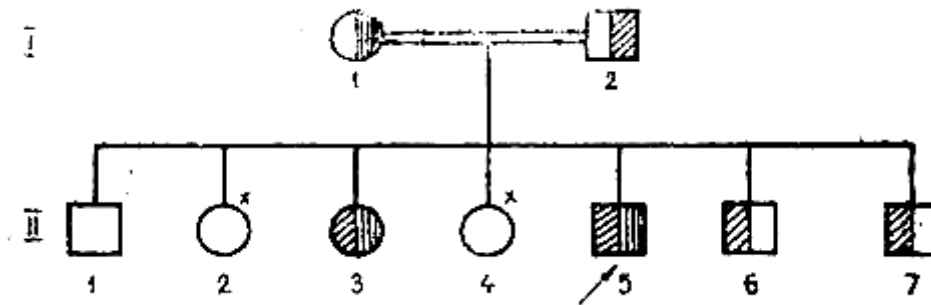


Рис. 1. Схема наследуемости синдрома Жильбера: I. 1 – мать, 2 – отец – оба гетерозиготы, не имеющие симптомов болезни; II. 6 и 7 – дети, унаследовавшие по одному гену (гетерозиготы) – также не имеют симптомов болезни; II. 3 и 5 – дети, унаследовавшие по 2 дефективных гена (гомозиготы) – пациенты с синдромом Жильбера; II. 1, 2, 4 – здоровые дети

Фенотипические последствия (патогенез).

При любом наследственном механизме результатом мутации оказывается снижение концентрации вышеуказанного фермента (в тяжелых случаях до 70-80 %).

Этот фермент в здоровом организме превращает образовавшийся при распаде эритроцитов непрямой билирубин в прямой, присоединяя его к глюкуроновой кислоте. Образовавшийся таким образом прямой билирубин попадает в желчь и используется или выводится из организма.

При низком уровне фермента возникают трудности в нормальном течении этого процесса. Большая часть непрямого билирубина не переводится в прямой, не выводится из организма и накапливается в крови в большом количестве. А такое явление чревато для организма последствиями.

В развитии болезни какую-то еще неясную роль играют половые гормоны, ибо болезнь до наступления пубертатного периода не проявляется.

В последние годы установлено интересное явление, объясняющее течение этой болезни, – в виде чередования желтушных периодов с периодами без желтухи. Оказалось, что даже сниженного количества фермента глюкуронилтрансферазы хватает для достаточного связывания и выведения билирубина. Но если организм попадает в неблагоприятные условия, или на него воздействуют неблагоприятные факторы – лекарства, стрессы и т.д., – фермент не справляется со своими функциями и тогда билирубин накапливается в крови и ведет к проявлению желтухи.

Симптоматика болезни. У многих людей (до 30 %), гомозиготных по дефектному гену синдрома Жильбера, болезнь протекает бессимптомно. У остальных она проявляется желтухой, степень которой бывает различной. Обращает на себя внимание то, что общее состояние таких больных практически не нарушается. Не зря в старину врачи говорили про таких больных, что «они больше желтушны, чем больны». Несмотря на желтуху, большинство больных чувствуют себя здоровыми. К сожалению, здесь таится одна неприятная для пациентов и врачей особенность.

Дело в том, что врачи, нередко не зная о существовании такого состояния, как синдром Жильбера, выставляют пациентам диагноз гепатита и гоняют по больницам. Такую же роль могут играть и родители или родственники пробандов. Видя, что у больного периодически возникает желтуха, они «поднимают шум», вводят такого субъекта по врачам и больницам, пичкают его многочисленными и ненужными лекарствами. В результате действия этих факторов носители синдрома Жильбера становятся больными. Возникает целый ряд симптомов – боли в правом подреберье, плохое общее самочувствие, вздутие живота, тошноты и т.д.

Достаточно часты и могут быть упорными астенические явления: раздражительность, подавленное настроение, депрессия.

Все это – настоящие ятрогении и психосоматическая патология, в возникновении которой есть и вина неквалифицированных врачей.

Как уже отмечалось выше, появлению желтухи способствуют различные факторы. В том числе: простудные и вирусные заболевания, плохое питание, голодание, обезвоживание, прием ряда лекарственных препаратов.

Интересно отметить, что у больных синдромом Жильбера снижается риск развития атеросклеротического поражения сердца [7, 10, 12]. Это явление объясняется тем, что умеренные дозы одной из фракций непрямого билирубина могут действовать как антиоксидант, а это при длительном периодическом воздействии и приводит к вышеуказанному эффекту.

Из отрицательных последствий синдрома Жильбера следует отметить повышение частоты желчнокаменной болезни [5].

Диагностика. Диагностика синдрома Жильбера опирается на клинику – наличие умеренно выраженной, доброкачественно протекающей желтухи и выявление при этом повышения непрямого билирубина. Все же одних этих данных недостаточно для верификации диагноза. С этой целью применяют несколько тестов.

1. Тест Petrella. Тест заключается в следующем: утром натощак берут кровь на билирубин, затем пациент голодает и по возможности воз-

держивается от приема жидкости в течение 36 часов [6]. (Мы выше говорили, что и голодание и обезвоживание приводят к обострению этой болезни). В результате, если пациент страдает синдромом Жильбера, в пробе крови, взятой после голодания, уровень непрямого билирубина повышается на 25-35 и выше процентов по отношению к уровню до голодания. Этот тест широко применяется в нашей практике и является достаточно чувствительным.

2. Тест с фенобарбиталом. Натощак берется кровь на билирубин. Назначается фенобарбитал в дозе 3 мг/кг/м.т./сутки в течение 5 дней и повторно берется кровь на билирубин. Фенобарбитал относится к лекарствам, связывающим непрямым билирубин. В результате при этой пробе билирубин в крови снижается, что и подтверждает диагноз [3]. Тест с фенобарбиталом в практике, в том числе и в нашей, применяется редко, из-за сложностей получения фенобарбитала.

В последнее время в практику был внедрен тест с никотиновой кислотой: натощак берется кровь на билирубин, затем пациенту внутривенно вводят от 3 до 5 мл (по массе тела) 1% раствора никотиновой кислоты и через 5 часов повторно берут кровь на билирубин. При наличии синдрома Жильбера билирубин в крови также повышается.

Данный тест также успешно был внедрен в практику нашей кафедры и клиники.

В самые последние годы диагностика опирается уже на молекулярно-генетические исследования. В настоящее время имеется значительное число лабораторий, овладевших молекулярно-генетическим определением маркеров синдрома Жильбера. Этот тест можно считать абсолютно верифицирующим синдром Жильбера. Данным тестом диагноз подтвержден у 15 человек наших больных.

Синдром Жильбера необходимо дифференцировать с рядом болезней, протекающих с желтухой.

Приобретенная гемолитическая анемия легко исключается выявлением у больных синдромом Жильбера нормального количества гемоглобина, отсутствием ретикулоцитоза, нормальной осмотической резистентностью эритроцитов, отрицательной пробой Кумбса.

Вирусные гепатиты исключаются определением соответствующих вирусов или антител к ним. Другие виды гепатитов исключаются на основании легкого течения болезни при синдроме Жильбера, отсутствия увеличения печени и селезенки, а также показателя прямого билирубина, АСТ, АЛТ и альбумина.

Холестаз можно исключить на основе отсутствия повышения щелочной фосфатазы, прямого билирубина и данных УЗИ внутривисцеральных путей.

Синдром Дубина-Джонсона исключается тем, что при нем повышен прямой билирубин.

Самым близким по патогенезу является синдромом Криглер-Нияра, но и он легко дифференцируется тем, что при 1 типе достаточно часто и рано поражается мозг, а при 2 типе – сердце, чего никогда не бывает при синдроме Жильбера.

Течение. Как уже упоминалось выше, основным проявлением болезни является желтуха, которая возникает периодически под влиянием различных неблагоприятных, хотя и не всегда видимых, факторов. Характерно, что желтуха обычно держится 10-14 дней, затем сходит на нет до очередного обострения, время наступления которого, к сожалению, невозможно предсказать.

