



Вестник

Башкирского государственного медицинского университета

сетевое издание

ISSN 2309-7183



№5, 2016

vestnikbgmu.ru

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Вестник

Башкирского государственного медицинского университета

сетевое издание

№5, 2016 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор: проф. Павлов В.Н. – ректор Башкирского государственного медицинского университета (Уфа)

Зам. главного редактора: проф. Нартайлаков М.А. (Уфа)

Члены редакционной коллегии: проф. Катаев В.А. (Уфа); проф. Ахмадеева Л.Р. (Уфа); доц. Цыглин А.А. (Уфа); проф. Галимов О.В. (Уфа); проф. Загидуллин Н.Ш. (Уфа); проф. Малиевский В.А. (Уфа); доц. Стрижков А.Е. (Уфа); проф. Еникеев Д.А. (Уфа); доц. Гончаров А.В. (Уфа); проф. Мавзютов А.Р. (Уфа); проф. Гильманов А.Ж. (Уфа); проф. Минасов Б.Ш. (Уфа); проф. Викторова Т.В. (Уфа); проф. Валишин Д.А. (Уфа); проф. Сахаутдинова И.В. (Уфа); проф. Садритдинов М.А. (Уфа); проф. Новикова Л.Б. (Уфа); проф. Верзакова И.В. (Уфа); проф. Моругова Т.В. (Уфа); проф. Гильмутдинова Л.Т. (Уфа).

Редакционный совет:

Чл.-корр. РАМН, проф. Тимербулатов В.М. (Уфа), проф. Бакиров А.А. (Уфа), проф. Ганцев Ш.Х. (Уфа), доц. Шебаев Г.А. (Уфа), проф. Мулдашев Э.Р. (Уфа), проф. Викторов В.В. (Уфа), проф. Кубышкин В.А. (Москва), проф. Гальперин Э.И. (Москва), проф. Вишневский В.А. (Москва), чл.-корр. РАМН, проф. Аляев Ю.Г. (Москва), чл.-корр. РАМН, проф. Чучалин А.Г. (Москва), чл.-корр. РАМН, проф. Долгушин И.И. (Челябинск), чл.-корр. РАМН, проф. Котельников Г.П. (Самара), проф. Созинов А.С. (Казань).

Состав редакции сетевого издания «Вестник Башкирского государственного медицинского университета»:

зав. редакцией – к.м.н. Кашаев М.Ш.

ответственный секретарь – к.м.н. Рыбалко Д.Ю.

научный редактор – к.фарм.н. Файзуллина Р.Р.

технический редактор – к.м.н. Насибуллин И.М.

художественный редактор – доц. Захарченко В.Д.

технический секретарь редакции - Зиятдинов Р.Р.

корректор – Брагина Н.А.

корректор-переводчик – к.ф.н. Майорова О.А.

ЗАРЕГИСТРИРОВАН В ФЕДЕРАЛЬНОЙ СЛУЖБЕ ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ СВЯЗИ, ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ
И МАССОВЫХ КОММУНИКАЦИЙ 26.07.2013, НОМЕР СВИДЕТЕЛЬСТВА ЭЛ № ФС 77 - 54905.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Т.Ф. АГЛИУЛЛИНА, Д.Ш. АВЗАЛЕТДИНОВА, Л.Н. ХУСАИНОВА, Т.В. МОРУГОВА, Е.М. СТЕПАНОВА	5
СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕОПЛАЗИИ 2А ТИПА В ДВУХ ПОКОЛЕНИЯХ ОДНОЙ СЕМЬИ	
Р.А.АХМЕТОВА, Т.Р.АХМЕТОВ, Г.Т.ТУПЕРЦЕВА, С.В.ШАГАРОВА, Г.П.ШИРЯЕВА, Н.А.ДРУЖИНИНА, Д.С.ВАЛЕЕВА	12
КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ, САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ, СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ С РАЗВИТОЙ НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТЬЮ	
БАРСКАЯ М. А., ГАСАНОВ Д. А., ТЕРЁХИН С. С., МЕЛКУМОВА Е. Г., БАСТРАКОВ А. Н., АЛЕКСЕЕВА И. Н., ЗЕБРОВА Т.А.	16
ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПУЗЫРНО – МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА VANTRIS	
В.В. БОЙКО, М.Ю. СИЗЫЙ, П.Н. ЗАМЯТИН	22
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННЫХ РАНЕНИЯХ ШЕИ И ГРУДИ	
БОЙКО В.В., СУЧКОВ С.В., ЕВТУШЕНКО Д.А.	31
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИМПТОМНОЙ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ	
М.Р. ГАРАЕВ, В.С.ПАНТЕЛЕЕВ, М.А. НАРТАЙЛАКОВ	38
МОДЕЛИРОВАНИЕ АБСЦЕССА ПЕЧЕНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТРИПСИНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	
Б.К. КОМЯКОВ, С.А. ЗАМЯТНИН, А.В. ЦЫГАНКОВ, А.Т. САЛСАНОВ	42
ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫЙ РАК, ОСЛОЖНЕННЫЙ ВЕНОЗНЫМ ОПУХОЛЕВЫМ ТРОМБОЗОМ, СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	
Ю.В. КРАСЕНКОВ, В.К. ТАТЬЯНЧЕНКО, И.В. ЗАГРЕБА, В.Л. БОГДАНОВ, Ю.В. СУХАЯ	53
ТОПОГРАФОАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ТКАНЕВОГО ГИПЕРТЕНЗИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ФЛЕГМОНЕ КИСТИ	

Э.А. МАЙЛЯН, Н.А. РЕЗНИЧЕНКО	62
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В МЕТАБОЛИЗМЕ ВИТАМИНА D, И РИСК РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИЙ	
МИТСАНИ М., ОРТЕМЕНКА Е.П.	74
ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ФЕНОТИПЕ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	
В.С.ПАНТЕЛЕЕВ, М.Р. ГАРАЕВ, М.А. НАРТАЙЛАКОВ, В.Д. ДОРОФЕЕВ	80
ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНИРОВАННОГО АНТИСЕПТИЧЕСКОГО РАСТВОРА ПОЛИГЕКСАНИД ПРИ ПУНКЦИОННО-ДРЕНИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ С АБСЦЕССАМИ ПЕЧЕНИ	
С.М. ПОПОВА, З.А. ШАНГАРЕЕВА, А.Н. АХМАДИШИНА, Л.В. ШЕМАГОНОВА	88
СВЯЗЬ ДАННЫХ АНАМНЕЗА С ФИЗИЧЕСКИМ РАЗВИТИЕМ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНО-ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	
Г.Д. САКАЕВА., Э.И. ЭТКИНА, Л.Л. ГУРЬЕВА, Л.И. БАБЕНКОВА,	93
И.А. ТРОФИМЕЦ, Г.А. ФРЕНКИНА, Н.Р. ЛУКМАНОВА, Е. В. НЕКРАСОВА. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫМИ С ГЕРПЕС-ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	
Л.Я.САЛИМОВА, З.ХАРИСОВА, А.О. БАЙКОВА, С.В.ШАГАРОВА	97
ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ С НЕДОНОШЕННЫМИ ДЕТЬМИ В ОПН РДКБ	
И.А.СУХАРЕВА	101
ЭКСТРАПОЛЯЦИОННЫЙ ПРОГНОЗ СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ МУЖЧИН	
Г.Т.ТУПЕРЦЕВА, Р.А.АХМЕТОВА, Т.Р.АХМЕТОВ, Д.С.ВАЛЕЕВА, Л.Я САЛИМОВА, Г.М.ЯКУПОВА ..	109
ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ В СОЧЕТАНИИ С HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ	
ХАНИЛО Т.В., ШИРЯЕВА Г.П.	113
ДИНАМИКА МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ И ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ	
ЧЕРНЫХ А.В., ЗАКУРДАЕВ Е.И., ЗАКУРДАЕВА М.П.	118
ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ В ОКОЛОПУПОЧНОЙ ОБЛАСТИ У ЛИЦ С РАЗЛИЧНОЙ ФОРМОЙ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ	

З.А. ШАНГАРЕЕВА, С.М. ПОПОВА, А.Н. АХМАДИШИНА, Л.В. ШЕМАГОНОВА.....	124
ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА	
ШАЯХМЕТОВ Д.Б., МАМЫТОВА А.Б.	129
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ	
СВЕДЕНИЯ ДЛЯ АВТОРОВ.....	135

УДК 616.44+616.45

©Т.Ф. Аглиуллина, Д.Ш. Авзалетдинова, Л.Н. Хусаинова, Т.В. Моругова, Е.М. Степанова, 2016

**Т.Ф. АГЛИУЛЛИНА, Д.Ш. АВЗАЛЕТДИНОВА, Л.Н. ХУСАИНОВА, Т.В.
МОРУГОВА, Е.М. СТЕПАНОВА**
**СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕОПЛАЗИИ 2А ТИПА В ДВУХ
ПОКОЛЕНИЯХ ОДНОЙ СЕМЬИ**
Башкирский государственный медицинский университет

***Резюме.** В 1961 г. J. N. Sipple описал несколько родственников с медуллярным раком щитовидной железы (МРЖЩ), феохромоцитомой и гиперпаратиреозом (синдром множественной эндокринной неоплазии 2а типа – МЭН-2А). Современная диагностика синдрома МЭН-2А основана на обнаружении генетических маркеров, ответственных за дефект в RET-протоонкогене. Возможность проведения такого исследования в большинстве медицинских учреждений ограничена и экономически нецелесообразна. Диагноз синдрома МЭН-2А чаще всего основывается на клинических и анамнестических данных. В этой связи целесообразно описание новых случаев заболевания с анализом тактических и диагностических ошибок. Приводим собственное клиническое наблюдение.*

***Ключевые слова:** синдром МЭН-2А, феохромоцитомы, медуллярный рак щитовидной железы.*

**T.F. AGLIULLINA, D.SH. AVZALETDINOVA, L.N. KHUSAINOVA, T.V. MORUGOVA,
E.M. STEPANOVA**

**THE SYNDROME OF MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA TYPE 2A IN TWO
GENERATIONS OF ONE FAMILY**

Bashkir State Medical University

***Abstract** In 1961 J. N. Sipple described several relatives with medullary thyroid cancer, pheochromocytoma and hyperparathyroidism (syndrome of multiple endocrine neoplasia type 2a – MEN-2A). Diagnosis of MEN-2A is confirmed by revealing of genetic markers causing defects in RET-proto-oncogene. The possibility of such investigation is limited and not economically reasonable in most of medical institutions. MEN-2A syndrome diagnostics is most often based on clinical and anamnestic data. The following observation is presented.*

***Keywords:** syndrome Sipple, pheochromocytoma, medullary thyroid cancer*

Под термином «синдром множественных эндокринных неоплазий» (МЭН) объединены заболевания, при которых выявляются опухоли нейроэктодермального происхождения и/или гиперплазии (диффузные, узелковые) в двух и более эндокринных органах.

Синдромы МЭН классифицируют по основным клиническим проявлениям, обусловленным нарушениями секреции гормонов в зависимости от локализации гиперплазии или опухоли эндокринных желез. Выделяют МЭН-1 (синдром Вермера), включающий первичный гиперпаратиреоз, опухоли аденогипофиза, надпочечников, заболевания щитовидной железы, кроме медуллярной карциномы, опухоли из островковых клеток. Обязательным компонентом МЭН-2 является медуллярный рак щитовидной железы (МРЦЖ).

Все большее внимание клиницистов привлекает к себе множественная эндокринная неоплазия 2а типа (МЭН-2А, синдром Сиппла) — аутосомно-доминантно наследуемое сочетание МРЦЖ, феохромоцитомы и гиперпаратиреоза [6]. Распространенность МЭН-2 — приблизительно 1 на 30 тыс. человек, подтип МЭН-2А составляет от 60% до 90% случаев МЭН-2 [3,4].

В 1961 г. J.N. Sipple описал несколько родственников с МРЦЖ, феохромоцитомой и гиперпаратиреозом, высказав предположение о наследственном характере этих патологических изменений. Первичной манифестацией синдрома МЭН-2А в 97–100% случаев является МРЦЖ, при этом у большинства больных он является мультицентричным [7]. МРЦЖ происходит из кальцитонинсекретирующих парафолликулярных клеток (С-клеток) щитовидной железы и является наиболее агрессивным среди дифференцированных карцином щитовидной железы [1]. Второй по частоте опухолью при МЭН-2А является феохромоцитома, которая выявляется у 60–75% больных, причем в 82% наблюдений отмечено двустороннее поражение надпочечников, у 15–30% носителей развивается первичный гиперпаратиреоз [3,4].

Развитие синдрома МЭН-2 связано с мутациями RET-протоонкогена, который локализован на хромосоме 10 и кодирует поверхностный мембранный гликопротеид, относящийся к семейству рецептора тирозинкиназы. При МЭН-2А выявляются миссенс-мутации, приводящие к замене аминокислот в экзонах экстрацеллюлярного домена кодируемого белка. Мутации RET-протоонкогена приводят к его активации, что в свою очередь обуславливает активацию клеточного роста, которая может закончиться опухолевой трансформацией. Современная диагностика синдрома МЭН-2 основана на обнаружении

генетических маркеров, затрагивающих цистеиновый остаток в экзоне 10 (кодоны 609, 611, 618 и 620) и в экзоне 11 (кодон 634) [8].

Возможность проведения генетических исследований в большинстве клинических учреждений ограничена и экономически нецелесообразна [5]. В связи с этим важное значение имеет определение фенотипических признаков наследственных заболеваний. Диагноз МЭН-синдрома чаще всего основывается на сочетании клинических и анамнестических данных. Поэтому представляется целесообразным описание новых случаев МЭН-синдрома с анализом тактических и диагностических ошибок и трудностей.

В данной работе мы приводим собственное наблюдение.

Клинический случай

Больная К., 1957 г.р. В возрасте 24 лет стала отмечать повышение артериального давления, проводимая гипотензивная терапия без эффекта. Приступы возникали внезапно, без видимой причины, сопровождались учащенным сердцебиением, чувством страха, полиурией, повышением артериального давления до 260/130 мм рт. ст., побледнением кожных покровов, купировались самостоятельно. В 1986 году (в 29 лет) при проведении рентгенографического исследования с контрастированием выявлена опухоль правого надпочечника. Выполнена органосохраняющая операция, по данным гистологического заключения - феохромоцитомы. Состояние пациентки улучшилось, гипертонические кризы прекратились.

В 1996 году (в 39 лет) диагностирован узловой зоб. Пункционная биопсия не проводилась. В 1999 году (в 42 года) выполнена правосторонняя гемитиреоидэктомия, гистологически - медулярный рак. Проведена лучевая терапия 50 Грей на область щитовидной железы. В дальнейшем мониторинг уровня кальцитонина не проводился. В послеоперационном периоде получала заместительную терапию левотироксином.

В 2001 году (в 44 года) при проведении компьютерной томографии обнаружены опухоли обоих надпочечников с неуточненной гормональной активностью. Выполнена двусторонняя адреналэктомия (гистологических данных нет), назначена заместительная терапия (кортизона ацетат, кортеф, кортинейф). С 2011 года приступы повышения артериального давления возобновились.

В январе 2014 года впервые диагностировано повышение уровня кальцитонина (234 пг/мл при норме до 14 пг/мл).

В сентябре 2015 г. находилась на стационарном лечении в Эндокринологическом научном центре (ФГБУ ЭНЦ РАМН), г. Москва, с подозрением на рецидив МРЩЖ и рецидив феохромоцитомы. В ходе обследования данных за рецидив феохромоцитомы не

получено, уровень метилированных катехоламинов в пределах нормы, по результатам мультисрезовой компьютерной томографии (МСКТ) забрюшинного пространства объемных образований не обнаружено. Подтвержден рецидив МРЦЖ (по данным пункционной биопсии категория VI по Bethesda Thyroid Classification, 2009, кальцитонин 69,6 пг/мл при норме до 5,5 пг/мл).

Получены данные о развитии у пациентки первичного гиперпаратиреоза, объемного образования правой нижней околощитовидной железы (паратгормон 72,6 пг/мл при норме 15-65 пг/мл).

Проведена гемитиреоидэктомия слева, удаление центральной клетчатки с лимфатическими узлами. Послеоперационный период протекал без осложнений. Рекомендовано проведение генетического анализа крови (RET) для определения мутации, определение уровня кальцитонина через 6 мес.

Больная Х., 36 лет (дочь больной К. – 2-е поколение). Впервые в 2004 г. во время беременности отметила эпизоды внезапного повышения артериального давления, сопровождающиеся сердцебиением, болью в груди, головной болью, бледностью кожных покровов, беспокойным состоянием, страхом смерти, заканчивающиеся обильным мочеиспусканием светлой мочой. После родоразрешения (путем кесарева сечения) было проведено УЗИ брюшной полости – выявлены образования в обоих надпочечниках (со слов пациентки, медицинская документация не предоставлена). Клинически заподозрена феохромоцитома, выполнена правосторонняя адреналэктомия (по данным гистологического исследования – феохромоцитома). После операции динамически не обследовалась, эндокринологом по месту жительства не наблюдалась. В 2011 г. вновь отметила повышение артериального давления до 160/100 мм рт. ст., купировала самостоятельно гипотензивными препаратами. В 2013 году диагностировано объемное образование левого надпочечника, выполнена левосторонняя адреналэктомия (гистологически - феохромоцитома). В раннем послеоперационном периоде назначена заместительная терапия препаратами глюкокортикоидного (кортеф) и минералокортикоидного (кортинефф) ряда.

В январе 2015 г. пациентка поступила в терапевтическое отделение 1 Клиники БГМУ для коррекции заместительной терапии. Учитывая наличие в анамнезе двусторонней феохромоцитомы, отягощенной наследственности по феохромоцитоме и МРЦЖ, был заподозрен МЭН-2А синдром. При объективном исследовании щитовидной железы в правой доле пальпировался узел диаметром 1 см. По данным УЗИ щитовидной железы в правой доле определялось образование размерами 9,5x9,2x11,7 мм, в левой – два образования размерами 8,2x6,7 мм и 7x7 мм, с обеих сторон увеличенные единичные югулярные и

подчелюстные лимфоузлы. Уровень кальцитонина составил 484 пг/мл при норме до 14 пг/мл. Для верификации диагноза пациентка была направлена в ФБГУ ЭНЦ РАМН.

При обследовании в ФБГУ ЭНЦ РАМН в апреле 2015 года по данным МСКТ органов брюшинного пространства выявлено мягкотканное образование в зоне оперативного вмешательства слева, размерами 1,0x2,0 см, плотностью 35ед НУ. Результаты исследования суточной мочи на метилированные катехоламины: метанефрин – 675,5 мкг/сут (референсные значения 25 – 312 мкг/сут), норметанефрин – 255,5 мкг/сут (референсные значения 35 – 445 мкг/сут).

По данным УЗИ щитовидной железы в левой доле определяется гипоехогенное однородное гиперваскулярное образование с четкими ровными контурами размерами 1,0x0,6x0,6 см, позади него - гипоехогенное неоднородное образование без четких границ размерами 0,5x0,6x0,4 см, в боковом треугольнике шеи определяется увеличенный лимфоузел. Проведена пункционная биопсия, выявлено злокачественное новообразование щитовидной железы, подозрительное в отношении С-клеточного происхождения (категория IV по Bethesda Thyroid Classification, 2009), T1N1bMx. Уровень кальцитонина 484 пг/мл (референсные пределы 0,0-5,5 пг/мл).