В целом же, даже при наличии диагностических погрешностей и ятрогенных проявлений, длительность жизни таких пациентов не отличается от популяционной.

Лечение. Как следует из всего вышесказанного, при своевременной и правильной оценке синдрома желтухи, составляющего главную симптоматику синдрома Жильбера, в проведении особого лечения нет необходимости. Главным лечебным фактором для таких пациентов является ведение здорового образа жизни (ЗОЖ).

Пациентам желательнее категорически избегать вредных привычек – курения и злоупотребления алкоголем, которые могут усугубить течение синдрома.

Нужно соблюдать простые общие правила диеты: кушать все, как и здоровые люди, малыми порциями, не менее 4 раз в сутки, несколько ограничивать жиры, мясные продукты, соль.

Медикаментозное лечение показано не всем пациентам. Там, где желтушность умеренная и билирубин повышен незначительно, можно обойтись вышеуказанными мерами. Все же у ряда больных приходится прибегать к медикаментозным назначениям.

Предлагается следующая схема лечения:

1. Периодически – с 1-го по 10-е (обострения длятся 10-14 дней!) число каждого месяца или в периоды усиления желтухи принимать кордиамин по 30 капель 3 раза в день за 15-20 минут до еды. Кордиамин является одним из нейтральных веществ, который связывает непрямым билирубин, способствует снижению его уровня в крови и выведению из организма.

Таковыми же свойствами обладает, как об этом уже говорилось выше, и фенобарбитал. В литературе этот препарат также рекомендуется при синдроме Жильбера, однако во избежание привыкания к его приему лучше ограничиться кордиамином.

2. Поливитамин аэровит – 1 драже и антиоксидант аевит – 1 капсулу сразу после обеда 1 раз в день – 20 дней приема, 20 дней перерыва – 2-3 курса в год.

3. Лив 52 – по 1 таблетке 3 раза в день, можно до еды – 2 месяца приема, также 2 раза в год. Вместо лив-52 может быть применен урсосан – 3 капсулы по 250 мг сразу после ужина, также 2 ме-

сыца / или: эссенциале, эссливер – по 2 капсулы 2 раза в день во время еды / или: гептрал (адemetионин) – по 800 мг в день.

5. Слепые зондирования: утром натощак выпить 2 стакана горячей (40°C – как горячий чай) минеральной воды и лежать с теплой грелкой на правом боку 2 часа. Процедуру делать 2 раза в неделю периодически.

СОВЕТЫ: избегать тяжелых физических нагрузок, по возможности ограничивать прием лекарств, пищу принимать регулярно, 3-4 раза в день, не переедать, не употреблять жирные сорта мяса, вообще несколько ограничивать мясо в пище. Соки, фрукты разрешаются. Нежелательно загорать. Категорически запрещается употребление алкоголя!

Литература

1. Мамаев С.Н. Генетические аспекты неконъюгированных гипербилирубинемий // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1995. № 3. С. 28-33.
2. Bosma P.J., Chowdhury J.R., Bakker C., Gantla S., de Boer A., Oostra B.A., Lindhout D., Tytgat G.N., Jansen P.L., Oude Elferink R.P. et al. The genetic basis of the reduced expression of bilirubin UDP-glucuronosyltransferase 1 in Gilbert's syndrome // *New England Journal of Medicine*. 1995. V. 333, N 18. P. 1171–1175.
3. Carulli N., Ponz de Leon M., Mauro E., Manenti F., Ferrari A. Alteration of drug metabolism in Gilbert's syndrome // *Gut*. 1976. V. 17, N 8. P. 581–587.
4. Gilbert A., Lereboullet P. La cholemie simple familiale // *Sem. Med.* 1901. N 21. P. 241–243.
5. Del Giudice E.M., Perrotta S., Nobili B., Specchia C., d'Urzo G., Iolascon A. Coinheritance of Gilbert syndrome increases the risk for developing gallstones in patients with hereditary spherocytosis // *Blood*. 1999. V. 94, N 7. P. 2259–2262.
6. Gollan J.L., Bateman C., Billing B.H. Effect of dietary composition on the unconjugated hyperbilirubinaemia of Gilbert's syndrome // *Gut*. 1976. Vol. 17, N 5. P. 335–340.
7. Harvey S.A., Libor V. Gilbert syndrome, UGT1A1*28 allele, and cardiovascular disease risk: possible protective effects and therapeutic applications of bilirubin // *Atherosclerosis*. 2008. V. 198, N 1. P. 1–11.
8. Kohle C., Mohrle B., Munzel P.A., Schwab M., Wernet D., Badary O.A., Bock K.W. Frequent co-occurrence of the TATA box mutation associated with Gilbert's syndrome (UGT1A1*28) with other polymorphisms of the UDP-glucuronosyltransferase-1 locus (UGT1A6*2 and UGT1A7*3) in Caucasians and Egyptians // *Biochem. Pharmacol.* 2003. V. 65, N 9. P. 1521–1527.
9. Lin J.P., O'Donnell C.J., Schwaiger J.P. et al. Association between the UGT1A1*28 allele, bilirubin levels, and coronary heart disease in the Framingham Heart Study // *Circulation*. 2006. V. 114, N 14. P. 1476–1481.
10. Novotnic L., Vitek L. Inverse Relationship between Serum Bilirubin and Atherosclerosis in Men: A Meta-Analysis of Published Studies // *Experimental Biology and Medicine*. 2003. V. 228, N 5. P. 568–571.
11. Raijmakers M.T., Jansen P.L., Steegers E.A., Peters W.H. Association of human liver bilirubin UDP-glucuronyltransferase activity, most commonly due to a polymorphism in the promoter region of the UGT1A1 gene *Journal of Hepatology*. 2000. V. 33, N 3. P. 348–351.
12. Vitek L., Jirsa M., Brodanov M. et al. Gilbert syndrome and ischemic heart disease: a protective effect of elevated bilirubin levels // *Atherosclerosis*. 2002. V. 160, N 2. P. 449–456.

References

1. Mamaev S.N. Geneticheskie aspekti necojugirovannich giperbilirubinemii [Genetic aspects of unconjugated hyperbilirubinemia] // *Russian. J. Gastroenterol., hepatol., coloproctol.* 1995. N 3. S. 28-33.
2. Bosma P.J., Chowdhury J.R., Bakker C., Gantla S., de Boer A., Oostra B.A., Lindhout D., Tytgat G.N., Jansen P.L., Oude Elferink R.P. et al. The genetic basis of the reduced expression of bilirubin UDP-glucuronosyltransferase 1 in Gilbert's syndrome // *New England Journal of Medicine*. 1995. V. 333, N 18. P. 1171–1175.
3. Carulli N., Ponz de Leon M., Mauro E., Manenti F., Ferrari A. Alteration of drug metabolism in Gilbert's syndrome // *Gut*. 1976. V. 17, N 8. p. 581–587.
4. Gilbert A., Lereboullet P. La cholemie simple familiale // *Sem. Med.* 1901. N 21. P. 241–243.
5. Del Giudice E.M., Perrotta S., Nobili B., Specchia C., d'Urzo G., Iolascon A. Coinheritance of Gilbert syndrome increases the risk for developing gallstones in patients with hereditary spherocytosis // *Blood*. 1999. V. 94, N 7. P. 2259–2262.
6. Gollan J.L., Bateman C., Billing B.H. Effect of dietary composition on the unconjugated hyperbilirubinaemia of Gilbert's syndrome // *Gut*. 1976. Vol. 17, N 5. P. 335–340.
7. Harvey S.A., Libor V. Gilbert syndrome, UGT1A1*28 allele, and cardiovascular disease risk: possible protective effects and therapeutic applications of bilirubin // *Atherosclerosis*. 2008. V. 198, N 1. P. 1–11.
8. Kohle C., Mohrle B., Munzel P.A., Schwab M., Wernet D., Badary O.A., Bock K.W. Frequent co-occurrence of the TATA box mutation associated with Gilbert's syndrome (UGT1A1*28) with other polymorphisms of the UDP-glucuronosyltransferase-1 locus (UGT1A6*2 and UGT1A7*3) in Caucasians and Egyptians // *Biochem. Pharmacol.* 2003. V. 65, N 9. P. 1521–1527.
9. Lin J.P., O'Donnell C.J., Schwaiger J.P. et al. Association between the UGT1A1*28 allele, bilirubin levels, and coronary heart disease in the Framingham Heart Study // *Circulation*. 2006. V. 114, N 14. P. 1476–1481.
10. Novotnic L., Vitek L. Inverse Relationship between Serum Bilirubin and Atherosclerosis in Men: A Meta-Analysis of Published Studies // *Experimental Biology and Medicine*. 2003. V. 228, N 5. P. 568–571.
11. Raijmakers M.T., Jansen P.L., Steegers E.A., Peters W.H. Association of human liver bilirubin UDP-glucuronyltransferase activity, most commonly due to a polymorphism in the promoter region of the UGT1A1 gene *Journal of Hepatology*. 2000. V. 33, N 3. P. 348–351.
12. Vitek L., Jirsa M., Brodanov M. et al. Gilbert syndrome and ischemic heart disease: a protective effect of elevated bilirubin levels // *Atherosclerosis*. 2002. V. 160, N 2. P. 449–456.

НОВОСТИ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА Д 208.025.01 ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Приказом Министерства образования и науки РФ № 413/нк от 27 апреля 2015 года выданы дипломы кандидатов медицинских наук:

- а) ассистенту кафедры внутренних болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов Даггосмедакадемии Мусхаджиеву Алимхану Абухаджиевичу, защитившему 11 декабря 2014 года в диссертационном совете ДГМА кандидатскую диссертацию на тему: «Показатели неинвазивной диагностики фиброза печени у больных хроническим гепатитом С» по специальности 14.01.04 – «внутренние болезни». Научный руководитель: заведующий кафедрой госпитальной терапии № 1, доктор медицинских наук, профессор Маммаев Сулейман Нураттинович;
- б) врачу-терапевту женской консультации № 2 г. Махачкалы Ханмурзаевой Наиде Багавди-

новне, защитившей 11 декабря 2014 года в диссертационном совете ДГМА кандидатскую диссертацию на тему: «Содержание маркеров воспаления у больных эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от тяжести течения заболевания и эффективности лечения» по специальности 14.01.04 – «внутренние болезни». Научный руководитель: заведующий кафедрой госпитальной терапии № 1, доктор медицинских наук, профессор Маммаев Сулейман Нураттинович.

Поздравляем А.А. Мусхаджиева, Н.Б. Ханмурзаеву, их научного руководителя профессора С.Н. Маммаева, желаем им новых творческих успехов.

Ученый секретарь диссертационного совета ДГМА – проф., *М.Р. Абдуллаев*



К 50-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА АБИЕВОЙ ЭЛЬМИРЫ ГАДЖИБАЛАЕВНЫ

Абиева Эльмира Гаджибалаевна – доктор философских наук, профессор кафедры философии и истории Дагестанской государственной медицинской академии. Родилась 20 мая 1965 года в селении Касумкент Сулейман-Стальского района Республики Дагестан.

В 1989 г. окончила философский факультет МГУ им. М.В.Ломоносова. С 1990 г. по настоящее время работает в Даггосмедакадемии, прошла путь от ассистента до профессора.

В 1996–1997 гг. – соискатель кафедры религиоведения Дагестанского государственного университета. В 1997 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Мифология и религия как источники формирования философской мысли в Дагестане».

В 2001–2002 гг. – соискатель кафедры истории русской философии философского факультета МГУ. В 2002 г. защитила докторскую диссертацию на тему: «Религиозно-философская мысль в истории культуры народов Дагестана».

Научные интересы связаны с проблемами истории философии, мифологии, религии, философии культуры, биомедицинской этики, общей и медицинской педагогики, что нашло отражение в монографиях: «Очерки мифологии, религии и религиозно-философской мысли в Дагестане», «Суфизм и суфийская философия в Дагестане»; в учебниках и учебно-методических пособиях: «Культурология», «Основы общей и медицинской педагогики», «История педагогической мысли», «Биоэтика»; в статьях: «Суфизм и классический ислам: сравнительный анализ некоторых положений», «Средневековый источник суфийской мысли в Дагестане», «Проблемы современного свободомыслия», «Дагестанская культура в проекции кавказской горской цивилизации», «Национальная культура как основа национальной идентичности в современном мире», «Размышления об этикете и культуре общения» и др.

По совместительству работала директором медико-биологического лица при Даггосмедакадемии.

Под руководством профессора Акбиевой Э.Г., защищены 2 кандидатские диссертации.

Принимала участие в работе научно-практических конференций как регионального, так и всероссийского уровня.

Член Общественной палаты Республики Дагестан третьего созыва.

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

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

4-5 июня 2015 г., в актовом зале биокорпуса ул. Ш. Алиева, 1, состоится Республиканская научно-практическая конференция посвященная 30-летию кафедры хирургии ВПК и ППС ДГМА.

Приглашаются сотрудники кафедр ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы, студенты и врачи лечебно-профилактических учреждений.

Оргкомитет

К 85-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ШАМОВА ИБРАГИМА АХМЕДХАНОВИЧА



Ибрагим Ахмедханович Шамов родился 15 мая 1930 года в с. Кубачи ДАССР. В 1956 году с отличием окончил Дагестанский государственный медицинский институт. 1956-1957 гг. – врач в одном из районов ДАССР. С 1958 по 1968 гг. – ассистент кафедры госпитальной терапии Даггосмединститута, с 1968 по 1971 гг. – доцент той же кафедры. С 1971 по 1990 гг. – проректор по учебной работе Даггосмединститута. С 1972 г. по настоящее время – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Дагмединститута, ныне Даггосмедакадемии МЗ РФ.

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

Приоритетное научное направление в 1963-1983 гг. – работа над проблемой амилоидоза. До работ И.А.Шамова считалось, что амилоидоз – необратимое состояние. В экспериментально-клинических исследованиях автором была доказана возможность обратного развития амилоидоза на ранних стадиях и разработаны схемы долговременного лечения болезни. Эта работа отражена в его 3-х монографиях.

За научную разработку этой проблемы он, совместно с рядом московских коллег, был удостоен Государственной премии СССР по науке за 1983 год.

С 1985 г. и по настоящее время И. А Шамов занимается разработкой проблем гематологической нормы и патологии в Республике Дагестан. По этой теме им были выпущены 5 монографий: «Гемоглобинопатии Дагестана». Махачкала, 1986; «Лейкозы взрослых в Дагестане». Махачка-

ла, 1993; «Железодефицитные анемии Дагестана». Махачкала, 1994; «Серповидно-клеточная болезнь». Махачкала, 2006 (в 2012 году вышла вторым изданием в Германии Saarbrücken, Palmarium academic publishing); «Железодефицитная анемия: фенотипические и генетические аспекты». Махачкала, 2007.

За эти работы, имеющие прямой выход в практику здравоохранения Республики Дагестан, И.А. Шамов был удостоен звания лауреата государственной премии Республики Дагестан по науке (2004).

В последние годы И.А. Шамов выпустил 2 капитальные монографии по редким болезням «Орфанные (редкие) болезни» (Махачкала, 2012) и «Орфанные болезни – «болезни сироты»» (Махачкала, 2013). В том же году эта последняя книга вышла в качестве учебного пособия в Махачкале и в Германии, в издательстве LAP Lambert Academic publishing.

В целом за совокупность научных исследований проф. И.А. Шамову в 2008 г. была присуждена премия им. Н.И. Пирогова.