Учитывая отягощенный, в т.ч. наследственный, анамнез пациентки, клинически заподозрен синдром Сиппла (МЭН-2А). Был сдан генетический анализ крови на RET-протоонкоген 10,11,13,14,15 экзоны и прилежащие к экзонам фрагменты интронов (минимум 20 пар нуклеотидов): выявлена гетерозиготная мутация p.C634R. Рекомендовано проведение генетического исследования близких родственников, направленное на выявление гетерозиготной мутации p.C634R.

В июле 2015 г. в ФБГУ ЭНЦ РАМН выполнена футлярно-фасциальная диссекция клетчатки и лимфоузлов левого бокового треугольника шеи, экстрафасциальная тиреоидэктомия, центральная лимфаденэктомия. В послеоперационном периоде уровень кальцитонина нормализовался - 1,4 пг/мл при норме до 5 пг/мл. Рекомендовано плановое оперативное вмешательство по поводу рецидива феохромоцитомы слева после подготовки альфа-адреноблокаторами (Кардура).

Заключение

Данные литературы и приведенное наблюдение свидетельствуют о трудностях диагностики МЭН-2А синдрома. Поздняя его диагностика у первой пациентки объясняется редкостью патологии, отсутствием современных методов диагностики в прежние годы и настороженности врачей в отношении МЭН-2А синдрома, а также нетипичной

манифестацией заболевания с феохромоцитомы, а не с МРЦЖ. Феохромоцитома диагностирована поздно – спустя пять лет после появления симпатоадреналовых кризов.

У второй пациентки МЭН-2А синдром также манифестировал с феохромоцитомы, что не вполне характерно для данной патологии. Несмотря на это, двусторонняя локализация феохромоцитомы сама по себе, а тем более в сочетании с семейным анамнезом, должна была послужить основанием для того, чтобы заподозрить наследственный характер заболевания и направить пациентку на молекулярно-генетическое обследование. С момента диагностики двусторонней феохромоцитомы до диагностики МЭН-2А прошло 2 года, когда появились клинические данные за МРЦЖ. Таким образом, рак щитовидной железы был выявлен уже на поздней стадии, что потребовало радикального оперативного вмешательства.

Прогноз при синдроме МЭН-2А определяется такими заболеваниями, как медуллярный рак щитовидной железы и феохромоцитома. При раннем выявлении МЭН-2А синдрома и оперативном лечении прогноз относительно благоприятный.

Очень редко встречаются семьи с классическими признаками МЭН-2А и без доказанной RET-мутации. При отсутствии аутосомно-доминантного типа наследования или RET-мутации для постановки диагноза необходимо наличие как минимум двух классических компонентов МЭН-2А. При наличии RET-мутации и при отсутствии каких либо клинических признаков необходимо предупредить пациента о риске их появления. Поэтому при выявлении в семье мутации RET необходимо внедрять в практику «профилактическую тиреоидэктомию» и предложить проведение генетического исследования всем родственникам первой линии носителя мутации [2]. Учитывая возможность рецидивирования опухолей, пациенты до конца жизни должны быть под динамическим наблюдением.

При генетически-обусловленных формах феохромоцитомы каждая нейроэндокринная клетка обладает потенциалом для развития опухоли. Это диктует необходимость обследования пациентов после первичной операции по поводу феохромоцитомы (ежегодное определение экскреции метилированных катехоламинов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Газизова, Д.О. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения медуллярного рака щитовидной железы / Д.О. Газизова, Д.Г. Бельцевич // Эндокринная хирургия. - 2013. – № 3. С. 4-21.
2. Диагностика и лечение медуллярного рака щитовидной железы. Национальные клинические рекомендации / Опухоли головы и шеи. – 2013. - № 4. - С. 36-45.

3. Множественная эндокринная неоплазия 2-го типа / М.Ю. Юкина, Н.П. Гончаров, Д.Г. Бельцевич, Е.А. Трошина // Проблемы эндокринологии. - 2011. - № 6. - С. 21-26.
4. По материалам клинических рекомендаций Американской тиреоидологической ассоциации по медуллярному раку щитовидной железы / Д.Г. Бельцевич, О.А. Герасименко, В.В. Фадеев [и др.] // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2009. - Том 5. - № 3. - С. 3-6.
5. Сергейко, С.В. Синдром множественной эндокринной неоплазии 2а типа в трех поколениях одной семьи / С.В. Сергейко, В.А. Привалов // Эндокринная хирургия. - 2015. - Т.9 - № 3 – С.49-52.
6. Феохромоцитома/параганглиома: клинко-генетические аспекты / М.Ю. Юкина, Е.А. Трошина, Д.Г. Бельцевич [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 2013. - Т. 59. - № 3.- С. 19-26.
7. Brandi, M.L. Guidelines for diagnosis and therapy of MEN type 1 and type 2 / M.L. Brandi, R.F. Gagel, A. Angeli // J Clin Endocrinol Metab. – 2001. - Vol. 86(12). - P. 5658-5671.
8. Medullary Thyroid Cancer: Management Guidelines of the American Thyroid Association / R.S. Kloos, Ch. Eng, D.B. Evans [et al.] // Thyroid. – 2009. – Vol. 19(6). – P. 565-512.

Сведения об авторах

Аглиуллина Тансылу Фаргатовна, ординатор кафедры эндокринологии БГМУ, 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

Авзалетдинова Диана Шамилевна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии БГМУ, 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

Хусаинова Леонора Нурфаизовна, к.м.н., доцент, заведующая терапевтическим отделением 1 Клиники БГМУ, 450083, г. Уфа, Шафиева, 2.

Моругова Татьяна Вячеславовна, профессор, д.м.н., заведующая кафедрой эндокринологии БГМУ, 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

Степанова Евгения Михайловна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии БГМУ, 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

УДК 616.34-008.89:616.993.161.-053.2-036.2

© Р.А.Ахметова, Т.Р.Ахметов, Г.Т.Туперцева, С.В.Шагарова, Г.П.Ширяева, Н.А.Дружинина,
Д.С.Валеева, 2016**Р.А.АХМЕТОВА, Т.Р.АХМЕТОВ, Г.Т.ТУПЕРЦЕВА, С.В.ШАГАРОВА,****Г.П.ШИРЯЕВА, Н.А.ДРУЖИНИНА, Д.С.ВАЛЕЕВА****КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ, САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ, СОЦИАЛЬНО-
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ЛЯМБЛИОЗНОЙ
ИНВАЗИИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ С РАЗВИТОЙ
НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТЬЮ****ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»****Минздрава России,****Институт социально-экономических исследований Уфимского научного центра РАН,****ГБУЗ РДКБ, г. Уфа**

***Резюме.** Город Уфа по климато-географическим, геохимическим особенностям территории приближен к городу с благоприятными условиями для распространения лямблиоза. Цисты лямблий устойчивы к действию дезинфицирующих факторов в водопроводной воде, в частности, к хлору, и сохраняют свою жизнеспособность в течение 72 часов. Город Уфа с развитой нефтехимической промышленностью оказывает неблагоприятное воздействие на состояние детского иммунитета, вызывает органно-тканевые нарушения существенно снижающие сопротивляемость организма. К экзогенным факторам, способствующим инвазии паразита, относится дефицит фтора, йода и других микроэлементов в воде, который является геохимической особенностью Башкортостана, в частности, г. Уфы. Таким образом, все выше перечисленные факторы риска способствуют распространению лямблиозной инвазии у детей, проживающих в городе Уфа.*

***Ключевые слова:** лямблии, Уфа, нефтехимическая промышленность*

R.A.AHMETOVA, T.R.AHMETOV, G.T.TUPERTSEVA, S.V.SHAGAROVA,**G.P.SHIRYAEVA, N.A.DRUZHININA, D.S.VALEEVA****CLIMATIC AND GEOGRAPHICAL, SANITATION, SOCIO-ECONOMIC AND
ENVIRONMENTAL RISK FACTORS LYAMBLIOZNOY INFESTATION IN CHILDREN
LIVING IN THE CITY WITH THE DEVELOPMENT OF THE PETROCHEMICAL
INDUSTRY****Bashkir State Medical University**

**Institute of Social and Economic Research, Ufa Science Centre,
Republican Children's Clinical Hospital, Ufa**

Abstract. *Ufa on the climatic and geographical, geochemical characteristics of the territory is close to the town with favorable conditions for the spread of giardiasis. Giardia cysts are resistant to disinfectants factors in tap water, especially chlorine, and retain their viability for 72 hours. City Ufa with developed petrochemical industry has an adverse impact on the children's immune system, causing organ-tissue disorders significantly reduces the body's resistance. Exogenous factors contributing parasite infestation refers deficit fluorine, iodine, and other trace elements in water, which is a feature of geochemical RB particularly Ufa. Thus, all of the above risk factors contribute to the spread lyamblioznoy infestations in children living in the city of Ufa.*

Keywords: *giardia, Ufa, petrochemical industry*

Механизм передачи лямблий- фекально-оральный, а основной путь передачи - водный. Опасность заболевания лямблиозом очень высока, так как для заражения достаточно попадания в организм 8-10 цист (инвазивная доза) [Залипаева Н.С., 2002].

Считается, что наиболее благоприятными для распространения лямблиоза являются географические зоны с умеренным или прохладным климатом и наличием больших водоемов, особенно с затрудненным водообменом в акватории [Пайков В.Л., 1999].

Город Уфа по климато-географическим и геохимическим особенностям территории приближен к городу с благоприятными условиями для распространения лямблиоза. Так, город находится в пределах Прибельской равнины, которая разбивается на выровненные, часто ассиметричные, водораздельные увалы. К их числу относится и Бельско-Уфимская водораздельная равнина, на которой расположена большая часть города и которая окружена с трех сторон широкими глубокими долинами рек Белой и Уфы. Указанные крупные формы рельефа осложнены более мелкими, среди которых выделяются долины рек Сутолоки, Шугуровки и Демы, холмы, овраги, оползни и карстовые формы. В окрестностях города расположены многочисленные озера, большинство из которых приурочено к поймам рек (так называемые старицы), их более 50. Кроме озер-стариц имеется более 150 озер карстового происхождения, расположенных преимущественно на речных террасах. С широким распространением на территории города гипсов и ангидридов связано классическое проявление гипсового карста, которые содержат пустоты с подземными водами, карстовые родники значительно затрудняющие и осложняющие водообмен и строительство, благоустройство города [Бабаченко В.Н., 1987; Турикешев Г.Т.-Г., 2000].

Согласно санитарно-эпидемиологическим правилам и нормативам СанПиН 2.1.4.1074-01 к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения Российской Федерации, безопасность питьевой воды в эпидемическом отношении определяется соответствием ее нормативам по микробиологическим и паразитологическим показателям. Норматив принят согласно рекомендации ВОЗ. Среди них число цист лямблий в 50 литрах воды (в норме - отсутствует). Определение проводится только в системе водоснабжения из поверхностных источников перед подачей воды в распределительную сеть и при оценке эффективности технологии обработки воды.

Обеззараживание воды проводится свободным или связанным хлором. Контроль за содержанием остаточного хлора проводится перед подачей воды в распределительную сеть. Общая концентрация свободного и связанного хлора не должна превышать 1,2 мг/л [Шабалов Н.П., 1998].

Цисты устойчивы к действию дезинфицирующих факторов, так, при концентрации хлора 1 мг/л погибают лишь через 72 часа, поэтому обычно используемые концентрации хлора для очистки воды не оказывают на них губительного действия [Авдюхина Т.И., 2003]. Использование для очистки воды бытовых фильтров также не всегда эффективно в отношении уничтожения лямблий в связи с тем, что поры, через которые идет фильтрация воды, превышают размеры цист [Шабалов Н.П., 1998].

Учитывая все вышеперечисленное, а также социально-экономические условия развития города, имеющиеся сети водопроводов давно требуют замены (особенно после фенольно-диоксиновой катастрофы), вследствие чего город Уфа является особо уязвимым и может быть приравнен, в некотором смысле, к Санкт-Петербургу, именуемого среди иностранцев, посещавших его, как Giardia City из-за высокого риска заразиться лямблиями.

Среди причин, влияющих на восприимчивость к лямблиям, следует выделить экологические факторы. В современных условиях, при резком снижении иммунитета, органно-тканевых нарушениях под влиянием вредных экологических факторов, лямблии следует рассматривать как одну из значимых повреждающих причин, приводящих к формированию эндогенной интоксикации с разнообразной клинической, метаболической и иммунологической патологией. [Аввакумова А.В., 1997]. Данные факторы актуальны и в нашем регионе.

Город Уфа, в соответствии с социально-экологическими методиками по изучению влияния экотоксикантов на организм, отнесен к первому типу микросоциозкосистемы. Так как здесь сосредоточены такие «средоемкие» отрасли, как нефтеперерабатывающая, нефтехимическая, химическая, топливно-энергетическая, представляющие угрозу для

экологии человека и окружающей среды [Кучеря Т.В., 2002; Лысенко А.Я., 1994]. Особенностью нефти, добываемой в Волго-Уральском нефтяном районе, является значительное содержание в ней сернистых соединений. Дети, проживающие в зоне размещения нефтехимических и нефтеперерабатывающих заводов, постоянно подвергаются вредному влиянию факторов малой интенсивности (небольшие концентрации при длительном воздействии таких веществ, как сероводород, бензол, окись углерода, сернистый ангидрид, сероорганические соединения), что находит отражение в реактивных сдвигах организма, изменяя функциональное состояние защитных сил организма, снижая напряженность адаптационно-защитных механизмов организма [Ахметова Р.А., 2011].

К экзогенным факторам, способствующим инвазии паразита, относят дефицит фтора, йода и других микроэлементов в воде, которые определяют реактивность организма, так как являются составной частью или активаторами многих ферментов и гормонов (данный фактор является геохимической особенностью Башкортостана) [Соловьев М.М., 1973].

Таким образом, факторами риска распространения лямблиозной инвазии среди детей, проживающих в городе с развитой химической и нефтехимической промышленностью, являются такие эндогенные факторы как негативные сдвиги в реактивности детского организма, изменения функционального состояния защитных сил, снижение напряженности адаптационно-приспособительных механизмов под влиянием вредных факторов современного города с развитой промышленностью. К экзогенным факторам следует отнести климато-географические и геохимические особенности территории, на которой расположен г.Уфа, а также дефицит ряда важнейших для функционирования организма ребенка микроэлементов.

Сведения об авторах

Ахметова Руза Ангамовна, Уфа, кафедра педиатрии ИДПО БГМУ, kafedra-pediatrici-ipo@mail.ru

Ахметов Тагир Ремалевич, Уфа, институт социально-экономических исследований Уфимского научного центра РАН, docant73@mail.ru

Туперцева Гульнара Тимерхановна, Уфа, детская поликлиника №1

УДК 617 – 089.844

© Барская М.А., Гасанов Д.А., Терёхин С.С., Мелкумова Е.Г., Бастраков А.Н., Алексеева И.Н., Зеброва Т.А., 2016

¹БАРСКАЯ М. А., ^{1,2}ГАСАНОВ Д. А., ²ТЕРЁХИН С. С., ²МЕЛКУМОВА Е. Г.,²БАСТРАКОВ А. Н., ²АЛЕКСЕЕВА И. Н., ¹ЗЕБРОВА Т.А.**ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПУЗЫРНО –
МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ПРЕПАРАТА VANTRIS**¹Самарский государственный медицинский университет²Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина

***Резюме.** В статье представлена оценка результатов эндоскопического лечения пузырно – мочеточникового рефлюкса у детей с использованием препарата Vantris в отделении урологии педиатрического корпуса СОКБ им. В.Д. Середавина. По сравнению с коллагеном, препарат Vantris имеет преимущества, выздоровление по ПМП достигнуто у 85% детей. Рецидивы ПМП после эндоскопического введения отмечены в 8%. Развитие обструктивного мегауретера после введения препарата Vantris обусловлено наличием у данной группы детей «рефлюксирующего мегауретера», не диагностированного до операции.*

***Ключевые слова:** пузырно – мочеточниковый рефлюкс, эндопластика, коллаген, рефлюкс – уropатия*

¹BARSKAYA M.A., ^{1,2}GASANOV D.A., ²TEREHIN S.S., ²MELKUMOVA E.G.,²BASTRAKOV A.N., ²ALEKSEEVA I.N., ¹ZEBROVA T.A.**VALUATION OF THE RESULTS OF VESICULAR-URETHRAL REFLUX ENDOSCOPIC
TREATMENT IN CHILDREN WITH PREPARATION “VANTRIS”.**¹Samara State Medical University²Samara Regional Clinical Hospital in the name of V.D. Seredavin

The abstract goes about valuation of the results of vesicular-urethral reflux endoscopic treatment in children with preparation “Vantris” presented in pediatric urology department of Samara Regional Clinical Hospital in the name of V.D. Seredavin. In comparison with collagen, “Vantris” has some benefits, for example, the following: earlier recovering in children with vesicular-urethral reflux is achieved in 85% of cases. Relapses of vesicular-urethral reflux after endoscopic incision has occurred in 8% of studied cases. Obstructive megaurether development after “Vantris” incision can be explained by the fact of “refluxing megaurether” presence, which was not diagnosed in that group of children

Keywords: *vesicular-urethral reflux, endoplastics, collagen, reflux-uropathy*

Введение

Среди заболеваний, входящих в состав собирательного понятия «обструктивные уропатии» у детей наиболее часто встречается пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР). Под ПМР принято считать обратный заброс мочи из мочевого пузыря в мочеточник и чашечно – лоханочную систему почки, вследствие недоразвития замыкательного механизма пузырно – мочеточникового соустья [1]. Наличие ПМР вызывает нарушение оттока мочи из верхних мочевых путей, что приводит к частым обострениям вторичного пиелонефрита, истончению почечной паренхимы с развитием рефлюкс – уропатии, которая приводит к артериальной гипертензии и хронической болезни почек [1]. По данным урологического отделения педиатрического корпуса СОКБ им. В.Д. Середавина, в последние годы увеличивается количество детей с ПМР, и составляет 20 – 25% от общего количества пролеченных детей в урологическом отделении. Это связано с постоянно возрастающей врождённой патологией мочевыделительной системы у детей, а также с хорошей пре- и постнатальной диагностикой. У детей с постоянной лейкоцитурией в общем анализе мочи и отсутствии других симптомов ПМР выявляется в 17 – 35% случаев [2]. В настоящее время предложены разнообразные методы коррекции ПМР. Среди них выделяют консервативные, эндоскопические, оперативные. Выбор метода лечения при ПМР зависит от многих факторов, таких как механизм развития ПМР, возраст ребёнка, а также сопутствующей нейрогенной дисфункции мочевого пузыря [3]. Большую роль в выборе метода лечения имеет картина, полученная при проведении цистоскопии, которая позволяет оценить анатомию устьев мочеточника, а также состояние слизистой оболочки мочевого пузыря [4,6,7]. С 1981 года стала активно применяться эндоскопическая коррекция ПМР с помощью синтетических протезов, впервые выполненная Е. Matoushek. Предложенный метод лечения отличался малоинвазивностью и относительной технической простотой выполнения. За 35 лет предложено большое количество уроимплантов для выполнения эндоскопической коррекции устья мочеточника. Вначале использовались препараты животного происхождения (коллаген, плазменный сгусток, фибробласты), затем стали появляться синтетические уроимпланты (ДАММ+, Уродекс, Врудекс). Несмотря на большое разнообразие уроимплантов, в настоящее время нет «золотого стандарта» в выборе одного из них. Ни один из препаратов не отвечает необходимым условиям, таким как высокая устойчивость, отсутствие аллергической реакции и воспаления, биосовместимость и отсутствие миграции [1,5,8,9]. С 2010 года на базе 13ДГКБ им. Н.Ф. Филатова стали

применять новое вещество синтетического происхождения Vantris, который представляет собой макрочастицы кополимера полиакрилового поливинилового спирта растворенного в 40% р-ре глицерола [5,8,9]. Опираясь на положительный опыт применения препарата Vantris нашими коллегами, с 2012 года на базе урологического отделения ПК СОКБ им. В.Д. Середавина мы стали активно внедрять его для проведения эндоскопической коррекции ПМР.