Работая заведующим кафедрой пропедевтики проф. И.А.Шамов провел большую работу по развитию своего предмета. И.А. Шамов издал учебное пособие «Пропедевтика внутренних болезней», которое выдержало 7 изданий с 1977 по 2007 гг. Оно выходило в Махачкале, Ставрополе, Ростове-на-Дону и Москве и пользовалось большой популярностью среди студентов. В последующем им был написан учебник «Пропедевтика внутренних болезней», изданный в Москве, в изд-ве ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава» в 2005 г. и рекомендованный УМО МЗ РФ как учебник для лечебных факультетов медвузов РФ. Этот учебник в настоящее время переиздается в Москве в изд-ве ГЭОТАР-Медиа. В 2013 г. им издано в Махачкале и в Германии (Saarbrücken, Palmarium academic publishing) учебное пособие «Ролевые учебные игры в медицинском вузе», являющееся единственным пособием подобного рода в РФ, а проф. И.А. Шамов является единственным специалистом по созданию ролевых учебных игр в медвузах РФ.

Проф. И.А. Шамов уделяет много внимания инновациям в преподавании. Он перевел весь курс лекций по кафедре пропедевтики внутренних болезней на мультимедийный вариант. Им был создан и внедрен в практику ряд аппаратов для аускультации, издал множество учебно-методических пособий по чтению лекций, доказательной медицине, приобретению практических навыков, программированному тестовому контролю знаний студентов и другим темам.

И. А. Шамов – один из ведущих специалистов в СССР и России по вопросам этики и деонтологии врача, а в последние годы – биомедицинской этики. В период его работы проректором Дагмединститута был ведущим медвузом РФ по данной проблеме. Здесь по поручению отдела по высшей школе МЗ РФ (проф. В. В. Шляпников) была создана межкафедральная программа пре-

подавания этой дисциплины во всех вузах РФ. По заказу ЮНЕСКО им были созданы программы преподавания биоэтики в медвузах Восточной Европы (2006). Сам И. А. Шамов является автором 17 книг по этике, деонтологии и биомедицинской этике: «Искусство врачевания». 4 издания (Махачкала – Ростов-на-Дону), 1980-2012; «Двое за чертой здоровья». Махачкала, 1983; «Врач и больной». М.: изд-во Унив. Дружбы народов, 1986; «Мудрость взаимности». Л.: Лениздат, 1989; «Человек, общество, здоровье». Махачкала, 1990; «Сущность современной парамедицины». Ставрополь, 1991; «Звонок к врачу». М.: Современный писатель, 1993) и др. По этой проблеме им написаны учебники для медвузов РФ: «Биоэтика». М.: Медицина, 2002, 340 с.; «Биомедицинская этика». Махачкала, 2005, 407 с.; «Биомедицинская этика». М.: Медицина 340 с. Этот учебник в 2012 был переиздан в Германии (Saarbrücken: Palmarium academic publishing).

Две книги автора данного плана получили премии РСФСР на конкурсе лучших книг по медицине (за 1982 и 1984 гг.).

В 2001 г. И. А. Шамов по совокупности его работ по этике, деонтологии и биоэтике был избран членом Международного центра Здоровья, Права и Этики, Глобального Наблюдательного Совета и экспертом ЮНЕСКО по биоэтике.

С 2001 г. И. А. Шамов является председателем локального независимого Этического комитета при ДГМА.

Проф. И.А. Шамов уделяет большое внимание лечебной работе и сделал очень много для ее улучшения, повышения квалификации врачей базовых отделений и Республики Дагестан в целом. Им был выпущен целый ряд книг по клинической медицине: И.А. Шамов и соавт. «Алгоритмы оказания экстренной помощи при неотложных состояниях». Махачкала. 3 издания за 2006-2010 гг.; «Наследственные гемолитические анемии». Махачкала, 2000; «Рациональное применение антибиотиков». Махачкала. 3 издания за 2000-2007 гг.; «Редкие болезни и синдромы в клинике внутренних болезней». Махачкала, 2000; «Наследственные заболевания крови Дагестана». Махачкала, 2010 и др.

Большой популярностью среди студентов и врачей пользуются его оригинальные фармако-терапевтические справочники: «Лечебник», вы-

державший 7 изданий за 2003-2012 гг. Махачкала. ИПЦ ДГМА - Лотос, а также «Лечебные схемы», вышедшие в 2015 г. 2-м изданием.

И. А. Шамов – член Союза писателей СССР и Союза журналистов России. Известными его книгами художественного плана являются: «Тоска и речи», 2000; «Либретто сновидений», 2001; «Проделки Фантаза», 2003; «Последний камень», 2007; «Большой а(н)дронный коллайдер», 2011; «Ослы и мост», 2011. Его яркие выступления антиклерикального и социального плана изложены в ряде книг: «Даллесизация всяя Руси», 2011 и др.

Общественная деятельность: в период СССР - зам. председателя Советского фонда мира ДАССР; ныне – зам. председателя Дагестанского Общества терапевтов. Член редакционного Совета журналов «Клиническая медицина» и «Верхне-Волжского медицинского журнала».

Профессор Шамов И. А. – автор более 300 научных работ. Под его руководством защищено 4 докторские и 12 кандидатских диссертаций.

Государственные награды и звания: медали «За трудовую доблесть» (1967), «За трудовое отличие» (1983), «Ветеран труда» (1985). Золотая и серебряная медаль Советского фонда мира. Ряд ведомственных медалей. Ордена: «Орден Почета» (2001), «За заслуги перед Республикой Дагестан» (2000). Лауреат Государственной премии СССР (1983) и РД (2004) и им. Н.И. Пирогова (2008) по науке. Заслуженный деятель науки ДАССР (1977), Заслуженный деятель науки РФ (1994). «Отличник здравоохранения СССР (1966). Заслуженный врач ДАССР (1981). Народный врач Республики Дагестан (1996).

Является действительным членом ряда общественных академий – Международной, Нью-Йоркской, Петровской, АПК, Национальной академии Республики Дагестан.

У него замечательная семья – супруга Лидия Павловна Шамова – врач; сыновья Сергей и Руслан – также врачи по образованию, окончившие с отличием 1 МОЛГМИ, вуки.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА», сотрудники кафедры поздравляют Ибрагима Ахмедхановича Шамова с юбилеем, желают здоровья, творческих успехов, научных достижений и профессионального долголетия

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

18-19 июня 2015 г., в актовом зале ДГТУ, г. Махачкала, пр. Шамиля, 70, состоится научно-образовательный форум кардиологов и терапевтов Северо-Кавказского федерального округа:

«Инновации в кардиологии в регионы России».

Приглашаются: Сотрудники кафедр ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы и врачи лечебно-профилактических учреждений.

Оргкомитет

**К 95- ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ЧЛЕНА-КОРРЕСПОНДЕНТА АМН СССР,
ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ
ДАССР И РСФСР, ПРОФЕССОРА РАШИДА ПАШАЕВИЧА АСКЕРХАНОВА**



В ноябре 2015 года исполняется 95 лет со дня рождения одного из славных сынов Дагестана, профессора Рашида Пашаевича Аскерханова.

Имя профессора Рашида Пашаевича Аскерханова широко известно не только в Дагестане, странах СНГ, но и далеко за их пределами, как крупного ученого-хирурга, внесшего большой вклад в медицинскую науку, практическое здравоохранение и в подготовку квалифицированных врачебных кадров. Он получил всеобщее уважение и признание своим самоотверженным и добросовестным трудом на благо человека, активной общественной деятельностью в качестве депутата и председателя комитета по здравоохранению Верховного Совета ДАССР.

Вся трудовая деятельность Рашида Пашаевича была тесно связана с Дагестанским государственным медицинским институтом, достойным воспитанником которого он являлся. Будучи молодым врачом, он решил посвятить себя хирургии. Работал хирургом в военных эвакогоспиталях Махачкалы, параллельно на кафедре госпитальной хирургии Даггосмединститута под руководством проф. С.М. Некрасова, а затем под руководством проф. С.И. Ризваши, вел активную хирургическую лечебную работу и интенсивные научные исследования. Вскоре сформировался как зрелый научный работник и высококвалифицированный опытный хирург широкого диапазона, успешно выполнял самые разнообразные хирургические операции, защитил кандидатскую диссертацию, а затем и докторскую диссертацию,

посвященные актуальным проблемам хирургии, был избран заведующим сначала кафедрой общей хирургии, а затем заведующим кафедрой факультетской хирургии Дагестанского государственного медицинского института. В последующем на базе своей кафедры Рашид Пашаевич создал новую хирургическую кафедру – кафедру хирургии усовершенствования врачей ФУВ Даггосмединститута.

Судьба распорядилась так, что мне не приходилось непосредственно работать в клинике Рашида Пашаевича. Но будучи основателем (1956 г.) и бессменным председателем Правления Дагестанского Общества хирургов, Рашид Пашаевич постоянно интересовался, следил за практической и научной работой почти всех врачей-хирургов нашей республики, в том числе и моей работой, охотно помогал нам, молодым врачам-хирургам, поддерживал нас, своевременно давал очень ценные рекомендации и советы. Когда я выполнял докторскую диссертацию, посвященную проблеме острой кишечной непроходимости, Рашид Пашаевич интересовался моими исследованиями, оказывал мне большую неоценимую помощь и поддержку, выступал на Всесоюзных и Всероссийских съездах и конференциях хирургов с совместными научными докладами, публиковал совместные статьи в центральных научных журналах, за что я очень благодарен ему, свято храню в своей душе светлую и добрую память о незабвенном Рашиде Пашаевиче. По стечению обстоятельств мне дважды представилась возможность ассистировать Рашиду Пашаевичу первым ассистентом при очень сложных экстренных хирургических операциях.

Велики заслуги Рашида Пашаевича в развитии медицинской науки и специализированной хирургической помощи населению республики. За период руководства Дагестанским Обществом хирургов Рашид Пашаевич организовал и провел на высоком научном и организационном уровне девять съездов хирургов и много научно-практических конференций хирургов Дагестана, на которые, как правило, съезжались с научными докладами крупные отечественные ученые-хирурги из Москвы, Ленинграда, Ростова-на-Дону, Киева, Баку, Тбилиси и других городов страны. Так был велик научный авторитет и человеческое обаяние Рашида Пашаевича. Это давало возможность нам, молодым дагестанским хирургам, увидеть, услышать и обмениваться взглядами и хирургическим опытом в Махачкале с такими корифеями отечественной хирургии, как Б.В. Петровский, Ф.Г. Углов, А.А. Вишневский, В.И. Стручков, В.С. Савельев, М.И. Кузин, П.П. Коваленко,

М.А. Топчибашев, Н.В. Антелава и другими. По инициативе проф. Р.П. Аскерханова в Махачкале были проведены IV съезд хирургов Северного Кавказа (1960), IX Пленум Правления Всесоюзного Общества хирургов (1969), XXI Всесоюзные Пироговские чтения (1979). Рашид Пашаевич первым из ученых-медиков Северного Кавказа был заслуженно избран членом-корреспондентом АМН СССР (1974), являлся заслуженным деятелем науки ДАССР (1957) и заслуженным деятелем науки РСФСР (1970), членом Правления Всесоюзного и Всероссийского Обществ хирургов, членом редакционных советов центральных научно-практических журналов «Хирургия», «Вестник хирургии», «Грудная хирургия». За свои большие заслуги в развитии медицинской науки, практического здравоохранения и подготовке врачебных кадров Рашид Пашаевич был награжден орденами Трудового Красного Знамени, Октябрьской революции, двумя орденами «Знак Почета», многими медалями и Почетными грамотами Верховных Советов РСФСР и ДАССР.

О кипучей многогранной жизни, активной плодотворной научно-исследовательской, хирургической, педагогической и общественной деятельности Рашида Пашаевича созданы содержательные, интересные художественные кинофильмы, написаны художественные литературные произведения, книги, очерки и статьи в журналах и газетах. Имя Рашида Пашаевича увековечено присвоением в 1998 году на XIV съезде хирургов Республики Дагестанскому Обществу хирургов, созданному им в 1956 году, имени проф. Р.П. Аскерханова, а также Дагестанскому медицинскому училищу, которое он окончил, Хасавюртовской городской больнице, где он многократно консультировал и оперировал самых сложных хирургических больных, улицам в Махачкале и других городах республики.

Рашид Пашаевич неоднократно выезжал за рубеж в качестве члена делегации советских хирургов, выступал с научными докладами на Международных конгрессах хирургов, флебологов в Сан-Франциско, Токио, Мюнхене, Лондоне, Париже, Риме, Амстердаме, Буэнос-Айресе и других городах мира, достойно представлял отечественную науку и хирургию за рубежом, являлся действительным членом Международных обществ хирургов, флебологов, кардиоангиологов. Большие заслуги Рашида Пашаевича в научной, педагогической, практической хирургической и общественной деятельности получили достойное признание и высокую оценку не только дагестанского народа и Правительства Дагестана. Общества хирургов Азербайджана, Болгарии, РСФСР, многих областей, краев и автономных республик РСФСР избрали его своим почетным членом.

Научные интересы Рашида Пашаевича были очень широки, охватывали актуальные вопросы сердечно - сосудистой хирургии, торакальной и

абдоминальной хирургии, флебологии, особенно привлекали его внимание проблемы краевой хирургической патологии, хирургических осложнений паразитарных заболеваний (эхинококкоза, амебиаза), имевших широкое распространение в Дагестане. Проф. Р.П. Аскерхановым было опубликовано в печати более 500 научных трудов, много монографий, посвященных актуальным вопросам клинической и экспериментальной хирургии, истории хирургии, краевой хирургической патологии. Многие новые методы диагностики и хирургического лечения, разработанные и внедренные в хирургическую практику Рашидом Пашаевичем, подтверждены авторскими свидетельствами и патентами на изобретения, удостоверениями на рационализаторские предложения. Рашид Пашаевич был хирургом - новатором, отличным организатором науки и практического здравоохранения. В Махачкале на территории Республиканской клинической больницы по его инициативе и при непосредственном его активном участии был построен великолепный по тем временам новый хирургический корпус с операционным блоком, учебными аудиториями и прекрасным конференц-залом. По инициативе Рашида Пашаевича на территории Республиканской клинической больницы были установлены барельефы - памятники выдающимся отечественным ученым-хирургам Н.И. Пирогову и А.В. Вишневскому. За годы своей хирургической деятельности проф. Р.П. Аскерханов выполнил более 30 тысяч сложных хирургических операций, спас жизнь многим тысячам больным, научил врачебному искусству и хирургическому мастерству несколько сотен врачей-хирургов, подготовил много научно-педагогических работников, ученых-хирургов, несколько десятков врачей-хирургов под его научным руководством подготовили и успешно защитили докторские и кандидатские диссертации, впоследствии его ученики стали профессорами, доцентами, успешно заведовали хирургическими кафедрами и хирургическими отделениями. Рашид Пашаевич создал свою большую известную авторитетную общепризнанную хирургическую школу.

Своим многолетним добросовестным, честным, плодотворным, самоотверженным трудом на благо дагестанского народа, медицинской науки и практического здравоохранения академик Рашид Пашаевич Аскерханов вошел вечно в историю Дагестана как яркая, достойная личность. Светлая и добрая память о нем не подвластна неумолимому времени и сохранится в народе навсегда.

Абдуллаев М. Р., доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов Дагестанской государственной медицинской академии

КАФЕДРЕ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ДГМА – 80 ЛЕТ!

Первым организатором и заведующим кафедрой пропедевтики в Дагестанском медицинском институте был Георгий Павлович Руднев (1899 – 1970) – крупный советский инфекционист. В 1923 г. он окончил медицинский факультет Донского университета, а с 1934 г. начал работать в Дагестанском государственном медицинском институте.



В период заведования кафедрой пропедевтики Г.П. Руднев вел большую научную и педагогическую работу. В 1936 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук, а в 1937 г. ему было присвоено ученое звание профессора.

Г.П. Руднев участвовал в Великой Отечественной войне в качестве консультанта-инфекциониста, а с 1944 г. до конца своей жизни работал заведующим кафедрой инфекционных болезней Центрального института усовершенствования врачей Минздрава СССР. Г.П. Руднев был действительным членом и членом Президиума АМН СССР. Он автор более 150 научных работ, в том числе монографий и руководств по инфекционным болезням. Под его руководством было защищено около 60 диссертаций, в том числе 20 докторских. Был награжден двумя орденами Ленина, орденом Отечественной войны 2-й степени, многими медалями.