Цель исследования: Провести сравнительный анализ эндоскопического лечения пузырно – мочеточникового рефлюкса у детей с использованием препарата Vantris на базе урологического отделения педиатрического отделения СОКБ им. В.Д. Середавина.

Материалы и методы: С 2012 – 2015 гг., в отделении урологии ПК (заведующий отделением к.м.н. Терёхин С.С.) пролечено 1150 детей с диагнозом пузырно – мочеточниковый рефлюкс. Диагноз поставлен на основании проведения микционной цистографии. Эндоскопическая коррекция рефлюкса препаратом Vantris выполнена 120 детям. Мальчиков 60% (72 ребёнка), девочек – 40 % (48 детей). Односторонний рефлюкс выявлен у 79% (95 детей), двусторонний рефлюкс у 21% (25 детей). У 12 детей (10%) отмечался рефлюкс в обе половины удвоенной почки, при полном удвоении. Первичная эндоскопическая коррекция при ПМР выполнена у 80 детей (67%), у 30 детей (25%) эндоскопическая коррекция выполнена после предшествующей эндопластики коллагеном, у 10 детей (8%) эндоскопическая коррекция выполнена после предшествующей внепузырной реимплантации мочеточника. Контрольную группу составили дети (N – 100), которым выполнена эндоскопическая коррекция коллагеном, находившиеся на стационарном лечении в период с 2005 – 2010 гг. Возраст детей составил от 6 месяцев до 14 лет. Средний возраст детей 4 года. Детям с ПМР 1 степени эндопластика не выполнялась. ПМР 2 степени отмечен у 25 детей, ПМР 3 степени – 85 детей, ПМР 4 степени – 20 детей. При ПМР 5 степени эндоскопическая коррекция не выполнялась. Для эндоскопической коррекции ПМР нами были использованы детские цистоскопы фирмы Wolf (Германия) и Storz (Германия) № 9,5 – 17 Ch. Препарат Vantris вводился через иглу № 21-23G по методике STING (Subureteral Transurethral Injection), либо HIT (Hydrodistention Implantation Technique). Методику HIT мы использовали при рефлюксах 4,5 степени, при остальных степенях рефлюкса предпочтение отдавалось методике STING. При полном удвоении почки мы использовали методику STING, с предшествующей ретроградной катетеризацией одного из устьев мочеточника катетериками Ch №3,4. Всем детям лднократно вводилось не более 1,0 мл препарата (в среднем 0,4 – 0,7 мл), что объясняется способностью препарата увеличивать свой объём после введения. В случае

отсутствия замыкания устья после первого вкола иглы, выполнялся второй вкол иглы, для «поднятия» и замыкания устья (2НІТ). Операции выполнялись под общим обезболиванием, с использованием комбинированного интубационного наркоза. Предпочтение отдавалось препаратам с наименьшим нефротоксическим действием (севофлуран, фентанил, пропофол). При проведении вводной анестезии предпочтение отдавалось севофлурану, для детей до 3 лет, детям старшего возраста использовался пропофол. Интраоперационная анальгезия проводилась фентанилом. Данное анестезиологическое пособие приводило к минимальному риску осложнений во время наркоза. Мочевой пузырь в послеоперационном не дренировался. В послеоперационном периоде все дети получали антибактериальную терапию (амикацин, нитрофураны), в сроки 5 – 14 дней. Общий анализ мочи всем детям взят на 5 сутки, 1 и 3 месяца после операции, для оценки купирования инфекции мочевых путей. Ультразвуковое исследование выполнено всем детям на следующий день после введения препарата Vantris, через 1 и 3 месяца. Контрольное урологическое обследование, заключающееся в проведении микционной цистографии и экскреторной урографии выполнено всем детям через 6 – 8 месяцев, после операции.

Результаты: В раннем послеоперационном периоде осложнений в виде аллергической реакции, гипертермии, дизурии зафиксировано не было. Изменения в анализах мочи в виде стойкой лейкоцитурии, бактериурии купировались через 1 месяц после операции. У 10 детей с 4 степенью ПМР через 1 месяц после введения препарата по данным УЗИ появились признаки обструкции мочевых путей на стороне введения (расширение чашечно – лоханочной системы и мочеточника более, чем на 30% от исходных размеров). Сразу после введения препарата изменения по УЗИ нами не отмечены. Обострение вторичного пиелонефрита в послеоперационном периоде у детей не отмечено. Через 6 – 8 месяцев после операции дети обследованы в отделении урологии педиатрического корпуса СОКБ им. В.Д. Середавина. По результатам микционной цистографии выздоровление отмечалось у 102 детей (85%). Рецидив ПМР выявлен у 8 детей (7%). Степень рефлюкса при рецидиве у всех детей была ниже исходной, и позволила выполнить повторную эндопластику препаратом Vantris до полного выздоровления. По данным экскреторной урографии у 10 детей (8%) выявлен обструктивный мегауретер на стороне введения Vantris, при отсутствии рефлюкса. Нарастание обструкции протекало бессимптомно (отсутствие почечной колики, обструктивного пиелонефрита, изменения в анализах мочи), было отмечено нарастание расширения ЧЛС и мочеточника по данным УЗИ, начиная с 1 месяца после введения препарата. Всем 10 детям с обструктивным мегауретером выполнен уретероцистонеоанастомоз по Козну, в сроки 6 – 8 месяцев после эндопластики.

Терминальный отдел мочеточника иссечённый во время операции отправлялся на гистологическое исследование, по результатам которой отмечалось отсутствие нервно – мышечных элементов в стенке мочеточника, фиброз и атрофия подслизистого слоя. Таким образом, в этих случаях у детей подтверждался диагноз «рефлюксирующий мегауретер». После введения препарата Vantris, рефлюксирующий компонент устранялся, а мочеточник лишённый нервно – мышечного аппарата, с дополнительной нагрузкой не справлялся, что приводило к образованию обструктивного мегауретера. В дальнейшем, для предупреждения развития обструкции, детям с ПМР 4 степени мы выполняли перед операцией ультразвуковое исследование с лазерной нагрузкой на уретральном дренаже, для исключения «рефлюксирующего мегауретера». Расширение чашечно – лоханочной системы и мочеточника на 30% и более от исходного размера ЧЛС через 60 минут после введения лазикса нами расценивалось, как противопоказание к эндопластике и предпочтение отдавалось уретероцистонеоанастомозу. Среди детей контрольной группы, которым выполнена эндопластика коллагеном выздоровление отмечено у 65 детей (65%). Рецидивы – у 35 детей (35%). Развитие обструктивного мегауретера после введения коллагена нами отмечено не было. В дальнейшем дети с выздоровлением по ПМР наблюдаются амбулаторно врачом – детским урологом – андрологом с ультразвуковым исследованием мочевыделительной системы, с периодичностью 1 раз в 6 месяцев. Рентгенурологическое обследование проводится 1 раз в 2 – 3 года.

Выводы:

Эндоскопическая коррекция ПМР препаратом Vantris позволила добиться полного выздоровления у 85% детей. По сравнению с коллагеном, препарат Vantris имеет ряд преимуществ, таких как высокая устойчивость и отсутствие миграции, что обеспечивает длительный антирефлюксный эффект.

Развитие обструктивного мегауретера после введения препарата Vantris является следствием наличия у ребёнка рефлюксирующего мегауретера, не диагностированного до эндопластики. Для предупреждения развития обструкции после эндопластики, детям с ПМР 4,5 степени до введения препарата следует проводить ультразвуковое исследование с лазерной нагрузкой на уретральном дренаже до введения препарата

Отдалённые результаты применения препарата Vantris мало изучены, по этой причине дети после эндопластики должны находиться на диспансерном наблюдении

ЛИТЕРАТУРА

1. Меновщикова, Л.Б. Оценка состояния верхних мочевых путей при обструктивных уропатиях у детей и способы коррекции выявленных нарушений: Дис.докт. мед. наук. /Л.Б. Меновщикова; Москва, 2004.-194 с.
2. 2004.-194 с.
3. Яцык П.К., Звара В. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей. Москва: Медицина. 1990. 184 с.
4. Лопаткин, Н. А. Интермиттирующий пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей / Н. А. Лопаткин, А. Г. Пугачев, Н. Г. Москалева. М., 2004. - 136 с.
5. Осипов И.Б., Осипов А.И., Лебедев Д.А. и др. Причины неудачной эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей. Актуальные проблемы детской урологии: Сб. науч. тр.; Под. ред. А. С. Переверзева. Харьков, 2000. с. 151-154.
6. Л.Б. Меновщикова, С.Л. Коварский, А.Н. Текотов и др.Использование нового объемообразующего синтетического материала Вантрис для лечения первичного пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей. Детская хирургия - М.: «Медицина», 2012. - № 4. - С. 12-15.
7. Caldamone A. A. Long-term results of the endoscopic correction of vesicoureteral reflux in children using autologous chondrocytes / A. A. Caldamone, D. A. Diamond // J. Urol. 2001. - Vol. 165. - P. 2224-2227.
8. Endoscopic treatment of vesico-ureteral reflux: twelve years' experience / N. Capozza, M. Patricolo, A. Lais et al. // Urol. Int. 2001. - Vol. 67, N 3. - P. 228-231.
9. <http://medical-diss.com/medicina/differentsirovannyy-podhod-k-vyboru-endoskopicheskogo-implanta-v-lechenii-puzyrno-mochetochnikovogo-reflyuksa-u-detey>
10. <http://pedurology.ru/index.php/o-nas/nauka-stai-publikatsii/56-first-impressions-of-a-new-medical-product-synthetic-vantris-r-for-endoscopic-correction-of-primary-reflux-in-children-puzyrnomochetochnikovogo>

Сведения об авторах

Барская Маргарита Александровна, профессор, заведующая кафедрой детской хирургии Самарский государственный медицинский университет

Гасанов Джалиль Амрович, заочный аспирант кафедры детской хирургии Самарский государственный медицинский университет. Врач – детский уролог – андролог Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина dzhalilgasanov@mail.ru 89270181421

Терёхин Сергей Сергеевич, кандидат медицинских наук, заведующий отделением урологии педиатрического корпуса Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина

Мелкумова Елена Георгиевна, врач – детский уролог – андролог Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина

Бастраков Андрей Николаевич, врач – детский уролог – андролог Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина

Алексеева Ирина Николаевна, врач – педиатр Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина

Зebrova Татьяна Анатольевна, клинический ординатор кафедры детской хирургии Самарский государственный медицинский университет.

УДК 617.53.001.4.089

© В.В. Бойко, М.Ю. Сизый, П.Н. Замятин, 2016

В.В. БОЙКО, М.Ю. СИЗЫЙ, П.Н. ЗАМЯТИН**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННЫХ РАНЕНИЯХ ШЕИ И ГРУДИ****ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ»****г. Харьков, Украина.**

Резюме. Проанализированы результаты обследования и лечения 89 пострадавших с ранениями шеи в сочетании с повреждениями груди. Все пациенты были разделены на группы, сравнения (I) и основная (II). Проводилась оценка диагностической ценности методов обследования пациентов по традиционным и предложенным схемам. Определены показания к выполнению эндоскопических методов исследования.

Ключевые слова: ранения шеи и груди, клинические проявления, диагностика.

V.V. BOYKO, M.U. SIZYI, P.N. ZAMYATIN**DIAGNOSTIC TACTICS IN COMBINED WOUNDED NECK AND CHEST****State institution «V.T. Zaytsev Institute of general and emergency surgery of national academy medical science of Ukraine»**

Abstract. The results of examination and treatment of 89 patients with neck injuries in conjunction with chest injuries. All patients were divided into groups, comparing (I) and basic (II). Evaluated the diagnostic value of examination of patients on traditional methods and the proposed schemes. The indications to perform endoscopic methods.

Keywords: injured neck and chest, clinical manifestations, diagnosis.

Актуальность.

Следует отметить, что до настоящего времени нет единых подходов к лечению пострадавших как с изолированными, так и с сочетанными ранениями шеи. В публикациях, касающихся проблем сочетанных ранений шеи, рекомендуется на основании клинических и инструментальных методов исследования выявлять приоритетное повреждение и оперативное вмешательство начинать с этой зоны [8].

Однако клинические наблюдения свидетельствуют, что повреждение органов и сосудов шеи иногда можно выявить только во время ревизии [6]. К тому же у части пациентов отсутствует ведущее повреждение и, выявляются два конкурирующих. В

литературе отсутствуют рекомендации о хирургической тактике у данной группы пострадавших.

До сих пор остается дискуссионным вопрос об объеме хирургической обработки ран шеи. Есть сторонники активной хирургической тактики, которые производят ревизию всех проникающих ран шеи [9] и выжидательной, которые считают нецелесообразным производить ревизию ран при отсутствии симптомов повреждения органов и сосудов шеи [2]. В публикациях последних лет у пострадавших с сочетанными ранениями шеи основное значение уделяется этапному оказанию хирургической помощи [4].

В последние годы отмечается увеличение повреждений шеи холодным и огнестрельным оружием [7]. Повреждения сосудов при ранениях шеи встречаются в 19,6 - 53,6% случаев и составляют 1,4 - 11,8% от всех травм сосудов [1, 4]. Летальность при них достигает 14,8 - 83,5% [11]. Ишемия головного мозга развивается у 34,1 - 83,5% пострадавших, что часто приводит к необратимым изменениям [6]. В 30,2 - 49% встречаются одновременно повреждение артерий и вен шеи [8, 10]. Повреждения верхних дыхательных путей встречаются в 2,1-8,5% [5]. Минимальные (точечные) повреждения верхних дыхательных путей можно лечить консервативно интубацией трахеи ниже места повреждения [6]. Во всех остальных случаях необходимо ушивать раны узловыми швами атравматичным рассасывающим материалом [1, 8]. Пищевод занимает третье место по частоте повреждений - 2,8 - 10%. Ранения пищевода у 64-73% больных носят сочетанный характер [2, 11]. В настоящее время объем оперативных вмешательств на глотке и пищеводе рекомендовано сводить к трем основным моментам - ушиванию раны, дренированию окологлоточной клетчатки, проведению зонда в желудок для питания [6].

Объем оперативного вмешательства при ранениях ткани легкого и бронхов зависит от тяжести самого повреждения. Наиболее часто выполняется ушивание ткани легкого и бронхов, реже - резекция части, доли легкого, сегментарная резекция, лобэктомия [1, 3].

Частота ранений сердца в мирное время, по данным различных авторов, составляет от 9 до 15% [7, 10]. Примерно в 50% ранение сердца или перикарда сопровождается ранениями других органов грудной полости [6, 9].

Повреждение полых органов шеи характеризуется более низкой летальностью (0,6-13%), но более высокой частотой возникновения осложнений (31-85%) [2, 8]. Гнойные осложнения при ранениях глотки и шейного отдела пищевода развиваются у 78% больных, а у 66% гнойный процесс переходит с шеи на средостение [4].

Послеоперационные осложнения связаны с повреждением возвратных гортанных нервов, потерей голоса, развитием стеноза трахеи, гнойного трахеита, флегмоны шеи,

медиастинита, трахеопищеводного свища, аспирационной пневмонии [4, 7, 10]. Таким образом, клинические проявления у больных с ранениями шеи и груди имеют свои особенности, особенно при полиорганном поражении, а диагностика и лечение остается сложной, требующей дальнейшего изучения проблемой современной хирургии. В результате внедрения новых диагностических методов, антибактериальных препаратов, иммунотерапии отмечается некоторое улучшение результатов лечения, однако летальность при сочетанных ранениях шеи остается на высоком уровне - 17,7 - 86,0%, а при развитии осложнений достигает в некоторых случаях 100,0% [2, 7, 11].

Изучение отечественной зарубежной литературы свидетельствует о том, что, до настоящего времени нет единых подходов в диагностике и лечении больных с сочетанными ранениями шеи и груди, отсутствуют четкие диагностические алгоритмы и критерии в выборе хирургической тактики у пострадавших с сочетанными конкурирующими по тяжести между собой ранениями шеи и груди.

Материалы и методы исследования

Проанализированы результаты обследования и лечения 89 пострадавших с ранений шеи в сочетании с повреждениями груди которые находились на лечении в клинике ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины».

Большинство пострадавших с сочетанными ранениями шеи и груди составляли мужчины 78 (87,6%), женщин было 11 (12,4%). Мужчин в возрасте 21-30 лет было 26 (29,2%), 31-40 лет - 24 (27%); женщин в аналогичных возрастных группах было 4 (4,5%) и 2 (2,2%) соответственно.

Средний возраст пациентов с сочетанными ранениями шеи и груди составил $38,21 \pm 14,13$ лет. Причиной ранений в этой группе у 61 (68,6%) явилась криминогенная травма, у 26 (29,2%) - суицидная попытка и у 2 (2,2%) пострадавших - результат производственной травмы. Доминировали колото-резаные ранения - 84 (94,4%). У 5 (5,6%) пострадавших с сочетанными ранениями шеи и груди причиной явились огнестрельные ранения. В первый час с момента травмы в стационар были доставлены 31 (34,8%) из 89 пострадавших. В период от часа до шести - 25 (28%) раненых. В сроки от 6 до 24 часов - 30 (33,7%) больных. Позже 24 часов было госпитализировано 3 (3,5%) пострадавших.

В состоянии шока из 89 пострадавших поступило - 55 (61,8%). Шок I степени диагностирован у 21 (23,5%) раненых, II степени у 13 (14,6%), III степени - у 17 (19,1%). При этом состояние 4 раненых расценивалось как терминальное. Проникающие ранения шеи были у 50 (56%) пострадавших, при этом повреждение органов и сосудов шеи выявлены у 37 (41,6%). Преимущественно при сочетанных ранениях шеи и груди, как и при ранениях шеи,

повреждались артерии и вены шеи – 46 пациента, второе место занимали ранения верхних дыхательных путей – 19 больных, примерно одинаково встретились повреждения щитовидной железы и глотки с шейным отделом пищевода, соответственно 15 и 12 случаев

Повреждение нескольких органов и сосудов шеи диагностировано у 23 (25,8%). Проникающие ранения грудной клетки диагностированы у 49 (55%), а повреждение органов и сосудов выявлено у 32 (36%). Преобладали ранения с повреждением ткани легкого - 18 (20,2%) пострадавших, в 5 (5,6%) случаях выявлены ранения камер сердца, у 7 (7,8%) пострадавших диагностировано повреждение межреберных сосудов.