Кафедра была открыта на базе Республиканской больницы ДАССР, где ей выделили 3 палаты по 4 койки, одну палату на 8 коек и 1 – на 12 коек. Для кафедральных потребностей была отведена 1 комната и вторая – под кабинет заведующего кафедрой.

В первые годы на кафедре, наряду с пропедевтикой внутренних болезней, велись еще 3 курса: курс физиотерапии (на базе физиотерапевтического отделения РКБ МЗ ДАССР, который читал проф. Михаил Сергеевич Доброхотов, заведовавший в то же время кафедрой нервных болезней; курс рентгенологии, который вел доцент-рентгенолог Сергей Федорович Черечукин, и курс лабораторного дела, которым руководил врач-биохимик Семен Дмитриевич Мешалкин.

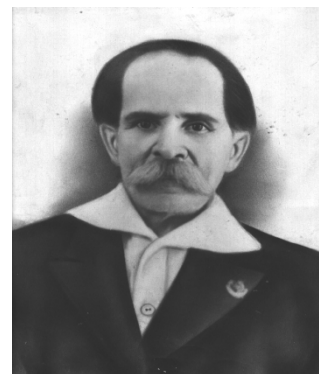
Ассистентами кафедры в тот период были Николай Павлович Агриколянский и Алексей Гри-

горьевич Подварко (впоследствии профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней нашего института).

Г.П. Руднев руководил кафедрой 2 года. За это время он сумел организовать коллектив клиники, приобрести учебное оборудование, таблицы, создать небольшую библиотеку. За это время на кафедре был хорошо организован учебный процесс, налажены научные исследования. Было выполнено 26 научных работ, преимущественно по гепатологии.

В 1936 г. Г.П. Руднев организовал кафедру факультетской терапии и сам перешел на нее. Кафедрой пропедевтики стал заведовать профессор В. Г. Божовский.

Владимир Григорьевич Божовский (1874–1953) в 1892 г. окончил Петроградскую Военно-медицинскую академию с отличием. В 1906 году защитил докторскую диссертацию «Клиническое наблюдение над состоянием кровяного давления при активной и пассивной гипертонии». В 1910–1911 гг. специализировался по терапии в Австро-Венгрии и Германии. Служил в армии в различных медицинских должностях, работал в госпиталях. В Ярославском медицинском институте работал в должности профессора. В связи со студенческими волнениями был репрессирован в 1923 г. и оправдан в 1926 г. Звание профессора получил в 1936 году. Приехал в Дагестан из Кисловодского Научно-исследовательского института курортологии.



При В.Г. Божовском ассистентом работал Сергей Дмитриевич Мешалкин, курс рентгенологии вначале читал доцент Николай Герасимович Гущин, а затем Николай Филаретович Мордвинкин. Ассистентом по рентгенологии был Саадулла Гаджиевич Алекберов. Курс физиотерапии вначале вела Александра Федоровна Одноралова, а затем по совместительству проф. Владимир Александрович Глазов, заведовавший кафедрой психиатрии.

Годы Великой Отечественной войны были тяжелыми для всего института, в том числе и для кафедры пропедевтики. Большинство преподавателей и врачей были призваны в Советскую армию. На кафедре остались лишь сам В.Г. Божов-

ский и ассистент-терапевт Ксения Ивановна Соколова.

Курс рентгенологии стал вести Даниял Ибрагимович Шейх-Али (впоследствии профессор, зав. кафедрой факультетской терапии), а после него – врач-рентгенолог Петр Иванович Фомин.

После завершения войны на кафедру возвратился Саадулла Гаджиевич Алекберов, который и возглавил курс рентгенологии.

В. Г. Божовский проработал заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней до 1952 г. Имел 43 печатные научные работы. Он был прекрасным педагогом и все силы отдавал обучению студентов методам и приемам пропедевтической терапии.

Являясь бессменным председателем Дагестанского научного медицинского общества (где, кстати, собирались и терапевты, и хирурги вместе), В. Г. Божовский был одним из основоположников Дагестанской школы терапевтов.

В 1952 г. профессор В. Г. Божовский уходит на пенсию и кафедру возглавляет доцент И. М. Билалов.



Иосиф Манасевич Билалов (1903-1983) родился в 1903 г. в г. Темирхан-Шуре. В 1928 г. окончил Ленинградскую Военно-медицинскую академию, а в последующем – аспирантуру в Центральном институте усовершенствования врачей. В 1940 г. написал диссертацию «Ацидоз и сердечная недостаточность», но из-за разразившейся войны степень кандидата наук получил лишь в 1947 г. До 1941 г. работал ассистентом факультетской терапии Астраханского медицинского института.

В 1941 году был призван в Советскую Армию и в составе 1-го Украинского фронта прошел всю войну. Был начальником военного госпиталя, а после окончания войны – начальником терапевтического отделения Феодосийского военного санатория. Имел правительственные награды – орден Красной Звезды и медали «За взятие Праги», «За взятие Берлина», «За победу над Германией». В 1946 г. демобилизовался и вновь ра-

ботал в Астраханском мединституте. В 1948 г. получил звание доцента и переехал на работу в Дагестанский медицинский институт.

При И.М. Билалове кафедра перешла во вновь построенную 2-ю городскую больницу по проезду Пирогова, 3 (где ныне расположена больница скорой медицинской помощи). Здесь она получила клиническую базу в 60 коек, клиническую лабораторию и учебные комнаты. Курс физиотерапии в 1949 г. был передан другой кафедре, а за кафедрой пропедевтики внутренних болезней сохранились курсы лабораторного дела рентгенологии. И.М. Билалов заведовал кафедрой до 1972 года, а затем вышел на пенсию. При нем на кафедре работали: М.О. Магомедова, А.Н. Алиев, У.Д. Атаева, В.Н. Лазутина, Г.С. Дунаевский, Д.Д. Абдулпатахов, М.-Р.М. Солтаханов.

С 1972 года кафедрой пропедевтики внутренних болезней руководит профессор И.А. Шамов.



Ибрагим Ахмедханович Шамов родился 15 мая 1930 года в селении Кубачи Дахадаевского района ДАССР. В 1956 году с отличием окончил ДГМИ.

1956-1957 гг. работал врачом, затем заведующим отделением в Республиканской бруцеллезной больнице Каякентского района ДАССР.

С 1958 г. работает в ДГМИ, где и прошел путь от ассистента до проректора по учебной работе и зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней.

Кандидатская диссертация (1963): «Материалы к вопросу о роли кишечной микрофлоры в генезе диетных (энтерогенных) поражений печени». Докторская диссертация (1973): «Клиника, классификация, диагностика и лечение амилоидоза».

При И.А.Шамове кафедра перешла в Республиканскую клиническую больницу, где она располагается и в настоящее время. Здесь базой кафедры являются 3 отделения: гематологическое, нефрологическое и отделение артритов и васкулитов. Кроме того, кафедра имеет базу в

виде отделений общей терапии и гастроэнтерологии в отделенческой больнице Северо-Кавказского отделения Российских железных дорог. В целом 200 коек.

В разные годы при проф. И.А. Шамове на кафедре работали следующие сотрудники.

Продолжали трудиться А.Н. Алиев, У.Д. Атаева, Д.Д. Абдулпатахов, М.-Р.М. Солтаханов, Г.С. Дунаевский. Кроме того, пришли на смену или на вакантные должности новые сотрудники: А.Ш. Хасаев, Н.Р. Асланова, А. Д. Хашаева, Г.Р. Магомедов, М.Х. Измайлова, М.Ч. Эльдаров, С.Ш. Ахмедханов, Ш.М. Магомедов, К.Г. Камалов, С.С. Гусейнова, С.Ш. Абдулхаликов, М.А. Алимбулатов, Л.Н. Апашева.

УЧЕБНАЯ РАБОТА

Учебная работа – главное в деятельности любого вуза, и соответственно этому вопросу на кафедре уделяется основное внимание. Для того, чтобы студенты лучше усваивали предмет на кафедре под грифом УМО был издан целый ряд качественных учебных пособий, выдержавших множество изданий, в том числе и в Москве, которые очень востребованы студентами и по сей день. В 2005 г. в Москве, в изд-ве Минздрава РФ «ВУНМЦ Росздрава» был издан учебник «Пропедевтика внутренних болезней», рекомендованный УМО МЗ РФ как учебник для лечебных факультетов всех медвузов РФ. Одновременно там же было издана «Пропедевтика внутренних болезней» – двухтомное учебное пособие для стоматологических факультетов медвузов РФ.

На кафедре уделяется большое внимание внедрению новых методов программированного контроля знаний студентов, графологическому анализу тем лекций и практических занятий, написанию истории болезни в клинике внутренних болезней и другим проблемам высшего образования. По каждому из этих разделов также были изданы учебные пособия для преподавателей.

В последние годы в обучении студентов на больных возникают трудности. В связи с этим на кафедре были разработаны «Ролевые учебные игры», позволяющие значительно повысить результативность практических занятий. Издано 2 учебных пособия этого плана для медвузов: «Ролевая учебная игра в медицинском вузе» (Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2014, рекомендация ФИРО) и «Ролевая учебная игра в медицинском вузе» (Германия, Saarbrücken, LAP Lambert Academic Publishing, 2014).

В последние годы ректорат выделил кафедрам мультимедийную технику и, в связи с этим, весь лекционный курс на кафедре переведен в ракурсы мультимедийного, что также значительно улучшает усвоение лекционного материала студентами.

НАУЧНАЯ РАБОТА

Во всем мире наука делается в вузах, а не в НИИ. Выполнение научной работы – коренное

отличие вуза от среднего специального учебного заведения.

Первый этап научной работы на кафедре под руководством И.А. Шамова (1963-1980) был посвящен амилоидозу – одной из самых тяжелых болезней человека. До работ И.А.Шамова считалось, что амилоидоз необратим. Его же исследования показали, что при упорном лечении на ранних этапах болезнь может быть обратимой. Итог его работы – защита докторской диссертации, издание 3-х монографий, которые и на сегодня остаются единственными в России по данной проблеме, и Государственная премия по науке за 1983 год.

Второй этап научных исследований кафедры (1985-2008) – краевая патология – заболевания крови, в том числе и гемоглобинопатии, которых нет больше ни в одном регионе РФ. Проведена огромная экспедиционная и клиническая работа, которая позволила обрисовать положение по заболеваниям крови в Дагестане. Результат: докторские диссертации А.Ш. Хасаева, Х.Э. Казиевой, С.Ш. Ахмедханова, кандидатские – Ш.М. Закарьяева, П.О. Гасановой, А.Р. Ахмедовой, Н.Дж. Байгишиевой, П.С. Нурмагомаевой, В.С. Грабовского, Н.Р. Моллаевой, А.М. Малачева, М.М. Багомедова и 9 монографий, в том числе и изданные в Германии и являющиеся по сей день единственными по данной проблеме в РФ.

В совокупности за научные работы данного плана И.А. Шамову была присуждена Государственная премия по науке Республики Дагестан (2003).

Параллельное направление работы этого периода – клинко-морфолого-биохимическое состояние кишечника при заболеваниях внутренних органов. Результат: кандидатские диссертации. Н.Р.Аслановой, С.Ш. Абдулхаликова, Ш.М. Мусаевой, М.Х. Измайловой.

Последний этап научных изысканий (2009-2015) – работы по орфанным болезням. Заведующим кафедрой еще в 80-е – 90-е годы в центральной периодической литературе были описаны 10 случаев редких болезней, в том числе и никем ранее не описанный «Синдром пояса».

В те же годы им были изданы 2 небольшие книги «Редкие болезни в клинике внутренних болезней». После выхода постановления Правительства РФ по орфанным болезням в 2011 г. была написана и издана в 2013 году уникальная монография «Орфанные болезни» – также одна из первых монографий в РФ. Она также вышла и в Германии.

Следует отметить, что на кафедре была выполнена также докторская диссертация Г.Э. Гаджиевым по теме «Питание и артериальная гипертония», защищенная в Москве в 2003 г.

На кафедре выполнялась разнообразная студенческая научная работа. Всего было выполнено более 40 работ, многие из которых представлялись на научные конференции в разные города СССР, а также на Всесоюзные конкурсы лучших студенческих научных работ и были по-

ощрены грамотами и премиями. Многие работы получили призовые места и премии на студенческих научных конференциях, проводимых в нашем вузе. Особенно активно и успешно эта работа ведется в последние несколько лет.

ЛЕЧЕБНАЯ РАБОТА

Лечебная работа ведется во всех базовых отделениях в виде обходов, осмотров тяжелых больных, участия в утренних пятиминутках, всевозможных консилиумах, организации различных учебно-практических конференций, рецензирования историй болезни, участия в анализе смертных случаев, оценки отчетов врачей ординаторов, подающих на категорию, и вообще участия во всей работе базовых отделений.

Причем, надо отметить, что в настоящее время, если придерживаться буквы законов, принятых неизвестно для чего в РФ, кафедральные работники не имеют права заниматься лечебной работой, и за всю ту работу, которую проводят, они не получают ни одного рубля оплаты.



Проф. И.А. Шамов осматривает больного

Одной из форм повышения квалификации является написание пособий для врачей по лечебной работе. Заведующий кафедрой и многие сотрудники выпустили целый ряд книг по важнейшим вопросам диагностики и лечения той патологии, которая курируется в отделении, где они работают.

ЭТИКО-ДЕОНТОЛОГИЧЕСКОЕ ВОСПИТАНИЕ СТУДЕНЧЕСТВА

Как известно, врачевание складывается из двух основ: профессиональных медицинских знаний и этико-деонтологических умений. Успех врачевания, становление врача, его авторитет от этих умений зависит не меньше, чем от профессиональных знаний. Не зря сказано: одни знания не делают человека врачом. Нужны еще человеческие ценности: умение разговаривать с больным человеком, сострадать ему, желать помочь больному и не навредить при этом и многое другое.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ДГМА уже 35 лет является центром по обучению студентов этим умениям.

В период работы проф. И.А. Шамова проректором по учебной работе (1971-1990) Минздрава РСФСР Дагмединститут был избран головным вузом по выполнению научной работы по этико-деонтологическому воспитанию студентов медвузов РСФСР. Нашему вузу и кафедре пропедевтики выпала честь создать межкафедральную программу по преподаванию этики и деонтологии врача в медвузах РСФСР, что и было успешно выполнено. Эта программа была представлена в Главное управление по высшему и среднему специальному образованию МЗ РСФСР. К сожалению, не все из нее успели использовать. Тем не менее «Программа преподавания этики и деонтологии на кафедрах терапии медвузов» (Москва, 1983) поступила во все медвузы страны и успешно выполнялась.

Проф. И.А.Шамов оказался одним из самых успешных и плодовитых авторов данного направления обучения студентов и врачей в СССР и РФ. Он является автором 17 книг по этике, деонтологии и биомедицинской этике. В Советском Союзе тираж его книг по данным вопросам бывал в пределах 100 000 – 200 000 экземпляров, и они расходились в считанные дни. Книги издавались в Москве, Ленинграде, Киеве, Ростове-на-Дону, Ставрополе и Махачкале. Это такие книги, как: «Искусство врачевания», выдержавшая 4 издания (1980 – Махачкала; 1982 – Ростов-на-Дону; 1987 и 2012 – вновь Махачкала) и получившая 2 премии РСФСР за лучшую книгу по медицине; «Врач и больной» (Москва, 1986); «Двое за чертой здоровья» (Махачкала, 1983); «Сущность современной парамедицины» (Ставрополь, 1991); «Звонок к врачу» (Москва, 1993) и др.