Анализ группы пострадавших с сочетанными ранениями шеи и груди показал, что основным контингентом являются мужчины (87,6%), трудоспособного возраста (до 40 лет - 68,4%). Основной причиной сочетанных ранений шеи и груди была криминальная травма - 61(68,6%). Преимущественно ранения носили колото-резаный характер 84(94,4%). Большинство пострадавших с повреждениями шеи и груди поступали в стационар на ранних сроках после повреждения — в первый час доставлено 31 (34,8%) раненых. Преимущественно пострадавшие находились в состоянии шока II и III степени.

Все пациенты с сочетанными ранениями шеи и груди были разделены на группы, сравнения (I, n-52) и основная (II, n-37). Больным I группы, при выполнении лечебно-диагностических мероприятий руководствовались следующими принципами: пострадавшие с сочетанными ранениями шеи и груди в состоянии шока поступали в операционную, все остальные осматривались и обследовались в условиях приемного отделения. Диагностика повреждений была направлена на выявление приоритетного ранения в максимально короткие сроки. Повреждение внутренних структур шеи оценивалось по клиническим симптомам и данным объективного осмотра. Отсутствие признаков повреждения сосудов и органов шеи позволяло исключить их ранение и не применять, эндоскопические и рентгенологические методы исследования. Для установления проникающего характера ран груди оценивалась клиническая картина, использовались данные объективного осмотра, выполнялась рентгенограмма грудной клетки, плевральная пункция, дренирование. На основании полученных клинико-инструментальных данных выявляли приоритетное повреждение.

Во II группе пациентов была выработана активная хирургическая тактика при сочетанных ранениях шеи и груди. Учитывая, возможность молниеносного ухудшения состояния пострадавших все раненые осматривались и обследовались в операционной. При необходимости диагностические исследования проводили параллельно с противошоковыми

мероприятиями. Пострадавшим с изолированными ранениями шеи в I и II анатомических зонах выполняли рентген грудной клетки для исключения цервикоторакального характера ранения. Обязательно выполняли до – или интраоперационную диагностику повреждения полых органов (ФЭС, ФБС, рентген шеи). Для выявления проникающего характера ран груди наряду с клинической картиной, данными объективного осмотра, рентгенологическими методами, пункцией, применяли видеоторакоскопию. При этом видеоторакоскопия носила как диагностический, так и лечебный характер. Таким образом, I и II группы пациентов были сопоставимы по полу и возрасту, по характеру повреждений, срокам госпитализации в стационар с момента получения травмы.

Результаты и их обсуждение

В I и II группах оперативные вмешательства выполнялись в среднем в течение первых 40 минут с момента травмы. Проникающий характер ран шеи установлен у 29 (55,8%) пострадавших I группы и у 21 (56,7%) пострадавших во II группе, проникающее ранение грудной клетки наблюдалось у 30 (57,7%) пострадавших I группы и у 19 (51,3%) пострадавших во II группе. При этом количество пострадавших с различными комбинациями ранений шеи и груди достоверно не различалось в группах. Наиболее тяжелые пострадавшие с проникающими ранениями в смежных анатомических областях выявлены у 22 (42,3%) раненых в I группе и у 15 (40,5%) пострадавших во II группе ($P>0.05$). Повреждение органов и сосудов шеи диагностированы в 22 (42,3%) случаях в I группе и в 15 (40,5%) – во II; повреждения органов и сосудов грудной полости выявлено в 17 (32,6%) случаях в группе и в 13 (35,1%) – во II ($p>0.05$), (таблица 1).

Таблица 1

Частота повреждения органов и сосудов шеи у пострадавших в исследуемых группах

Органы и сосуды шеи	Группа I, n-52	Группа II, n-37
Магистральные артерии и их ветви	11	8
Магистральные вены и их притоки	17	10
Спинной мозг	1	-
Нервные стволы и сплетения шеи	-	1
Грудной лимфатический проток	-	1
Гортань и трахея	12	7
Глотка и шейный отдел пищевода	6	6
Щитовидная железа	10	5
Слюнные железы	3	1
Два и более органов или структур шеи	14	9

Наиболее часто повреждения затрагивали магистральные сосуды шеи и грудной полости. Так, ранение магистральных артерий выявлено в 11 (21,1%) случаях у пострадавших I группы и в 8 (21,6%) случаях у пострадавших II группы.

Повреждение верхних дыхательных путей диагностировано в 12 (23%) и в 7 (19%) случаях соответственно. Ранение нескольких органов и сосудов шеи, отмечено у 14 (27,0%) больных I группы и у 9 (24,3%) – во II группе.

Достаточно частой причиной кровотечений из ран шеи являлось повреждение паренхиматозных органов особенно щитовидной железы. В I группе ранение щитовидной железы диагностировано в 10 (19,2%) случаях; а во II группе - в 5 (13,5%).

Проникающие ранения грудной полости сопровождались повреждением двух и более органов у 6 (11,5%) пострадавших I группы и у 4 (10,8%) - во II

группе. В 10 (19,2%) и 8 (21,6%) случаях соответственно в I и II группах выявлены ранения легкого. Незначительно чаще встречались ранения межреберных сосудов, в 11 (21,1%) и 8 (21,6%) случаях соответственно.

Больных с сочетанными ранениями шеи и груди в тяжелом состоянии (шок III ст.) было 9 (17,33%) в I группе и 8 (21,6%) - во II, в терминальном – 2 (3,8%) раненых в I группе и 2 (5,4%) - во II группе.

Тяжесть состояния пострадавших с сочетанными ранениями шеи и груди при поступлении оценивалась также по шкале ВПХ - (СП). При этом пострадавшие I и II групп достоверно не отличались друг от друга по степени тяжести. Таким образом, тяжесть состояния пострадавших с сочетанными ранениями шеи и груди была сопоставима в I и II группах. Состояние большинства раненых расценивалось как тяжелое и крайне тяжелое

Осмотр пострадавших с сочетанными ранениями шеи и груди часто не дает представления о характере ранений и наличии повреждений органов и сосудов шеи, и груди. Чувствительность этого метода составляет 43,5%. Основное значение придается инструментальным методам диагностики. Однако чувствительность и специфичность этих методов для выявления повреждений органов шеи и груди различна (таблица 2).

По результатам диагностических и лечебных мероприятий дала определена диагностическая ценность методов исследования при сочетанных ранениях шеи и груди.

Применение обзорной рентгенографии шеи позволило уточнить местоположение инородного тела в 5 случаях, выявить эмфизему мягких тканей в 7 случаях, превертебральную эмфизему в 4 случаях при повреждении трахеи и в 2 случаях при повреждении пищевода. Для диагностики повреждений глотки и пищевода применяли рентгенографию пищевода с контрастными препаратами. В качестве контрастных препаратов использовали водорастворимые контрастные препараты.

Наличие рентгенологических признаков: эмфиземы шеи и средостения; затека контрастного препарата за контур глотки, пищевода - подтверждало наличие перфорации.

Однако в 16,7% случаях рентгенологические симптомы перфорации глотки или шейного отдела пищевода были ложноотрицательными (имевшее место повреждение не выявлено). Чувствительность этого метода составила 71,4%.

Таблица 2

Диагностическая ценность методов исследования при сочетанных ранениях шеи и груди.

Метод диагностики	Чувствительность %	Специфичность %
Физикальное исследование	43,5	77,8
Хирургическая обработка, ревизия раны шеи	59,5	41,4
Диагностическая коллотомия	89,2	92,3
Обзорная рентгенография шеи	71,4	80,5
Обзорная рентгенография грудной клетки	78,1	89,5
Фиброгастроэзофагоскопия	88,9	82,4
Фибробронхоскопия	92,3	87,5
Пункция плевральной полости	88,3	83
Дренажирование плевральной полости	86,7	36,1
Хирургическая обработка раны грудной клетки	84,6	17,2
Видеоторакоскопия	90,9	91,2
Эндоскопические методы +коллотомия	100	100

В I группе всем пострадавшим при наличии ран на груди выполнялась рентгенограмма грудной клетки. При этом у 19 (36,5%) пострадавших I группы с ранением I и II анатомических зон шеи только у 8 пациентов был заподозрен цервикоторакальный характер ранения до операции и выполнено исследование. У 7 больных установлено интраоперационно, а у 4 в послеоперационном периоде при развитии осложнений. Во II группе у 11 раненых диагноз был установлен до операции, и только в 1 случае интраоперационно в связи с отсутствием рентгенологических признаков ($p < 0,05$). Чувствительность метода составила — 78,1%.

В I группе показанием к выполнению эндоскопических методов исследования являлось наличие клинических признаков повреждения органов шеи. В связи с этим из 29 (55,8%) пострадавших с проникающими ранениями шеи только в 5 случаях была выполнена фиброэзофагоскопия (ФЭС) и в 13 — фибротрахеобронхоскопия (ФБС). При этом повреждение глотки и шейного отдела пищевода выявлено в 2 случаях, а гортани и трахеи в 8. В I группе в связи с отсутствием клинических признаков повреждения глотки и шейного отдела пищевода в 4 случаях не выполнялась ФЭС, в дальнейшем повреждения были диагностированы только после развития гнойных осложнений.

Во II группе всем пострадавшим с проникающим характером ран шеи произведена ФЭС и ФБС, кроме 3 пострадавших с ранениями трахеи, так как диагноз был установлен на догоспитальном этапе. При этом в 5 случаях повреждение глотки и шейного отдела

пищевода выявлено эндоскопически, а в 2 случаях интраоперационно при выполнении исследования одновременно с ревизией. Чувствительность метода составила — 88,9%.

ФБС выполняли 18 пострадавшим, при этом ранение гортани и трахеи выявлено в 6 случаях эндоскопически и в 1 случае при интраоперационном выполнении исследования. ФБС кроме диагностического носила и лечебный характер: произведена санация трахеобронхиального дерева и выявлена аспирация кровью в – 4 наблюдениях, желудочным содержимым в 2 случаях. Чувствительность метода - 92,3%.

Во II группе выполнение ревизия органов и сосудов шеи с применением эндоскопических методов исследования во всех случаях (100%) позволила диагностировать повреждения полых органов ($p < 0,05$). Видеоторакоскопия выполнялась в 14 случаях только у пострадавших II группы. При этом в 9 случаях выявляемые повреждения были устранены, а в 2 случаях потребовалась конверсия доступа ($p < 0,05$). У 3 пострадавших видеоторакоскопия носила диагностический характер. Чувствительность метода составила - 90,9%.

Заключение.

Диагностика сочетанных ранений шеи и груди должна носить комплексный характер. Наиболее сложной является выявление цервикоторакальных ранений. Ранение I и II анатомических зон шеи всегда опасно повреждением смежной анатомической области. В связи с этим необходимо выполнять рентгенологическое исследование грудной клетки. Показаниями к выполнению эндоскопических методов исследования является: подозрение на повреждение органов шеи, сохраняющееся несмотря на негативные данные рентгенологического исследования, крайне тяжелое состояние больного, когда проведение рентгенологического исследования затруднено или невозможно в связи с поступлением пострадавшего непосредственно в операционную для оказания экстренной помощи в режиме реанимационных мероприятий. Эндоскопические методы исследования позволяют осуществлять не только диагностику повреждений глотки, пищевода, гортани, трахеи, но и выполнить лечебные мероприятия (проведение назогастрального зонда, санацию верхних дыхательных путей). Применение эндоскопического исследования интраоперационно в случаях затрудненной визуализации дефекта глотки, пищевода позволяет их локализовать. Использование видеоторакоскопических методик позволяет уменьшить травматичность вмешательств и сократить сроки стационарного лечения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов, М.М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота: руководство для врачей / М.М. Абакумов. - М.: Бином, 2013. -688 с.

2. Диагностика и хирургическое лечение посттравматического гнойного медиастинита / Ш.Н. Даниелян, М.М. Абакумов, А.Н. Погодина [и др.] // Хирургия. -2011.-№12.-С.47-54.
3. Завражнов, А.А. Ранения и травмы шеи / А.А. Завражнов // Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: руководство / под ред. Е.К. Гуманенко, И.М. Самохина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. -Гл.17.-С.325-359.
4. Маслов, В.И. Сквозное ранение пищевода и трахеи / В.И. Маслов, С.И. Ефремов // Хирургия. - 2010.- №9.- С.64-65.
5. Ранение шеи без повреждения жизненно важных структур: особенности хирургической тактики / В.Б. Мосягин, В.Ф. Рыльков, И.В. Карпатский, Е.А. Тымкив // Вестник хирургии. -2013.-№4.-С.75-77.
6. Самохвалов, И.М. Повреждения шеи / И.М. Самохвалов, В.А. Ману-ковский, А.Н. Петров // Указания по военно-полевой хирургии. - М.: МО РФ, 2013. -гл.17. -С.252-264.
7. Хирургическая тактика при сочетанных ранениях шеи и груди в условиях многопрофильного стационара (сочетанные ранения шеи) / А.А. Осадчий, А.П. Михайлов, А.М. Данилов [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. -2011.- №2.- С.20-25.
8. Щербук, Ю.А. Сочетанные повреждения шеи, сопровождающиеся шоком (диагностика, хирургическая тактика и лечение) / Ю.А. Щербук, С.Ф. Багненко: учебно-методическое пособие. – СПб. 2007. – 94 с.
9. Carotid artery injury from an airgun pellet: a case report and review of the literature / S.Abad, I.D. McHenry, L.M. Carter, D.A. Mitchell // Head Face Med.-2009.- Vol.5.- P.3
10. Cruvinel Neto, J. Prognostic factors of penetrating neck trauma / J. Cruvinel Neto, R.A. Dedivitis // Braz. J. Otorhinolaryngol.- 2011.- Vol.77, N.1.- P.121-124.
11. Larynx, hypopharynx and mandible injury due to external penetrating neck injury / D Acar, M. Tekin, O.H. Cam, E. Kaytanci // Ulus Travma Acil. Cerrahi. Derg. - 2013. - Vol.19, N.3. - P.271-273.

Сведения об авторах

Бойко Валерий Владимирович – д.мед.н., профессор, директор ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ», заведующей кафедрой хирургии №1 Харьковского национального медицинского университета, Украина. г. Харьков, 61103, въезд Балакирева 1.

Сизый Максим Юрьевич – старший научный сотрудник, к.мед.н., отделение шока и политравмы ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков, 61103, въезд Балакирева 1 knmu.surgery@gmail.com.

Замятин Петр Николаевич – д.мед.н., профессор, заведующий отделением шока и политравмы ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков, 61103, въезд Балакирева 1.

УДК: 617.55-089-07-036.868

© Бойко В.В., Сучков С.В., Евтушенко Д.А., 2016

БОЙКО В.В., СУЧКОВ С.В., ЕВТУШЕНКО Д.А.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИМПТОМНОЙ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

***Резюме.** Среди всех оперированных больных с кишечной непроходимостью спаечная непроходимость в последние десятилетия составляет от 30 до 40%. В развитии спаечной болезни брюшины ведущими факторами являются наличие сращений до начала вмешательства и степень выраженности гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости. Изучена связь клинических проявлений спаечной болезни брюшины с патологией, по поводу которой производились оперативные вмешательства.*

***Ключевые слова:** спаечная болезнь брюшины, симптомы спаечной болезни брюшины.*

BOYKO V.V., SUCHKOV S.V., YEVTUSHENKO D.A.

CLINICAL SIGNS AND CAUSE OF THE SYMPTOMS ADHESIVE DISEASE OF THE PERITONEUM

Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine

***Abstract.** Among the operated patients with intestinal obstruction, adhesive obstruction in the past decade from 30 to 40%. In the development of adhesive disease of the peritoneum, leading factors are the presence of adhesions prior to the intervention and severity of inflammatory processes in the abdominal cavity. The relationship between manifestations of adhesive disease of the peritoneum with the pathology, which made about surgery.*

***Keywords:** adhesive disease of the peritoneum, the symptoms of adhesive disease of the peritoneum.*

Актуальность.

Среди всех оперированных больных с кишечной непроходимостью спаечная непроходимость в последние десятилетия составляет от 30 до 40% [3, 5, 11]. В целом у 76% больных спаечный процесс развивается после операций, выполненных ниже поперечной ободочной кишки, у 14% - выше поперечной ободочной кишки, а в 14% случаев причиной спаечной непроходимости был перитонит [6, 9].

Наиболее часто (до 64% случаев) выраженный спаечный процесс проявляется симптоматикой кишечной непроходимости после огнестрельных ранений брюшной полости, в то время как после обычных операций - от 3 до 8% [1, 8, 10]. Среди операций, приводящих впоследствии к спаечной непроходимости и спаечным внутрибрюшным сращениям, большинство авторов отмечают аппендэктомию - от 7 до 45% [2, 4, 7]. Вероятно, это связано с ее наибольшей распространенностью в абдоминальной хирургии.

Болевые формы спаечной болезни брюшной полости проявляются широким спектром клинической симптоматики. Поэтому именно в этой группе наблюдений нередки диагностические ошибки, приводящие к неоправданным оперативным вмешательствам. Пациенты со спаечными болями часто длительно, безуспешно лечатся без конкретного диагноза. При этом часто фигурируют диагнозы: неврастенический синдром, спастический колит, гастродуоденит, дисбактериоз кишечника, остеохондроз грудного и поясничного отделов позвоночника, вялотекущее воспаление придатков [1, 2].

Ошибочная диагностика связана с трудностью установления истинной причины болевого синдрома на основании клинических симптомов и лабораторных данных. Рентгенологическое исследование органов брюшной полости и ультразвуковое исследование при симптомных формах спаечной болезни являются малоинформативными.

Материалы и методы. Нами была изучена связь клинических проявлений спаечной болезни брюшины с патологией, по поводу которой производились оперативные вмешательства. Болевой синдром наблюдался у 32 пациентов из 72 (44,4%), более чем у половины обследованных в отдалённом послеоперационном периоде он не наблюдался. При этом следует отметить, что у 17 из 32 (53,0%) он не был связан с приемом пищи, а у 8 (25,0%) - возникал не зависимо от ее характера. Вторым фактором, провоцирующим болевой синдром у пациентов со спаечной болезнью брюшины, была физическая нагрузка. Установлено, что у 25,0% пациентов болевой синдром не возникал при физической нагрузке, а у остальных в равной степени возникал как в определённом положении тела, так и в любом. Боли при физической нагрузке в любом положении тела возникали у 9 пациентов (60,0%) из 15 оперированных по поводу спаечной ОНК и спаечной болезни брюшины, то есть у тех пациентов, у которых к моменту операции уже имелся спаечный процесс, который в послеоперационном периоде прогрессировал. В то же время остальные 12 пациентов были оперированы на фоне острого воспалительного процесса (перитонита в той или иной стадии) различной распространенности, что могло привести к ограниченному спаечному процессу. У 30 из 32 пациентов боли носили постоянный характер и только у 2 – наблюдались периодические приступы. Вздутие живота после приема пищи отмечали 44 пациента из 72,

причём только у 20 оно сочеталось с болевым синдромом и носило постоянный характер. У 24 метеоризм возникал не постоянно, только после приёма определённых продуктов. Нарушение стула было отмечено у 87,5%. У 12 пациентов оно проявлялось запорами длительностью от 2-3 до 5 суток. При этом запоры были связаны с приемом растительной, молочной, жирной и жареной пищи у 8 пациентов, а у 4 они носили постоянный характер. Все эти пациенты были вынуждены постоянно пользоваться слабительными средствами. У 9 пациентов наблюдалась тенденция к поносам от 3 до 10 раз в сутки, которая была связана с приемом молочной, жирной и жареной пищи. У 7 пациентов отмечался неустойчивый стул с чередованием запоров в течение 2-3 дней и последующих поносов до 5 раз в сутки. Связи с приемом пищи все эти пациенты не отмечали. Для анализа причин возникновения СББ нами были проанализированы условия выполнения оперативных вмешательств.