Ряд книг им издан в соавторстве с выдающимися советскими учеными-академиками: Комаров Ф.И., Петленко В.П. Философия и нравственная культура врачевания. Киев: Здоровья, 1988; Петленко В.П., Сахно А.В. Логика и врачебное искусство. Махачкала, Дагкнигоиздат, 1988; Петленко В.П. Мудрость взаимности. Л.: Лениздат, 1989 и др.

В последние годы эта дисциплина стала называться вначале биоэтикой, затем биомедицинской этикой. В связи с этим И.А. Шамовым был издан ряд учебных пособий и учебников данного плана: Биоэтика. М.: Медицина, 2001; Биоэтика. Махачкала, 2001; Биоэтика. Учебник для медвузов РФ. М.: Медицина, 2002; Биоэтика. Учебник для медвузов РФ. Махачкала, 2005; Биомедицинская этика. М.: Медицина 2006; Биомедицинская этика. Германия. Saarbrücken: Palmarium academic publishing, 2012.

За заслуги в области этико-деонтологического воспитания студентов проф. И.А.Шамов был избран членом Международного центра Здоровья, Права и Этики ЮНЕСКО (Израиль, Хайфа, 2001), а затем членом Глобального Наблюдательного совета ЮНЕСКО по биоэтике (Франция, Париж) и экспертом ЮНЕСКО по биоэтике.

Он принимал активное участие в работе этих организаций, участвовал в работе сессий в Москве и Цфате (Израиль), в разработке ряда международных документов по проблемам биоэтики. Признанием в мире заслуг проф. И.А.Шамова по биоэтике явилось то, что по поручению Департамента Этики, Науки и Технологий ЮНЕСКО им в 2006 г. была разработана «Программа непрерывного обучения биомедицинской этике в медвузах Восточной Европы», которая и была принята ЮНЕСКО.



Проф. И.А.Шамов с руководителями ЮНЕСКО по биоэтике в Цфате (Израиль, 2009 г.)

ИЗОБРЕТАТЕЛЬСТВО И РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ

Кафедра имеет определенные успехи и в этом направлении. Сотрудниками кафедры получены патенты на 3 изобретения и 6 рационализаторских предложения, изобретены, внедрены в практику и много лет использовались различные

приборы для науки и учебного процесса: аппараты для трансляции аускультативных звуков на студенческую группу, групповые учебные фонендоскопы, аппарат для электрофореза гемоглобина и др.

Таковы в целом основные достижения кафедры. В настоящее время кафедра работает в следующем составе: проф. И.А.Шамов, профессора Х.Э. Казиева и Г.Э. Гаджиев, доценты Ш.М. Мусаева, А.Р. Ахмедова, Н.Дж. Байгишиева, ассистенты З.М. Шамов, Н.В. Багомедова, Г.Г. Абакарова, М.М. Багомедов, Р.С. Рамазанов, Д.М. Азизова.

Все сотрудники кафедры – это честные и добросовестные работники, старающиеся профессионально делать свое дело, обеспечить свое главное предназначение – обучить будущих врачей одной из важнейших медицинских наук – введению во внутренние болезни.

Разумеется, что на кафедре есть определенные трудности. Это и то, что многие сотрудники только-только пришли на кафедру и нуждаются в освоении азов педагогики, и трудности выполнения научной работы – нет финансирования и нет никаких стимулов к работе, и отсутствие аппаратуры для симуляционного обучения, и трудности обучения на больных, и многое другое.

Однако кафедра не теряет оптимизма, старается выполнять свой долг, с надеждой смотрит в будущее.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

25 июня 2015 г., 09.30 в Республиканской клинической больнице, Хирургический корпус, Конференц-зал, ул. Ляхова 47, состоится Научно-практическая конференция:

«Новые направления в лечении вирусных заболеваний печени»

Приглашаются: Сотрудники кафедр ДГМА, аспиранты, клинические ординаторы, интерны, студенты и врачи лечебно-профилактических учреждений.

Оргкомитет

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»**1. Правила публикации материалов в журнале**

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

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

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

1.4. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

2. Форма представления авторских материалов**2.1. Обязательными элементами публикации являются:**

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

зультатов и выводов исследования;

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

2.2. Общие правила оформления текста

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

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

2.3. Иллюстрации

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

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

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

Электронные полутонные иллюстрации (фотоснимки, репродукции) должны быть представлены в формате JPG или TIF, минимальный размер 100x100 мм, разрешение 300 dpi.

Штриховые иллюстрации (чертежи, графики, схемы, диаграммы) должны быть представлены в формате AI, EPS или CDR, в черно-белом исполнении. Текстовое оформление иллюстраций в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

Таблицу следует располагать непосредственно после абзаца, в котором она упоминается впервые. Таблицу с большим количеством строк допускается переносить на другую страницу.

Заголовки граф, как правило, записывают параллельно строкам таблицы; при необходимости допускается перпендикулярное расположение заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт Times New Roman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.5. Библиографическое описание

2.5.1. **Основной список литературы** (Литература) оформляется как перечень библиографических записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>), помещенный после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 – для обзора. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы последних 10 лет выпуска, рекомендуется цитировать авторефераты вместо диссертаций. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

2.5.2. **Второй список литературы** (References) является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания проводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Текст статьи, резюме (на русском и английском языках), сведения об авторах, распечатанные на принтере в 2 экземплярах.

2.6.2. Текст статьи, резюме и сведения об авторах в электронном виде на CD в отдельном файле в формате RTF или doc.

2.6.3. Сведения о каждом авторе: уровень научной подготовки (соискатель, аспирант, докторант, ученое звание, степень), должность, основное место работы, контактные реквизиты (телефон с указанием кода города, адрес электронной почты). Статьи, представляемые для опубликования, следует направлять по **адресу**: 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», 4 этаж, кабинет 53, ответственному секретарю.

Тел.: 8(8722)67-19-88.

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru.

Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

Резюме (summary) – один из видов сокращенной формы представления научного текста. Назначение резюме – привлечь внимание читателя, пробудить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания. Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательств некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательств. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщенными, но информативными, т.е. построены по предикатам («что сказано»), а не по тематическим понятиям («о чем сказано»).

Существуют требования к объему резюме и структуре содержания. Для статей, публикуемых в журнале «Вестник ДГМА», оптимальный объем авторского резюме на русском и английском языках – 500-900 знаков с пробелами.

В мире принята практика отражать в авторских резюме краткое содержание статьи. Иногда в резюме сохраняется структура статьи – введение, цели и задачи, методы исследования, результаты, заключение (выводы).

Некачественные авторские резюме в статьях повторяют по содержанию название статьи, насыщены общими словами, не излагают сути исследования, недопустимо короткие.

Резюме всегда сопровождается ключевыми словами. Ключевое слово – это слово в тексте, способное в совокупности с другими ключевыми словами представлять текст. Ключевые слова используются главным образом для поиска. Набор ключевых слов публикации (поисковый образ статьи) близок к резюме. Тексты резюме с ключевыми словами должны быть представлены на русском и английском языках.

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

Авторское резюме на русском языке составляется для ученых, читающих на русском языке. Качественные авторские резюме – необходимость в условиях информационно перенасыщенной среды.

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Все научные статьи, поступившие в редакцию журнала «Вестник ДГМА», подлежат обязательному рецензированию.

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

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

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

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

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

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

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

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

Оригиналы рецензий хранятся в редколлекции журнала в течение 5 лет.

ФИЛЬТРУМ®
ПУТЕШЕСТВИЕ БЕЗ «ПРОИСШЕСТВИЙ»

КАЖДЫЙ ТРЕТИЙ ЧЕЛОВЕК НА ОТДЫХЕ
СТРАДАЕТ ОТ КИШЕЧНЫХ РАССТРОЙСТВ

ВОЗЬМИТЕ ФИЛЬТРУМ® В ДОРОГУ И ЗАБУДЬТЕ О ДИАРЕЕ

Формат 30x42 1/4. Бумага офсетная. Гарнитура "TimesNewRoman". Печать ризографная. Усл.п.л. 10.
Тираж 2000 экз. Тиражировано в типографии ИП
Гаджиева С.С. г. Махачкала, ул. Юсупова, 47
RIZO-PRESS