Ретроспективно были изучены протоколы оперативных вмешательств у пациентов группы сравнения в зависимости от степени выраженности симптоматики СББ в отдалённом периоде. При этом выделялись 3 подгруппы: А – отсутствия симптомов, Б – малые симптомы (только периодический метеоризм) и В – выраженная симптоматика, приведшая к инвалидизации.

Результаты и их обсуждение.

Были изучены характер выпота в брюшной полости, наличие сращений, качество санации брюшной полости, вид и длительность интубации кишечника (как метод профилактики кишечной непроходимости в послеоперационном периоде).

В первую очередь был проанализирован тип перитонеального экссудата (табл. 1).

Таблица 1

Вид перитонеального экссудата

Вид перитонеального экссудата	Симптомокомплекс СББ			Всего
	А	Б	В	
Нет	2	1	19	22
Серозный	9	1	5	15
Серозно-гнойный	0	4	7	11
Геморрагический + кишечный	6	2	0	8
Серозно-гнойный + кишечный	11	4	1	16
Всего	28	12	32	72

Как видно из таблицы 1, в 51,4% случаев экссудат брюшной полости носил серозный характер либо отсутствовал. Однако следует учесть, что 24 пациента были оперированы по поводу ОНК и СББ, при которых в ранние сроки экссудат либо отсутствует, либо имеет

серозный характер. В таком случае из оставшихся 8 наблюдений симптомной СББ во всех случаях перитонеальный экссудат имел серозно-гнойный характер в одном случае с примесью кишечного содержимого. Из 12 пациентов с «малым» симптомокомплексом СББ только в 2 случаях экссудат отсутствовал или имел серозный характер. В остальных 10 имелся серозно-гнойный или геморрагический экссудат с примесью кишечного содержимого. В связи с этим была изучена распространённость вовлечения брюшины в гнойно-воспалительный процесс у 35 пациентов с признаками перитонита (табл. 2).

Таблица 2

Распространенность перитонита

Распространенность перитонита	Симптомокомплекс СББ			Всего
	А	Б	В	
Одна область	10	1	0	11
2 области	5	3	2	10
3 области и более	0	6	8	14
Всего	15	10	10	35

Второй фактор, способствующий развитию симптомной СББ – это наличие сращений в брюшной полости к моменту начала оперативного вмешательства. При ретроспективном количественном и качественном анализе спаечного процесса в брюшной полости к моменту начала оперативного вмешательства получены следующие данные (табл.3).

Таблица 3

Спаечный процесс в брюшной полости

Вид спаечного процесса	Симптомокомплекс СББ			Всего
	А	Б	В	
Нет	19	5	0	24
Нежные наложения фибрина	9	0	0	9
Грубые наложения фибрина	0	3	8	11
Плоскостные нежные	0	2	6	8
Плоскостные грубые	0	0	16	16
Шнуровидные	0	2	2	4
Всего	28	12	32	72

Как видно из таблицы 3, у всех пациентов с симптомной СББ к началу оперативного вмешательства имелись сращения в брюшной полости. У пациентов категории Б только в 33,3% случаях имелись нежные плоскостные или шнуровидные сращения. У 3 пациентов

выявлены наложения фибрина. Только у 9 пациентов с отсутствием симптомов СББ в начале оперативного вмешательства имелись наложения фибрина.

При изучении степени распространенности спаечного процесса получены следующие данные (табл. 4).

Таблица 4

Распространенность спаечного процесса у пациентов группы сравнения

Распространенность спаечного процесса	Симптомокомплекс СББ			Всего
	А	Б	В	
Нет	19	5	0	24
Одна область	8	4	0	12
2 области	1	3	8	12
3 области и более			24	24
Всего	28	12	32	72

Таким образом наши данные свидетельствуют, что в развитии спаечной болезни брюшины ведущими факторами являются наличие сращений до начала вмешательства и степень выраженности гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости. Вместе с тем, эти факторы не всегда приводили к возникновению ССББ, в связи с чем нами были подвергнуты анализу некоторые этапы оперативного вмешательства, способные повлиять на развитие ССББ. Первым моментом мы считали выполнение санации брюшной полости при гнойно-воспалительных ее процессах или травме полого органа. Пациентам, у которых не возникла симптомная СББ в 13 случаях не проводилась санация брюшной полости (из-за отсутствия показаний), в 5 случаях была ограничена применением растворов фурацилина и/или хлорида натрия. При значительном загрязнении брюшной полости применялись растворы катионных антисептиков (мирамистина 0,01 - 0,05%) или декаметоксина 0,02% (Декасан). Из 32 пациентов со СББ 24 санация брюшной полости не проводилась из-за отсутствия показаний (оперативные вмешательства выполнялись на фоне «чистой» брюшной полости по поводу СББ и ОНК), у 7 санация брюшной полости включала применение в составе санирующего раствора перекиси водорода и у 1 только раствором фурацилина. Из 12 пациентов со СББ категории Б в 6 случаях санация брюшной полости не проводилась, в 4 использовались растворы хлорида натрия и фурацилина и у 2 в сочетании с перекисью водорода.

Следующим моментом, определяющим симптоматику СББ, по нашему мнению, является «шинирующий эффект» интубации кишечника. В связи с этим нами было проанализировано применение этого метода у пациентов группы сравнения.

У пациентов с отсутствием признаков СББ в 16 случаях (57,1%) интубация кишечника не проводилась, у 9 ее длительность составляла более 5 суток (от 5 до 11) и

только у 3 (10,7%) назоинтестинальный зонд удалялся ранее 5 суток, как правило на 3-и, после восстановления перистальтики.

Пациентам с клиническими проявлениями СББ (категория В) в 11 случаях (34,3%) интубация кишечника не выполнялась, что сопоставимо с пациентами категории А. Поэтому была проведена ретроспективная оценка показаний к тотальной интубации тонкой кишки и ее реальное выполнение. Согласно нашим наблюдениям у 24 пациентов имелся спаечный процесс в брюшной полости и еще у 35 перитонит различной распространенности. То есть показания к тотальной интубации тонкой кишки были абсолютными у 48 и относительными (локальный перитонит) еще у 12 пациентов.

Заключение. В развитии спаечной болезни брюшины ведущими факторами являются наличие сращений до начала вмешательства и степень выраженности гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости. Возникновению симптоинной спаечной болезни брюшной полости способствуют нерациональный выбор тотальной интубации тонкой кишки и санации брюшной полости при ее гнойно-воспалительной патологии, в частности применение раствора перекиси водорода, обладающей повреждающим действием на мезотелий брюшины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиджанов Ф. Б. Острая кишечная непроходимость после резекции желудка и пилороразрушающих операций /Ф.Б. Алиджанов, М.Х. Хаджибаев, В.В.Ступин // Хирургия. — 2006. — № 4. — С. 39 — 41.
2. Вансович В.Е., Котик Ю.М. Комплексное хирургическое лечение больных рецидивной спаечной кишечной непроходимостью. // Украинский журнал хирургии. - 2012. - № 1 (16). С. 48-52.
3. Дикий О. Г. Лечение и профилактика острой спаечной непроходимости тонкой кишки // Госпитальная хирургия. - 2004. - № 4. - С. 108 – 110.
4. Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В. Интраоперационная тактика при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2011. - № 3. - С. 115-116.
5. Седов В.М., Стрижелецкий В.В., Рутенбург Г.М., Избасаров Р.Ж., Лучкин А.Н. Возможности эндовидеохирургии в лечении больных с острой спаечной кишечной непроходимостью. // Вестник хирургии - 2008. - С. 72-74.

6. Хасанов А.Г., Суфияров И.Ф. Хирургические барьеры в профилактике послеоперационных спаек. // Башкирский государственный медицинский университет Росздрава, Уфа. Анналы хирургии. - 2008. - № 2. - С. 22-24.
7. Шурыгин С.Н., Дмитриев В.Б. Лечение спаечной болезни брюшной полости эндовидеохирургическим методом. // Эндоскопическая хирургия. - 2010. - № 6. - С. 40-41.
8. Attard J.A. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention / J.A. Attard, A.R. MacLean // Can. J. Surg. – 2007, – no. 4. – P. 291-300.
9. Kumar S., Wong P. F., Leaper D. J. Intra-peritoneal prophylactic agents for preventing adhesions and adhesive intestinal obstruction after nongynaecological abdominal surgery // Cochrane Database Syst. Rev.- 2009.- Vol. 21,1.-CD005080.
10. Masata J., Marta. A., Poislowa M. et al. A comparison of the incidence of early postoperative infections between patients using synthetic mesh and those undergoing traditional pelvic reconstructive surgical procedures. // Prague Med. Rep. - 2013. - Vol. 114 (2). - P. 81-91.
11. Robbins S.B., Pofahl W.E., Gonzalez R.P. Laparoscopic ventral hernia repair reduces wound complications. // Am Surg. - 2012. - Vol.67, №9. - P.896 - 900.

Сведения об авторах

Бойко Валерий Владимирович, д.мед.н., профессор, директор ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ», заведующей кафедрой хирургии №1 Харьковского национального медицинского университета, Украина. г. Харьков, 61103, въезд Балакирева 1.

Сучков Станислав Васильевич, врач-хирург эксперт Дзержинской межрайонной медико-социальной экспертной комиссии города Харькова. Коммунальное предприятие охраны здоровья "Областной центр медико-социальной экспертизы" в Харьковской области. Украина.

Евтушенко Денис Александрович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии №1 Харьковского национального медицинского университета, Украина, г. Харьков, 61103, въезд Балакирева 1, knmu.surgery@gmail.com.

УДК 57.089.66

© М.Р. Гараев, В.С.Пантелеев, М.А. Нартайлаков, 2016

М.Р. ГАРАЕВ, В.С.ПАНТЕЛЕЕВ, М.А. НАРТАЙЛАКОВ
МОДЕЛИРОВАНИЕ АБСЦЕССА ПЕЧЕНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТРИПСИНА В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ГБОУ ВПО «Башкирский Государственный Медицинский Университет»

Министерства Здравоохранения Российской Федерации,

ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г. Г. Куватова, Уфа.

Резюме. Пункция печени лабораторного животного под ультразвуковым контролем с первоначальным введением трипсина и последующим инфицированием взвесью микроорганизмов позволяет создать технически простую модель абсцесса печени.

Ключевые слова: абсцессы печени, экспериментальная хирургия, трипсин.

M.R. GARAEV, V.S.PANTELEEV, M.A. NARTAYLAKOV
MODELING OF LIVER ABSCESS TRYPSIN EXPERIMENT

Bashkir State Medical University

Republic hospital named after G.G. Kuvatov

Abstract. *Puncture of a laboratory animal liver under ultrasound guidance with the initial introduction of trypsin and subsequent infection by micro-organisms suspension allows you to create a technically simple model of liver abscess .*

Keywords: *liver abscess, experimental surgery, trypsin.*

Актуальность. Моделирование патологических состояний на лабораторных животных является одним из обязательных этапов перед клиническими испытаниями новых методов лечения. Имеющиеся методы моделирования абсцессов печени (АП) имеют определенные недостатки, а именно техническую сложность выполнения и/или же они экономически достаточно затратные.

Цель исследования.

Создать способ моделирования АП, который при сохранении достоинств имеющихся методов, был бы технически проще в исполнении и экономически более выгодным.

Материалы и методы. В настоящее время существуют следующие известные способы моделирования АП на лабораторных животных:

1. Введение гноеродных микроорганизмов в систему воротной вены животного – при этом происходит гематогенный занос инфекции в паренхиму печени с образованием АП [3]. Недостаток метода – не всегда в результате инфицирования животного возникает АП,

кроме того возникающий инфекционный очаг может располагаться в любой части печени животного и не всегда удобен для испытания на нем способов лечения.

2. Введение гноеобразующей флоры непосредственно в толщу предварительно созданной в печени полости. Для этого под ингаляционным наркозом животному проводится лапаротомия и в печень устанавливают подключичный катетер. Затем интрапаренхиматозно вводят 2 мл 70% раствора этилового спирта. Через сутки в катетер вводят 2 млн. КОЕ в 1 мл стафилококкового гноя. Через 7-10 дней наступает формирование АП [4]. Данная методика, позволяет с высокой степенью вероятности создать АП и проводить на нем эксперименты, но при современном развитии медицинской техники, является на наш взгляд, слишком сложной для рутинного моделирования инфицированного полостного образования печени в эксперименте. Крысе после дачи наркоза необходимо произвести лапаротомию, пункцию печени, установку и фиксацию катетера, зашить лапаротомную рану, при этом неизбежны потери лабораторных животных из-за технических осложнений или вследствие инфицирования брюшной полости, кровотечений, осложнений анестезии и т. п.

3. Моделирование фиброзной кисты печени в эксперименте. Для этого предлагается под ультразвуковым контролем кролику выполнить чрескожную пункцию печени. Через иглу вводят двухканальный катетер с раздувным резиновым баллоном. Через первый канал баллон раздувают до нужного размера моделируемой полости. Через второй канал катетера интрапаренхиматозно вводят склерозирующий раствор. На 4-5 сутки баллон опорожняют. Осуществляют рентгенологический и ультразвуковой контроль кисты [1,2]. Данный способ подразумевает моделирование кисты печени, которую затем можно инфицировать и испытывать способы лечебного воздействия на инфицированную полость. Недостатком данного способа на наш взгляд является высокая стоимость кроликов.

Рассмотрев вышеперечисленные методики, нами было принято решение создать собственный способ, который сочетал бы достоинства вышеописанных методов, но при этом был бы технически более простым в исполнении и экономически более выгодным.

Объектом для моделирования являются половозрелые аутбридинговые мужские особи лабораторной крысы линии Wistar с массой тела 280-300 грамм. Предварительно проводилось обривание пупочной области и области мечевидного отростка животного. При помощи маркера в обритых областях проводилась разметка: размечалась срединная линия (линия № 1), соответствующая анатомически срединной плоскости крысы. Размечалась перпендикулярная первой - вторая линия, соединяющая наиболее нижние точки левой и правой реберной дуг (линия № 2). Замерялась и делилась на 3 равных отрезка часть линии № 2, идущая от точек пересечения линий 1 и 2 до левой реберной дуги, выбиралась точка на

границе внутренней и средней третей данной линии, которая соответствует проекции центральной части левой доли печени животного (рис. 1).

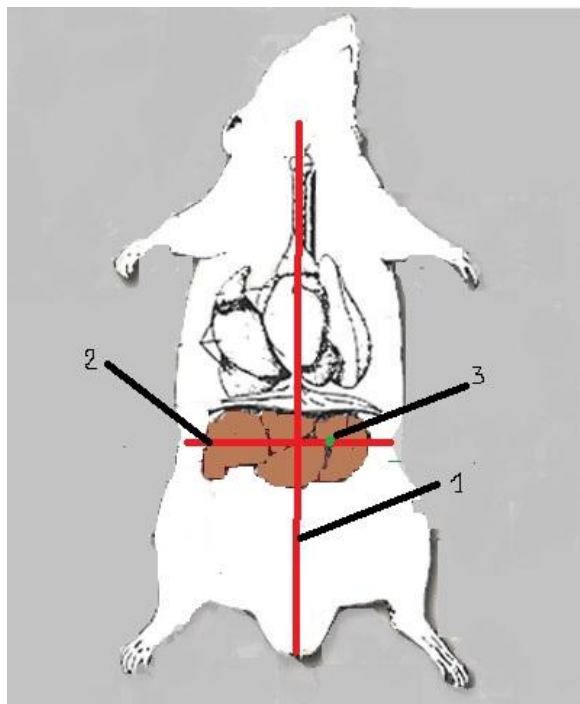


Рис. 1. Выбор места пункции у лабораторного животного при моделировании АП

Условные обозначения: 1. - линия № 1, 2 – линия № 2, 3 – точка для пункции.

В определенной таким образом точке, проводится пункция и введение иглы с мандреном (диаметр 1,4 мм) перпендикулярно к поверхности кожи на глубину в 12 мм, после чего конец иглы оказывается в толще левой доли печени животного. При помощи чрескожной чрезпеченочной пункции тонкой иглой в левой доле печени устанавливается гибкий катетер и фиксируется к коже. Правильность места пункции контролируется с помощью ультразвукового аппарата. Затем интрапаренхиматозно через канал катетера вводится 0,3 мл водного раствора трипсина с концентрацией действующего вещества 1 мг/мл, а катетер перекрывается. Опытным путем было выявлено, что введение трипсина в данной дозе и концентрации приводит к ограниченному асептическому лизису ткани печени в зоне введения препарата без значимого системного эффекта на организм лабораторного животного. Спустя двое суток через канал катетера вводится 1 млн. колониеобразующих единиц микроорганизмов в 0,5 мл взвеси, вызывающих инфекционное воспаление, и просвет катетера перекрывается на 5 суток. Разработанный способ обеспечивает воспроизведение модели абсцесса печени при простом техническом исполнении, не требующем лапаротомии и длительного наркоза с сохранением короткого срока формирования абсцесса. При этом в области первичного аффекта в печени, возникающего под действием трипсина, разрушаются гепатоциты и стромальные клетки с

созданием благоприятной питательной среды, а трипсин инактивируясь не оказывает негативного влияния на вводимые позднее микроорганизмы.

Метод позволяет, с учетом срока, моделировать вмешательства на различных стадиях развития АП. При этом, в отличие от ранее предлагаемых различными авторами методов, он имеет ряд преимуществ: техническая простота выполнения, использование доступного типового медицинского оборудования и расходных материалов, для создания первичного аффекта в печени применяется раствор трипсина, обладающий значительным повреждающим действием на печеночную ткань, но не вызывающий негативного влияния на вводимые позднее в формирующуюся полость гноеродные микроорганизмы. На наш метод моделирования АП в эксперименте был получен патент РФ на изобретение № 2560778. Технический результат при использовании нашего предложения - упрощение способа формирования АП.

Выводы.

Моделирование АП в эксперименте с применением пункционного доступа и трипсина является адекватной альтернативой имеющимся методам моделирования АП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алипов, В.В. Хирургическое и компьютерное 3D-моделирование фиброзной кисты печени / В.В. Алипов [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2012. - № 12. – С. 55.
2. Алипов, В.В. Патент 2394278 Российская Федерация. Способ моделирования фиброзной кисты печени в эксперименте / Алипов В.В., Лебедев М.С., Цацаев Х.М., Алипов Н.В. -№ 2008149496 ; заявл. 15.12.2008 ; опубл. 10.07.2008, Бюл. № 19.
3. Крышень, В.П. Воспроизведение абсцессов печени у кроликов в эксперименте / В.П. Крышень [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1984. - № 2. - С. 68-69.
4. Нартайлаков, М.А. Патент 2318248 Российская Федерация. Способ моделирования абсцесса печени / Нартайлаков М.А., Мустафин А.Х., Кононов В.С., Гвоздик Т.П., Олимов С.С. ; заявл. 22.11.2006 ; опубл. 27.02.2008

Сведения об авторах

Гараев Марат Раилевич – хирург высшей категории, врач отделения гнойной хирургии ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова, ассистент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ГБОУ ВПО Башкирский Государственный Медицинский Университет Министерства здравоохранения РФ, Уфа. 452005, 8(347)2729928, doktormr@rambler.ru

Пантелеев Владимир Сергеевич – хирург высшей категории, заведующий отделением лазерной хирургии ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова, доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ГБОУ ВПО Башкирский Государственный Медицинский Университет Министерства здравоохранения РФ, Уфа. 8(347)2790393, w.s.panteleev@mail.ru

Нартайлаков Мажит Ахметович – хирург высшей категории, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ГБОУ ВПО Башкирский Государственный Медицинский Университет Министерства здравоохранения РФ, Уфа. 8(347)2287994, nart-m@mail.ru

УДК 616-006.694

© Б.К. Комяков, С.А. Замятнин, А.В. Цыганков, А.Т. Салсанов, 2016

Б.К. КОМЯКОВ, С.А. ЗАМЯТНИН, А.В. ЦЫГАНКОВ, А.Т. САЛСАНОВ
ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫЙ РАК, ОСЛОЖНЕННЫЙ ВЕНОЗНЫМ ОПУХОЛЕВЫМ
ТРОМБОЗОМ, СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ДИАГНОСТИКЕ И
ЛЕЧЕНИИ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург**

***Резюме.** Рак почки является одной из разновидностей опухолей человека, характеризующихся распространением неопластического процесса по просвету венозных сосудов. До сих пор диагностика и лечение рака почки, осложненного венозным опухолевым тромбозом, является одной из самых сложных проблем современной онкоурологии.*

В статье представлены материалы по патогенезу и эпидемиологии опухолевого венозного тромбоза. Отдельное внимание уделено диагностике почечно-клеточного рака с венозным опухолевым тромбом, различным симптомам и синдромам, развивающимся при наличии интралюминальной опухолевой инвазии. Подробно описан мировой опыт лечения этих пациентов и онкоспецифическая выживаемость в зависимости от предпринятой тактики.

***Ключевые слова:** рак почки, опухолевая венозная инвазия, опухолевый тромб*

B.K. KOMYAKOV, S.A. ZAMYATNIN, A.V. TSYGANKOV, A.T. SALSANOV
RENAL CELL CARCINOMA, COMPLICATED BY VENOUS TUMOR THROMBOSIS,
CURRENT UNDERSTANDING OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT
(LITERATURE REVIEW)

***Abstract.** Kidney cancer is one of the varieties of human cancers characterized by the spread of neoplastically process lumen of the venous vessels. Until now, diagnosis and treatment of kidney cancer, complicated by venous tumor thrombosis is one of the most difficult problems of modern oncology.*

The article presents materials on the pathogenesis and epidemiology tumor venous thrombosis. Special attention is paid to the diagnosis of renal cell carcinoma with venous tumor thrombus, various symptoms and syndromes, developing in the presence of intraluminal tumor

invasion. Detail world experience in the treatment of these patients and ecospecifier survival depending on the tactics taken.

Keywords: *kidney cancer, tumor venous invasion, tumor thrombus*

Рак почки является одной из разновидностей опухолей человека, характеризующихся распространением неопластического процесса по просвету венозных сосудов [1-6]. Это обусловлено продуцией опухолевой тканью ферментов, разрушающих стенку венозного сосуда. С разрастанием в просвете венозных сосудов, опухолевая масса принимает специфическую веретенообразную форму, сходную с коагуляционными тромбами. Кровоснабжение опухолевого тромба осуществляется как за счет питания из опухолевого узла, так и из артериальных ветвей, исходящих из vasa vasorum венозной стенки. По мере организации и васкуляризации тромба внутри него создаются необходимые условия для дальнейшего роста раковых клеток [7].

Рак почки последовательно поражает внутриоргannую венозную сеть, почечную, а затем и нижнюю полую вены [4,8]. При несвоевременной диагностике опухолевый тромб может достигать правого предсердия, и даже полностью заполнить его полость. В литературе описаны редкие случаи, когда при почечно-клеточном раке опухолевый тромб распространялся не только в просвет почечной и нижней полых вен, но и заходил в непарную вену [9]. Matei D.V. et al. [10], наблюдали больных с метастазами почечно-клеточного рака в щитовидную железу, у которых опухолевые массы распространялись в просвет яремной вены.

Частота встречаемости венозной опухолевой инвазии вследствие прогрессирования почечно-клеточного рака вариabельна. По данным большинства исследователей опухолевые массы в просвете нижней полых вен выявляются у 4-10% больных раком почки [11-14].

До 70-х годов прошлого столетия пациенты, с венозной опухолевой инвазией из-за большого количества послеоперационных осложнений, высокой летальности и низкой выживаемости считались некурабельными. Впервые публикация, об успешно выполненной нефрэктомии с тромбэктомией выше диафрагмы появилась в 1970 году. [15]. Уже в 1972 году, американский хирург Skinner D.G. [16, 17], на основании положительных результатов хирургического лечения нескольких больных с почечно-клеточным раком, осложненным венозной опухолевой инвазией, сделал вывод об их потенциальной излечимости. Условием для этого было полное удаление опухолевых масс из просвета нижней полых вен. С тех пор, в литературе появляются публикации различных авторов, представляющих свой опыт лечения пациентов с интравенозным опухолевым тромбозом [11, 16, 18, 19]. Однако,

большинство урологов приводят результаты небольших серий клинических наблюдений. В то же время встречаются редкие многоцентровые исследования по хирургическому лечению больных с венозными опухолевыми тромбами, включающие выборки более 500 больных. Данные о наиболее крупных сериях наблюдений отечественных и зарубежных авторов представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Сводные данные зарубежной литературы по частоте опухолевого венозного
тромбоза у больных раком почки**

№	Авторы	Период наблюдения	Число наблюдений
1	Skinner D.G., et al. [16]University of Southern California Medical Center (Лос Анджелес)	1972 – 1988	56
2	Kulkarni J, et al. [20] Bombay Hospital Institute of Medical Sciences (Мумбай, Индия)	1991 – 2008	100
3	Sidana A., et al. [21]University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati (США)	1997 – 2008	132
4	Miyake H., et al. [22]Kobe University Graduate School of Medicine (Кобэ, Япония)	1985 – 2009	135
5	Verghe D.C., et al. [23] Julius Maximilian University Medical School (Würzburg, Германия)	1997 – 2010	50
6	Roos F.C., et al. [24]Johannes Gutenberg University (Германия)	1990 – 2006	175
7	Blute M.L., et al. [25] (Клиника Майо, США)	1970 – 2000	540
8	Moinzadeh A., et al. [26] (Lahey Clinic, Burlington, Massachusetts, США)	1970 – 2000	153
9	Staehler G., et al. [27] (Ruprecht Karls University Heidelberg, Heidelberg, Германия)	1987 – 1998	93
10	Дворниченко В.В. и соавт. [8] (ГУЗ Иркутский областной онкологический диспансер).	1996-2007	89
11	Илюхин Ю.А. (Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа) [28]	1992-2008	213
12	Комяков Б.К. и соавт. [3] (СПб ГБУЗ Городская многопрофильная больница №2)	1998-2014	194
13	Матвеев В.Б. [29] (НИИ Клинической Онкологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН)	1971-2000	227

Относительно небольшой опыт, вероятно, объясняется тяжестью больных, сложностью диагностики, а также необходимостью междисциплинарного подхода к их хирургическому лечению [30].

Диагностика рака почки, осложненного опухолевым венозным тромбозом, основывается как на клинических признаках болезни, так и на результатах проведенного лабораторно-инструментального обследования.

У больных почечно-клеточным раком с интралюминальной опухолевой инвазией могут проявляться общие симптомы, которые характерны и для рака почки без сосудистой инвазии. К ним относятся классическая триада: боль, гематурия, пальпируемое образование. К общим симптомам можно также отнести гипертермию, анемию, потерю веса [31]. По мнению ряда авторов, общие клинические проявления онкологического процесса отмечаются чаще у больных при наличии венозного тромбоза, чем у больных с местно-распространенным раком без интралюминальной инвазии. В исследовании Gohji K. et al., [32] показано, что у 67% больных раком почки, осложненным венозным опухолевым тромбозом выявлялась макрогематурия. Выраженность лабораторных изменений возрастает с увеличением протяженности тромба.

Помимо классических симптомов, нарушение кровотока по почечной и нижней полой венам может приводить к развитию неспецифичных для рака почки клинических признаков заболевания. К ним относятся, во-первых, отеки нижних конечностей и нижней половины тела. Несмотря на кажущуюся патофизиологическую обоснованность развития отечного синдрома, по мнению большинства авторов, стойкие и выраженные отеки у этой группы больных наблюдаются относительно редко. Вторым по частоте развития является симптом – расширение вен передней брюшной стенки. Вены передней брюшной стенки являются частью дополнительного венозного коллектора, осуществляющего пассаж крови к сердцу через анастомозы между притоками нижней и верхней полых вен.

Одним из проявлений обструкции нижней полой вены выше ее супраренального сегмента является варикозное расширение вен семенного канатика или яичниковых и околоматочных вен [33-36]. У мужчин данное состояние легко диагностируется путем пальпации мошонки, у женщин же требуется выполнение ультрасонографии малого таза или цветного доплеровского сканирования. Двустороннее варикоцеле почти всегда свидетельствует о значимой обструкции каваренального или супраренального сегмента нижней полой вены.

Синдром Buddi-Chiari является одним из наиболее тяжелых проявлений опухолевой обструкции полой вены на уровне или выше печеночных вен. Патофизиологической основой данного синдрома является нарушение оттока венозной крови из печени, обусловленное обструкцией печеночных вен опухолевой массой из нижней полой вены [37-39]. Этот синдром носит имя George Budd - британского интерниста, впервые описавшего в 1845 г.

печеночный венозный тромбоз [37, 40], и австрийского патолога Hans Chiari, который впервые продемонстрировал в 1899 году окклюзию внутripеченочных вен [40]. Главными клиническими проявлениями этого патологического состояния являются гепатоспленомегалия, асцит, варикозное расширение вен брюшной стенки, отеки нижних конечностей, печеночная энцефалопатия.

В редких случаях у пациентов может быть классическая картина хронической сердечной недостаточности, характеризующаяся выраженной одышкой, тахикардией, общей слабостью и застойными изменениями в легких. Эта симптоматика обусловлена ограничением притока крови к сердцу в связи с локализацией тромба в его полостях.

Инструментальная диагностика рака почки с венозным опухолевым тромбозом остается сложной проблемой современной онкоурологии. Это обусловлено необходимостью высокоточной визуализации почки с опухолью для оценки степени инвазии ракового процесса в жировую клетчатку и за пределы околопочечной фасции, а также исключения поражения регионарных лимфатических узлов и выявления отдаленных метастазов, а также исследованием уровня распространенности тромба по венозной системе. Не менее важной задачей является предоперационная диагностика плотности тромба и его инвазии в стенку сосуда [41].

Скрининг методом для диагностики опухолей почек до сих пор остается УЗИ [42]. Однако, оптимальными методами инструментальной диагностики рака почки считаются МРТ и МСКТ [42]. Их использование позволяет более точно визуализировать нижнюю полую вену и провести дифференциальную диагностику между истинным (кровяным) и опухолевым тромбозом. В работах Григорьева Н.А. показано, что МСКТ и МРТ в отношении выявления опухоли почки и тромба почечной и НПВ имеют чувствительность 91,1% и 100,0% соответственно, а специфичность: МСКТ – 99,6, МРТ – 98,9% [42]. При высоких опухолевых тромбах помимо общепринятых методов лучевой диагностики, особенно помогает ЭХО кардиография. Она позволяет установить границу опухолевого тромба в наддиафрагмальном отделе нижней полой вены, определить расстояние от верхнего конца тромба до правого предсердия, что является немаловажным при выборе метода хирургического лечения. Кроме того, ЭХО кардиография, дает реальное представление о кровотоке по нижней полой и печеночным венам. Mangiavillano B. et al. [13], полагают целесообразным использование трансэзофагальной ЭХО кардиографии, что позволяет точнее диагностировать тромб и определить его плотность. Однако данное исследование по диагностической точности трансэзофагальной ЭХО кардиографии, включает только 3

наблюдения, поэтому делать выводы о целесообразности и обоснованности использования данного метода визуализации рано.

Главным и наиболее сложным является вопрос о выборе тактики лечения этой группы пациентов. Консервативная химио-иммунотерапия как монотерапия, является не эффективной. Однако, по мнению ряда авторов, иммунотерапия или таргетная терапия, проведенная до или после операции, способствует улучшению отдаленных результатов хирургического лечения этой группы больных [43]. Отечественные ученые на основании результатов лечения 87 пациентов раком почки с солитарными метастазами и опухолевой инвазией в нижнюю полую вену сделали вывод, что расширенная нефрэктомия с резекцией нижней полой вены, тромбэктомией, дополненная адъювантной иммунотерапией значительно улучшает отдаленные результаты лечения больных с опухолевым венозным тромбозом. По их данным полная регрессия опухоли достигнута в 36,7 %, частичная регрессия опухоли – 33,3 %, стабилизация опухолевого процесса – 23,3 % и прогрессирование заболевания выявлено только у 6,7 % больных [44]. Horn T. et al. [45] проанализировав результаты лечения 5 больных раком почки с высоким опухолевым тромбозом сунитинибом до операции, сделали предположение о том, что его применение благоприятно влияет на выживаемость и позволяет даже уменьшить объем опухолевого тромба. В тоже время Cost N.G., et al [46]. также на основании малого количества клинических наблюдений, считают сомнительным положительное влияние таргетной терапии, и в частности сунитиниба, на размер тромба и прогрессию рака почки с тромбом]. Таким образом, эффективность консервативного лечения и соответственно, целесообразность его назначения, из-за малого количества наблюдений пока не доказана.

Традиционно считается, что рак почки нечувствителен к радиотерапии. Однако некоторые авторы отмечают эффективность лучевой терапии для лечения поздних осложнений, развившихся вследствие метастатического поражения. Целесообразность ее назначения больным с опухолевым венозным тромбозом сомнительна. Так онкоурологи из Иркутского онкологического диспансера больным раком почки с наличием опухолевого поражения лимфатических узлов после хирургического вмешательства проводили лучевую терапию. Статистически доказанного положительного эффекта получено не было. [8; 51].

Таким образом, на сегодняшний день активный хирургический подход является единственным эффективным методом лечения всех больных раком почки, осложненным венозным опухолевым тромбозом [5,20,29,47]. Nerli R.B., et al. [4] считают, что почечно-клеточный рак с опухолевой венозной инвазией излечим путем активной хирургической тактики в 45-70% случаев. Целесообразность применения хирургического лечения

подтверждается и результатами общей пятилетней выживаемости, которая находится, в среднем, в диапазоне от 32 до 64% [16, 20, 30, 47]. Наилучшие отдаленные результаты хирургического лечения представлены в работе Vaislic C.D., et al. [48], которые сообщали о 75% пятилетней выживаемости у больных после нефрэктомии с тромбэктомией. Однако стоит отметить, что у оперированных пациентов на момент постановки диагноза не было выявлено отдаленных метастазов. В литературе, так же, встречаются исследования, показывающие значительно худшие отдаленные результаты лечения этой группы больных. Так, Kearney G.P., et al. представили данные о 24 пациентах с опухолевым венозным тромбозом, у которых редняя выживаемость после операции составила 21 месяц [18]. Song Y., et al. [49] опубликовали результаты хирургического лечения 33 больных раком почки с тромбозом почечной и нижней полой вены с пятилетней выживаемостью всего 16%.

Несмотря на встречающиеся в литературе публикации, свидетельствующие о низкой пятилетней онкоспецифической выживаемости этой группы больных, без хирургического вмешательства продолжительность их жизни значительно меньше. Vaislic C.D., et al. [48] проведя серию наблюдений за больными с наддиафрагмальными опухолевыми тромбами, представил данные о том, что без операции продолжительность жизни пациентов в среднем составляет 6 месяцев. Похожие результаты описаны в работе Klein F.A., et al. Под их наблюдением находился пациент с наддиафрагмальным опухолевым тромбом. Хирургическое вмешательство не выполнялось. Продолжительность жизни больного составила 8 месяцев от момента постановки диагноза. [11]. Пациенты при наличии высокого опухолевого тромба, обычно погибают вследствие прогрессирования печеночной недостаточности (развитие синдрома Бадда-Киари) или развития сердечно-сосудистой недостаточности. Учитывая крайне высокий риск жизни угрожающих осложнений у больных с высокими опухолевым тромбозом, некоторые авторы считают целесообразным выполнение операции даже в случаях метастатического рака. Они утверждают, что у этих пациентов продолжительность жизни увеличивается за счет предупреждения сердечно-сосудистых и печеночных осложнений, а не за счет излечения от онкологического процесса [50].

Хирургическое лечение предполагает выполнение радикальной нефрэктомии с лимфодиссекцией и вскрытием НПВ и удалением опухолевых масс из НПВ. При этом считается предпочтительным боковая резекция НПВ, с иссечением устья почечной вены, по сравнению с продольным вскрытием сосуда, т.к. это обеспечивает адекватную проходимость НПВ, предупреждая ее стеноз [52]. В подавляющем большинстве случаев подобные операции выполняются из лапаротомного или торакофренолюмботомического доступов.

Однако в последние годы стали появляться единичные публикации о возможности выполнения лапароскопической операции по поводу рака почки с опухолевым венозным тромбозом в подпеченочном сегменте НПВ. Первыми авторами, описавшими способ ручной ассистированной лапароскопической нефрэктомии с тромбэктомией из НПВ (подпеченочный сегмент) были Sundaram C.P. et al. в 2002 году – 1 случай [53].

Выбор оптимального метода хирургического лечения больных с опухолевым венозным тромбозом наиболее сложен у пациентов с наддиафрагмальным опухолевым тромбозом. Мировой опыт лечения этой группы больных небольшой. Одними из первых авторов, собравших материал, включающий более 10 случаев наддиафрагмального тромбоза, были Vaislic C.D. et al. Они представили результат хирургического лечения больных РП с опухолевой венозной инвазией в НПВ у 18 пациентов, у 11 из них тромб достигал полости предсердия [48]. В европейских странах распространенным является использованием АИК при лечении этой группы пациентов [48, 54]. Его применение позволяет минимизировать риск тромбоэмболических осложнений, а также исключает риск быстрой и выраженной гипотонии при пережатии грудного отдела НПВ. Однако существуют и другие мнения. Так, Илюхин Ю.А. считает, что в случаях, когда тромб не достигает полости предсердия нет необходимости использования АИК. Достаточно применение метода наддиафрагмального пережатия грудного отдела НПВ. При этом острая гипотония при наложении зажима выше интралюминальных опухолевых масс отмечалась в 52,9% наблюдениях [28]. Таким образом, на сегодняшний день существуют различные способы удаления опухолевых тромбов из НПВ и полости правого предсердия. Однако единого мнения о хирургическом доступе и методике удаления опухолевых масс из венозного просвета до сих пор нет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеев Б.П. Клиническая онкоурология. М. 2011.- с.156-157
2. Комяков Б.К., Шломин В.В., Гулиев Б.Г., Замятнин С.А., Цыганков А.В., Семенов Д.В. Наш опыт хирургического лечения почечно-клеточного рака, осложненного опухолевой венозной инвазией//Материалы XIV Конгресса российского общества урологов.- Саратов.-2014.-с.292-293
3. Комяков Б.К., Шломин В.В., Замятнин С.А., Цыганков А.В., Пляскина А.А., Семенов Д.В. Хирургическое лечение почечно-клеточного рака осложненного опухолевой венозной инвазией//Вестник Санкт-Петербургского университета.-2014, сеп.11.-с.130-136
4. Nerli R.B., Dixit M.D., Mohan G. Renal Cell Carcinoma with Vena Caval Thrombus Extending into the Right Atrium: Our Experience//Int J Nephrol Urol.-2010.-2(4).-p.497-503
5. Goyal A.,Rangarajan K., Singh P., Das C.J. Role of imaging in successful management of malignant ovarian vein thrombosis in RCC//BMJ Case Rep. 2014
6. Yokom D.W., Ihaddadene R., Moretto P., Canil C.M., Reaume N., Le Gal G., Carrier M. Increased risk of preoperative venous thromboembolism in patients with renal cell carcinoma and tumor thrombus//J Thromb Haemost.-2014.-12(2).-p. 169-71

7. Сухарев А.В., Кошечкина Н.А., Пашков Ю.В. Сосудистая инвазия бассейна нижней полой вены у детей с нефробластомой: общие сведения, классификация и стадирование (обзор литературы)//Детская онкология.-2005, №3.-с. 36-45
8. Дворниченко В.В., Бакланова О.В. Расулов Р.И. Хирургическое лечение рака почки, осложненного венозной инвазией//Сибирский онкологический журнал. Приложение №1. Материалы конференции.-2008.-с.38-39
9. Probst S., Seltzer A., Chachoua A., Friedman K. Azygos venous tumor thrombus from renal cell carcinoma detected by F-18 FDG PET/CT//Clin Nucl Med.-2010.-35(10).-p.832-3
10. Matei D.V., Brescia A., Nordio A., Spinelli M.G., Melegari S., Cozzi G., Andrioli M., Salvatori P. Renal cell carcinoma and synchronous thyroid metastasis with neoplastic thrombosis of the internal jugular vein: report of a case//Arch Ital Urol Androl.-2011.-83(4).-p.203-6.
11. Klein FA, Smith MJ, Greenfield LJ. Extracorporeal circulation for renal cell carcinoma with supradiaphragmatic vena caval thrombi//J Urol.-1984.-131(5).-p.880-883.
12. Klipfel J., Jacobson T.M., Havel M. Radical Nephrectomy with Inferior Vena Cava (IVC) Thrombectomy: Implications for Post-operative Nursing CareUrol//Nurs.-2010.-30(6).-p. 347-352.
13. Mangiavillano B., Arcidiacono P.G., Pasta A., Bertini R., Boemo C., Testoni P.A. Could EUS be useful for evaluating right renal vein and inferior vena cava thrombosis due to renal cell carcinoma? Report of 3 cases//Gastrointest Endosc.-2007.-66(1).-p.154-6.
14. Лесовой В.Н., Щукин Д.В., Илюхин Ю.А. Проблемы классификации внутривенозного распространения почечно-клеточного рака//Международный медицинский журнал. 2011. №4. с.65-68.
15. Marshall VF, Middleton RG, Holswade GR, Goldsmith EI. Surgery for renal cell carcinoma in the vena cava//J Urol.-1970.-103.-p.414-20.
16. Skinner D.G., Pritchett T.R., Lieskovsky G., Boyd S.D., Stiles Q.R. Vena caval involvement by renal cell carcinoma. Surgical resection provides meaningful long-term survival//Ann Surg.-1989.-210(3).- p. 387-394
17. Skinner DG, Vermillion CD, Colvin RB. The surgical management of renal cell carcinoma//J Urol.-1972.-107(5).- p.705-710
18. Kearney G.P., Waters W.B., Klein L.A., Richie J.P., Gittes R.F. Results of inferior vena cava resection for renal cell carcinoma//J Urol.-1981.-125(6).-p.769-773
19. Sosa RE, Muecke EC, Vaughan ED, Jr, McCarron J.P., Jr Renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava: the prognostic significance of the level of vena caval involvement//J Urol.-1984.-132(6).-p.1097-1100
20. Kulkarni J., JadhavY., Valsangkar R.S. IVC Thrombectomy in Renal Cell Carcinoma—Analysis of Out Come Data of 100 Patients and Review of Literature//Indian J Surg Oncol.-3(2).-p.107-113.
21. Sidana A., Goyal J., Aggarwal P., Verma P., Rodriguez R. Determinants of outcomes after resection of renal cell carcinoma with venous involvement//Int Urol Nephrol.-2012.-44(6).-p.1671-9
22. Miyake H., Terakawa T., Furukawa J., Muramaki M., Fujisawa M. Prognostic significance of tumor extension into venous system in patients undergoing surgical treatment for renal cell carcinoma with venous tumor thrombus//Eur J Surg Oncol.-2012.-38(7).-p.630-6
23. Vergho D.C., Loeser A., Kocot A., Spahn M., Riedmiller H. Tumor thrombus of inferior vena cava in patients with renal cell carcinoma – clinical and oncological outcome of 50 patients after surgery//BMC Research Notes.-2012.-5.-p.264
24. Roos F.C., Weirich J., Victor A., Elsässer A., Brenner W., Biesterfeld S., Hampel C., Thüroff J.W. Impact of several histopathological prognosticators and local tumour extension on oncological outcome in pT3b/c N0M0 renal cell carcinoma//BJU Int.-2009.-104(4).-p.461-9

25. Blute ML, Leibovich BC, Lohse CM, Cheville JC, Zincke H. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus//BJU Int. 2004.-94(1).-p.33-41.
26. Moinzadeh A, Libertino JA. Prognostic significance of tumor thrombus level in patients with renal cell carcinoma and venous tumor thrombus extension. Is all T3b the same?//J Urol.-2004.-171(2 Pt 1).-p.598-601
27. Staehler G, Brkovic D. The role of radical surgery for renal cell carcinoma with extension into the vena cava//J Urol.-2000.-163(6).-p.1671-5
28. Илюхин Ю.А. Пути оптимизации открытой хирургии почечно-клеточного рака. Автореферат дисс.... д.м.н. Саратов.-2010.- 22 с.
29. Матвеев В.Б. Хирургическое лечение осложненного венозной инвазией и метастатического рака почки. Автореферат дисс.... д.м.н. - Москва.-2002.-с.47
30. Lawindy S.M., Kurian T., Kim T., Mangar D., Armstrong P.A., Alsina A.E., Sheffield C., Sexton W.J., Spiess P.E. Important surgical considerations in the management of renal cell carcinoma (RCC) with inferior vena cava (IVC) tumour thrombus.//BJU Int.-2012.-110(7).-p.926-39
31. Лопаткин Н.А. Учебник. ГЭОТАР-Медиа. М.-2006.-с.520
32. Gohji K, Yasuno H, Matsumoto O, Kamidono S, Itani A, Hamami G, Morishita S, Yamashita C, Okada M, Nakamura K. Clinical analysis of renal cell carcinoma with extension into the inferior vena cava//Nihon Gan Chiryo Gakkai Shi. 1989.-24(6).-p.1266-76.
33. Berntsen M., Fode M., Mikines K.J., Sønksen J. Recurrence of varicocele caused by renal tumour//Ugeskr Laeger.-2009.-16;171(47).-p.3429-30.
34. Комяков Б.К. Урология. Учебник. ГЭОТАР-Медиа. М.-2012.-с.464
35. Arrabal-Polo M.A., Merino-Salas S. Acute left varicocele in an adult//CMAJ.-2013.-185(4).-p.323.
36. El-Saeity N.S., Sidhu P.S. "Scrotal varicocele, exclude a renal tumour". Is this evidence based?//Clin Radiol. 2006.-61(7).-593-9.
37. Assoignon M.P., Christiaens P., Laleman W. Correction of the scimitar syndrome, a rare cardiac venous anomaly, leading to Budd-Chiari syndrome: a case report//J Med Case Rep.-2014.-8.-p.273.
38. Erden A. Budd-Chiari syndrome: a review of imaging findings// Eur J Radiol.-2007.-61(1).-44-56.
39. Babadagi-Hardt Z., Engels P., Kanya S. Wound management with compression therapy and topical hemoglobin solution in a patient with Budd-Chiari Syndrome. J Dermatol Case Rep.-2014.-8(1).-p.20-3.
40. Aydinli M., Bayraktar Y. Budd-Chiari syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis//World J Gastroenterol.-2007.-13(19).-p.2693-6.
41. Алимов Р.Р., Газиев Л.Т. Возможности и роль предоперационной ультразвуковой диагностики опухолевого тромбоза нижней полой вены при раке//материалы XIV конгресса российского общества урологов.-Саратов.-2014.-с.236-237.
42. Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Григорян З.Г., Газимиев М.А. Органосохраняющие операции при опухоли почки. ГЭОТАР-Медиа. М., 2009.-272с.
43. Naitoh J., Kaplan A., Dorey F., Figlin R., Belldgrun A. Metastatic renal cell carcinoma with concurrent inferior vena caval invasion: long-term survival after combination therapy with radical nephrectomy, vena caval thrombectomy and postoperative immunotherapy//J Urol.-1999.-162(1).-p.46-50
44. Бакланова О.В. Прогнозирование результатов хирургического лечения диссеминированного рака почки, осложненного венозной инвазией. Автореферат кандидата медицинских наук - Иркутск.-2009.- 23с.

45. Horn T., Thalgott M.K., Maurer T., Hauner K., Schulz S., Fingerle A., Retz M., Gschwend J.E., Kübler HR. Presurgical treatment with sunitinib for renal cell carcinoma with a level III/IV vena cava tumour thrombus//Anticancer Res. 2012.-32(5).-p.1729-35.
46. Cost N.G., Delacroix S.Jr., Sleeper J.P., Smith P.J., Youssef R.F., Chapin B.F., Karam J.A., Culp S., Abel E.J., Brugarolas J., Raj G.V., Sagalowsky A.I., Wood C.G., Margulis V. The impact of targeted molecular therapies on the level of renal cell carcinoma vena caval tumor thrombus//Eur Urol. 2011.-59(6).-p.912-8.
47. Kwon T., Kim H., Moon K., Cho Y., Song Ch., Kim Ch., Ahn H. Surgical Treatment of Inferior Vena Cava Tumor Thrombus in Patients with Renal Cell Carcinoma//J Korean Med Sci.-2010.-25(1).-p.104-109
48. Vaislic CD, Puel P, Grondin P, Vargas A, Thevenet A, Fontan F, Deville C, Leguerrier A, Touchot B, Piwnica A, et al. Cancer of the kidney invading the vena cava and heart. Results after 11 years of treatment//J Thorac Cardiovasc Surg.-1986.-91(4).-p.604-609
49. Song Y., He Z.S., Li N.C., Li M., Zhou L.Q., Na Y.Q. Outcome of surgical management of renal cell carcinoma with renal vein or inferior vena cava tumor thrombus//Zhonghua Wai Ke Za Zhi.-2006.-15;44(10).-p.678-80
50. Rigaud J., Hétet J.F., Braud G., Battisti S., Le Normand L., Glemain P., Karam G., Bouchot O. Oncological results of renal cancer with inferior vena cava thrombosis after nephrectomy//Prog Urol.-2006.-16(3).-p.297-302
51. Горелов А.И., Солдатенков А.В., Горелов Д.С., Селиванов А.С. Современные аспекты прогнозирования рака почки. Обзор литературы//Вестник Санкт-Петербургского университета.-2008.-сеп.11.-№4.-с130-135
52. Wang G.J., Carpenter J.P., Fairman R.M., Jackson B.M., Malkowicz B., Van Arsdalen K.N., Woo E.Y. Single-center experience of caval thrombectomy in patients with renal cell carcinoma with tumor thrombus extension into the inferior vena cava//Vasc Endovascular Surg.-2008.-42(4).-p. 335-40
53. Sundaram C.P., Rehman J, Landman J, Oh J. Hand assisted laparoscopic radical nephrectomy for renal cell carcinoma with inferior vena caval thrombus//J Urol.-2002.-168(1).-p. 176-9
54. Chiappini B., Savini C., Marinelli G., Suarez S.M., Di Eusanio M., Fiorani V., Pierangeli A. Cavoatrial tumor thrombus: single-stage surgical approach with profound hypothermia and circulatory arrest, including a review of the literature//J Thorac Cardiovasc Surg.-2002.-124(4).-p. 684-8

Сведения об авторах

Комяков Борис Кириллович, доктор медицинских наук, профессор. Заведующий кафедрой урологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова
Тел./факс (812) 510-78-32, тел. (812) 510-94-33, моб. тел. 912-52-89. e-mail: Komyakovbk@mail.ru

Замятин Сергей Алексеевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры урологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова
Моб. тел. 8-921-433-77-58. e-mail: elysium2000@mail.ru

Цыганков Андрей Васильевич, аспирант кафедры урологии Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова. Моб. тел. 8-962-697-02-03. e-mail: Dolceman@mail.ru

Салсанов Артем Тимурканович, аспирант кафедры урологии Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова.

УДК: 617.576-002.36-001.35-089

© Ю.В. Красенков, В.К. Татьянченко, И.В. Загреба, В.Л. Богданов, Ю.В. Сухая, 2016

Ю.В. КРАСЕНКОВ, В.К. ТАТЬЯНЧЕНКО, И.В. ЗАГРЕБА, В.Л. БОГДАНОВ,

Ю.В. СУХАЯ

**ТОПОГРАФОАНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К ДИАГНОСТИКЕ И
ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ТКАНЕВОГО ГИПЕРТЕНЗИОННОГО СИНДРОМА ПРИ
ФЛЕГМОНЕ КИСТИ**

**ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава
России, кафедра оперативной хирургии, клинической анатомии и патологической
анатомии ФПК и ППС, г. Ростов-на-Дону**

***Резюме.** Цель исследования:* В условиях анатомического эксперимента уточнить особенности фасциальных образований кисти в прикладном аспекте к диагностике и лечению острого тканевого гипертензионного синдрома. *Материалы и методы:* Анатомические исследования по изучению биомеханических свойств фасциальных структур кисти проведены на 40 трупах людей разных возрастных групп. Использован оригинальный метод исследования фасциальных структур (Федеральный патент РФ №2271740). *Результаты:* топографоанатомическими предпосылками к развитию острого тканевого гипертензионного синдрома в области тенара и гипотенара являются особенности строения их фасциальных структур (небольшая толщина при выраженных показателях предела прочности и модуля упругости). Полученные сведения о биомеханических свойствах фасциальных структур кисти легли в основу разработанного нами способа диагностики и лечения острого тканевого гипертензионного синдрома у больных с флегмоной кисти (Федеральный патент РФ №2578096 от 19.02.2016). *Заключение:* При развитии ОТГС декомпрессионную фасциотомию целесообразно выполнять в области латерального фасциального узла (область тенара) или медиального фасциального узла кисти (область гипотенара).

Ключевые слова: фасция, кисть, тканевое давление, фасциотомия.

Y.V. KRASENKOW, V.K. TATYANCHENKO, I.V. ZAGREBA, V.L. BOGDANOV,

Y.V. SUKHAYA

**TOPOGRAFOANATOMICHESKIE BACKGROUND OF THE DIAGNOSIS AND
TREATMENT OF ACUTE TISSUE HYPERTENSIVE SYNDROME IN PHLEGMON
HAND**

Rostov State Medical University

Abstract. *Purpose of the study: to establish in an anatomic experiment the peculiarities of fascial structures in the hand relevant for the diagnostics and treatment of acute compartment syndrome. Materials and methods: anatomic studies of biomechanical properties of fascial structures in the hand were carried out on 40 corpses from different age groups. The study of fascial structures was based on an original examination method (RF Patent No. 2271740). Results: topographico-anatomic preconditions for the development of acute compartment syndrome in the thenar and hypothenar areas include the peculiarities in their fascial structures (low thickness combined with marked values of ultimate strength and shear modulus). Collected data on biomechanical properties of fascial structures in the hand formed the foundation of the method that we have developed for diagnostics and treatment of acute compartment syndrome in patients suffering from pulp space infections (RF Patent No. 2578096 of 19.02.2016). Conclusion: in cases of acute compartment syndrome, fasciotomy may be helpful in the lateral fascial node (thenar area) or medial fascial node (hypothenar area) of the hand.*

Keywords: *fascia, hand, interstitial pressure, fasciotomy.*

Введение. Флегмоны и абсцессы кисти - частый вид гнойно-воспалительных заболеваний и встречается у 20-25% больных отделений гнойной хирургии [2,4,7,10].

Несмотря на успехи в лечении больных с этой острой патологией, достаточно актуальной остается проблема развития такого серьезного осложнения, как острый тканевой гипертензионный синдром (компаратмент-синдром). Состояние, при котором высокое внутритканевое давление в костно-фасциальных и фасциальных пространствах приводит к нарушению (снижению) гемодинамики в капиллярной системе и может привести к развитию ишемии тканей [1,6,8].

Доказано, что стартом в патогенезе острого тканевого гипертензионного синдрома являются следующие причины: скопление патологической жидкости (кровь, гной и т.д.) в замкнутом пространстве и локальное повышение проницаемости капилляров. Эскалация острого тканевого гипертензионного синдрома обусловлена прогрессивным снижением венозного оттока от мышц, располагающихся в герметичных фасциальных футлярах обладающих высокими показателями предела прочности и модуля упругости при сравнимо небольших деформациях [13,18,19].

Одним из распространенных видом оперативных вмешательств у больных с компартмент синдромом является фасциотомия, которую в настоящее время рассматривают как органосберегающую операцию, направленную на сохранение полноценной функции конечности [15,16,17].

Таким образом, своевременная диагностика острого тканевого гипертензионного синдрома при травмах и гнойно-воспалительных процессах и выполнение по показаниям декомпрессивной фасциотомии является перспективным направлением в лечении больных с данной патологией. В то же время, в доступной литературе мы не нашли работ по обоснованию диагностики и лечению этого патологического процесса у больных с флегмоной кисти.

Цель исследования. В условиях анатомического эксперимента уточнить особенности фасциальных образований кисти в прикладном аспекте к диагностике и лечению острого тканевого гипертензионного синдрома.

Материалы и методы. Фасциальные образования кисти изучены на 40 трупах людей разного возраста от юношеского до пожилого возраста), умерших от причин, не связанных с заболеваниями кисти и сосудистой системы. В исследовании избрана возрастная периодизация, предложенная на международном симпозиуме по возрастной морфологии [3]. Фасциально-клетчаточные образования кисти изучали по методике Татьянченко В.К. (Федеральный патент РФ № 2271740) [14]. Плотность сосудистой сети, гемомикроциркуляторного отдела фасциальных образований кисти исследовали по методике Е.П. Мельмана [9].

$$ПСС = 0,785 \cdot d^2 / S_{общ}$$

Где 0,785- поправочный коэффициент.

d- диаметр микрососудов.

S_{общ}- площадь поперечного сечения микрососудов

Биомеханические свойства фасциальных структур кисти определяли на стендах по биомеханическому исследованию биологических объектов ИСС-500 и МИПС-150 комбинированными с поляризационным микроскопом МБС №2. (Государственный реестр средств измерений №16540-97) по методике В.Д. Сикилинда. [11] На основании полученных показателей рассчитывали: относительное удлинение (Σ), предел прочности (δ), и модуль упругости (E).

Степень выраженности жирового компонента тела определяли по индексу Рорера: Вес $\times$ 100 / длина тела. Это дало возможность иметь представление о глубине расположения исследуемых анатомических объектов.

Статистическую обработку данных производили при помощи программ Statistica 6,0, MedCalc v 12.7.0.0, Microsoft Office Excel 2010 на основании параметрических и непараметрических статистических методов.

Результаты исследования. Известно, [5,12] что на ладонной поверхности области пясти кисти основной фасциальной структурой является ладонный апоневроз, переходящий на боковые отделы (тенар и гипотенар) в виде фасциальных пластинок I порядка. Ладонный апоневроз имеет вид плотной сухожильной пластинки, волокна которой расположены в поперечном и продольном направлениях. Он является продолжением длинной ладонной мышцы. При её отсутствии продольные волокна ладонного апоневроза начинаются от ладонной связки запястья и сухожилий лучевого и локтевого сгибателей кисти. По направлению к пальцам продольные тяжи апоневроза переходят в переднюю стенку костно-фиброзных каналов сухожилий. Поперечные волокна, расположенные в глубоком слое ладонного апоневроза, наиболее заметны на уровне головок II и V пястных костей с которыми они формируют центральные фасциальные узлы.

Нами установлено, что толщина ладонного апоневроза в юношеском возрасте была $34,04 \pm 0,32$ мкм, в первом зрелом $35,22 \pm 0,43$ мкм, во втором зрелом $36,08 \pm 0,24$ мкм и в пожилом возрасте $40,12 \pm 0,31$ мкм. Относительное удлинение в юношеском возрасте - $0,37 \pm 0,02$ мкм; в первом зрелом возрасте - $0,36 \pm 0,01$ мкм; во втором зрелом - $0,34 \pm 0,02$ мкм и в пожилом возрасте - $0,32 \pm 0,03$ мкм. Предел прочности в юношеском возрасте - $1,08 \pm 0,01$ кгс/мм²; в первом зрелом - $1,14 \pm 0,02$ кгс/мм²; во втором зрелом - $1,18 \pm 0,01$ кгс/мм² и в пожилом возрасте - $0,29 \pm 0,03$ кгс/мм². Модуль упругости в юношеском возрасте - $2,13 \pm 0,02$ кгс/мм²; в первом зрелом - $2,04 \pm 0,03$ кгс/мм²; во втором зрелом - $1,95 \pm 0,05$ кгс/мм² и в пожилом возрасте - $1,84 \pm 0,01$ кгс/мм². Учитывая, что в пределах ладонного апоневроза отсутствуют мышечные структуры, его роль не может рассматриваться в патогенезе развития ОТГС.

В боковых отделах собственная фасция ладони резко отличается от ладонного апоневроза. Наружная часть ее покрывает мышцы тенара и является продолжением на кисти удерживателя сгибателей. Нами установлено, что латеральным краем фасция тенара прикрепляется к первой пястной кости образуя на уровне ее средней трети латеральный фасциальный узел. Медиальным краем фасция прикрепляется к локтевому краю лучевой синовиальной сумки.

Исследования показали, что толщина фасциального футляра тенара в юношеском возрасте - $22,04 \pm 0,11$ мкм; во втором зрелом - $27,25 \pm 0,62$ мкм и в пожилом возрасте - $29,06 \pm 0,11$ мкм. Относительное удлинение в юношеском возрасте - $0,32 \pm 0,03$ мкм; в первом зрелом возрасте - $0,37 \pm 0,06$ мкм; во втором зрелом - $0,38 \pm 0,14$ мкм и в пожилом возрасте - $0,36 \pm 0,09$ мкм. Предел прочности в юношеском возрасте - $0,69 \pm 0,03$ кгс/мм²; в первом зрелом - $0,63 \pm 0,04$ кгс/мм²; во втором зрелом - $0,61 \pm 0,01$ кгс/мм² и в пожилом возрасте -

$0,58 \pm 0,04$ кгс/мм². Модуль упругости в юношеском возрасте $2,27 \pm 0,09$ кгс/мм²; в первом зрелом- $2,38 \pm 0,11$ кгс/мм², во втором зрелом- $2,15 \pm 0,05$ кгс/мм² и пожилом возрасте- $1,99 \pm 0,01$ кгс/мм². Плотность сосудистой сети (ПСС) гемомикроциркуляторного русла фасции I первого порядка тенара колебалась от $4,25 \pm 0,11\%$ до $5,52 \pm 0,09\%$.

Установлено, что ладонная межкостная фасция начинается от дистального ряда костей запястья и прикрепляется на поперечной костной связке. Ее медиальная часть покрывает межкостные мышцы, расположенные кнутри от III пястной кости. Латеральная часть фасции отделяет мышцу, приводящую большой палец кисти от межкостных мышц. На передней поверхности мышцы, приводящей большой палец находится фасциальный отросток (наружная межмышечная перегородка), также начинающийся от третьей пястной кости к прикрепляющийся к локтевому краю лучевой синовиальной сумки. Этот отросток отделяет срединное фасциальное ложе ладони, расположенное кнутри и кпереди от наружного и фасциального ложа, находящегося кнаружи и кзади от первого. Установлено, что мышцы V пальца, заполняющие это ложе, разделены фасциальными отростками, из которых наиболее выражен отросток, отделяющий мышцу, отводящую мизинец от мышцы противопоставляющую мизинец. Последний отросток идет от фасции гипотенара к локтевому краю пятой пястной кости, образуя медиальный фасциальный узел.

Исследования показали, что толщина фасциального футляра гипотенара в юношеском возрасте - $23,18 \pm 0,11$ мкм; в первом зрелом - $24,95 \pm 0,05$ мкм; во втором зрелом - $26,17 \pm 0,05$ мкм и в пожилом возрасте - $28,64 \pm 0,14$ мкм. Относительно удлинение в юношеском возрасте - $0,35 \pm 0,03$ мкм; в первом зрелом - $0,35 \pm 0,09$ мкм; во втором зрелом - $0,33 \pm 0,02$ мкм и в пожилом возрасте - $0,29 \pm 0,10$ мкм. Предел прочности в юношеском возрасте - $0,58 \pm 0,03$ кгс/мм²; в первом зрелом возрасте - $0,55 \pm 0,01$ кгс/мм²; во втором зрелом- $0,55 \pm 0,05$ кгс/мм²; в пожилом возрасте - $0,49 \pm 0,04$ кгс/мм². Модуль упругости в юношеском возрасте - $2,23 \pm 0,20$ кгс/мм²; в первом зрелом возрасте - $2,27 \pm 0,05$ кгс/мм²; во втором зрелом - $2,18 \pm 0,11$ кгс/мм²; в пожилом возрасте - $1,96 \pm 0,09$ кгс/мм². Плотность сосудистой сети (ПСС) гемомикроциркуляторного русла фасциального футляра I порядка области гипотенара колебалась от $4,13 \pm 0,04\%$ до $5,25 \pm 0,01\%$.

Проведенные исследования показали, как фасциальный футляр тенара, так и гипотенара представляют собой фасциальные листки I порядка, толщина которых с возрастом увеличивается. Наибольшая она была у лиц I зрелого возрастного периода, при невысоком показателе относительного удлинения, но при высоких показателях предела прочности и модуля упругости. Таким образом, эти фасциальные структуры подвергаются значительным деформациям, даже при небольшом повышении внутритканевого давления.

Это приводит к быстрому развитию в пределах фасциальных футляров тенара и гипотенара, острого тканевого гипертензионного синдрома.

Как было уже отмечено, мягкий остов кисти представлен не только фасциями, но фасциальными узлами, которые связывают в единый комплекс фасциальные структуры мышц кисти и прикрепляются к кости. Установлено, что в области ладонной поверхности кисти имеются три фасциальных узла: латеральный, на уровне средней трети I пястной кости; медиальный - на уровне средней трети V пястной кости и средний, представленный внутренней межмышечной перегородкой от ладонного апоневроза, к III пястной кости. По своему строению все три фасциальных узла кисти относятся к смешанным узлам.

Толщина фасциальных узлов в юношеском возрасте составляла $41,07 \pm 0,09$ мкм; в первом зрелом $44,13 \pm 0,05$ мкм; во втором зрелом - $45,75 \pm 0,11$ мкм и в пожилом возрасте $47,18 \pm 0,14$ мкм. Относительное удлинение в юношеском возрасте было $0,26 \pm 0,07$ мкм; в первом зрелом - $0,27 \pm 0,11$ мкм; во втором зрелом - $0,28 \pm 0,10$ мкм в пожилом возрасте - $0,23 \pm 0,10$ мкм. Предел прочности составил в юношеском возрасте - $1,59 \pm 0,05$ кгс/мм²; в первом зрелом - $1,74 \pm 0,07$ кгс/мм²; во втором зрелом - $1,86 \pm 0,14$ кгс/мм²; и в пожилом возрасте $1,83 \pm 0,09$ кгс/мм². Модуль упругости составил в юношеском возрасте - $3,65 \pm 0,11$ кгс/мм²; в первом зрелом возрасте - $4,16 \pm 0,13$ кгс/мм²; во втором зрелом возрасте $4,20 \pm 0,10$ кгс/мм²; и в пожилом возрасте - $4,24 \pm 0,15$ кгс/мм².

Итак, фасциальные узлы кисти имеют высокие показателями пределов прочности и модуля упругости, при небольших цифровых значениях показателя относительного удлинения. Таким образом, при развитии нагноительного процесса именно фасциальные узлы создают условия для резкого уменьшения объема фасциальных футляров тенара и гипотенара, ограничивают их способность к расширению и, как следствие приводят к механической ишемизации структур, находящихся в их пределах. Это служит показанием для выполнения фасциотомии при развитии ОТГС кисти в области фасциального узлов тенара и гипотенара.

На основании полученного анатомического материала, в областях тенара и гипотенара нами определены проекции точек для инвазивного исследования монометром "Stryker" внутритканевого давления. Установлено, что инвазивный мониторинг внутритканевого давления в пределах фасциального футляра тенара следует осуществлять в точке, расположенной в области средней трети короткой мышцы, отводящей большой палец кисти, отступя 1,0-1,5 см кнутри от латерального края I пястной кости. В данной области гиподерма развита достаточно слабо, однослойна. У лиц с индексом Рорера до 50 единиц расположение точки для определения уровня тканевого давления находится на глубине 0,75-

1,0 см у лиц с индексом Рорера более 50 единиц на глубине 1,0-1,5 см. В коже измерения внутритканевого давления в области фасциального футляра гипотенара следует введение иглы манометра "Stryker" производить в точку, расположенную в области верхней трети мышцы, отводящей V палец, отступя 1-1,5 см кнутри от латерального края V пястной кости. Как и в районе тенара в этой области кисти гиподерма развита достаточно слабо, однослойна. У лиц имеющих индекс Рорера до 50 единиц точка исследования тканевого давления располагается на глубине 0,5-0,75 см, а у лиц с индексом Рорера более 50 единиц на глубине 0,75-1,0 см.

Общим в выполнении фасциотомии при компартмент синдроме на фоне флегмон кисти являются: дозированное от 1 до 1,5 см рассечение кожных покровов кисти по латеральному краю, в области I пястной кости или по медиальному краю кисти, в области V пястной кости. Затем, подкожное Z-образное рассечение фасциального узла тенара на уровне средней трети I пястной кости или фасциального узла гипотенара на уровне средней трети V пястной кости.

Полученные сведения о биомеханических свойствах фасциальных структур кисти легли в основу разработанного нами способа диагностики и лечения острого тканевого гипертензионного синдрома у больных с флегмоной кисти (Федеральный патент РФ №2578096 от 19.02.2016).

Заключение. В ходе проведенного анатомического исследования нами было установлено, в процессе развития острого гнойно-воспалительного процесса в клетчаточных пространствах кисти, возникает высокая вероятность развития острого тканевого гипертензионного синдрома в области тенара и гипотенара, что требует хирургического лечения не только основного заболевания, но и выполнения декомпрессивной фасциотомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барский А.В. Диагностика и лечения гнойных заболеваний кисти и пальцев у взрослых и детей / А.В. Барский, М.А. Барская // М.: Содружество Плюс, 2004- 74с.
2. Бекмачев В.И. Диагностика и лечение панариция в условиях амбулаторного приема / В.И. Бекмачев // Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Москва - 2007.- 24с.
3. Бунак В.В. Основные признаки для выделения этапов онтогенеза и хронологические границы возрастных периодов / В.В. Бунак // Симпозиум Возрастных периодов / В.В. Бунак // Симпозиум возрастной периодизации: материалы Всерос. конф. (Москва, июль 1965г.)/ РГМУ- Москва. 1965.- С 18-20

4. Киселев В.В. Профилактика и организационные аспекты хирургического лечения больных с инфекционными поражениями кисти / В.В. Киселев // Здоровье: Медицинская экология - Владивосток, 2014. - С.16-18
5. Кованов В.В. Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств человека / В.В. Кованов, Т.И. Аникина // М.: Медицина, 1961.- 212с.
6. Крайнюков П.Е. Этиопатогенетически аспекты формирования гнойных заболеваний кисти / П.Е. Крайнюков, С.А. Матвеев // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова - 2012.- №2.- С. 50-55.
7. Кузин М. И. Раны и раневая инфекция. / М.И. Кузин, Б.М. Костюченко // М.: Медицина, 1990. 591 с.
8. Матвеев С.А. Лечение пациентов с гнойными заболеваниями кисти, типичные ошибки и осложнения / С.А. Матвеев, П.Е. Крайнюков // Военно-медицинский журнал - 2011.- №8 - С. 38-41
9. Мельман Е.П. Математический анализ некоторых параметров микроциркуляторного русла мышц и мышечных органов / Е.П. Мельман, М.Н. Бережницкий // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1975.- №5.- С.53-57
10. Петрушин А.П. Опыт лечения осложненных форм панариция в условиях районной больницы / А.П. Петрушин // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. -2010.- №1.- С. 47-50.
11. Сикилинда В.Д. Биомеханические исследования небиологических объектов тканей экспериментальных животных и человека на ИСС-500 и МИПС-150 / В.Д. Сикилинда, Г.Л. Плоткин, А.В. Алабу т// Методические рекомендации - Ростов-на-Дону, С-Петербург. 2001.-32с.
12. Татьянченко В.К. Топографическая анатомия и прикладное значение фасций и клетчаточных пространств / В.К. Татьянченко, А.А. Лиев // Методические рекомендации. - М, 1992. - 95с.
13. Татьянченко В.К. Клинико-анатомические аспекты диагностики и лечения внутритканевого гипертензионного синдрома (компаратмент синдрома) у больных с закрытыми переломами костей конечностей / В.К. Татьянченко, В.И., Шанов, А.В. Давыденко // Методическое пособие - Ростов-на-Дону 2005-116с.
14. Татьянченко В.К. Способ исследования фасций и клетчаточных пространств / В.К. Татьянченко, В.А. Саркисян, Е.В. Андреев // Федеральный патент РФ №2271740. Бюллетень - 2006.- №8. - С.198

15. Татьянченко В.К., Новые технологии диагностики и лечения гнойных процессов мягких тканей конечностей / В.К. Татьянченко, В.Л. Богданов // Теоретические и прикладные аспекты современной науки. Сб. научн. трудов VIII Международной конф. (февраль, Белгород) Белгород. - 2015.- С 147-149.
16. Fronek J. Management of chronic extertional anterioir compartment syndrome of the lower extremity / J. Fronek// Clin. Orthop. Relat. Res.- 1987.- 220. - P. 217-227.
17. Heemsker J. Acute compartment syndrome of the lower leg: retrospective study on prevalence technique and outcome of fasciotomies / J. Heemsker, P., Kitslass // World J. Surg., 2003.- №27: P 744-747
18. Hospenhal D.R. Infection control challenges in deployed US military treatment facilities / D.R. Hospenhal, H.K. Crouth // J. Trauma. - 2009. - vol. 66. - P. 120-128.
19. Sebeny P.J. Acinetobacter baumanil skin and soft-tissue infection associated with war trauma / P.J. Sebeny, M.S. Riddle // Clin. infect. Dis.- 2008.- vol. 47 - №4.- P 444-449/

Сведения об авторах:

Красенков Юрий Викторович, аспирант, ассистент кафедры оперативной хирургии, клинической анатомии и патологической анатомии ФПК и ППС РостГМУ. Россия, 344022, ГБОУ ВПО РостГМУ, г.Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский 29. E-mail: krasenkov001@mail.ru. Тел.: (863) 250-41-88.

Татьянченко Владимир Константинович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный изобретатель РФ, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой оперативной хирургии, клинической анатомии и патологической анатомии ФПК и ППС РостГМУ. Россия, г.Ростов-на-Дону.

Загребя Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, хирург отделения гнойной хирургии МБУЗ ГБСМП г. Ростова-на-Дону. Россия, г.Ростов-на-Дону.

Богданов Валерий Леонидович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры оперативной хирургии, клинической анатомии и патологической анатомии ФПК и ППС РостГМУ, г.Ростов-на-Дону.

Сухая Юлиана Вавильевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры оперативной хирургии, клинической анатомии и патологической анатомии ФПК и ППС РостГМУ, г.Ростов-на-Дону.

УДК 612.013.4:616.9-097;612.017

© Э.А. Майлян, Н.А. Резниченко, 2016

Э.А. МАЙЛЯН¹, Н.А. РЕЗНИЧЕНКО²**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В
МЕТАБОЛИЗМЕ ВИТАМИНА D, И РИСК РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИЙ****¹Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького,
г.Донецк, Донецкая Народная Республика****²Медицинская академия имени С.И.Георгиевского
ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И.Вернадского»,
г.Симферополь, Россия**

Резюме. Результаты многочисленных экспериментальных исследований, клинических и эпидемиологических наблюдений демонстрируют связь между низкими уровнями витамина D и повышенной восприимчивостью к различным инфекциям, а также активностью инфекционного процесса вирусной, бактериальной и грибковой этиологии.

Роль VD в противoinфекционном иммунитете согласуется с результатами многочисленных исследований, посвященных исследованию ассоциаций генетических полиморфизмов генов, участвующих в метаболизме витамина, и риском развития инфекционных процессов, тяжестью их течения. Обнаружены ассоциации с восприимчивостью к широкому перечню инфекций мутаций в генах VDR (полиморфизмы FokI, TaqI, ApaI, BSMI и др.), витамин-D-связывающего белка DBP, 25-гидроксилазы CYP2R1, 1 α -гидроксилазы CYP27B1.

Ключевые слова: витамин D, полиморфизмы, инфекции

E.A.MAYLYAN¹, N.A.REZNICHENKO²**GENETIC POLYMORPHISMS OF GENES PARTICIPATING IN THE VITAMIN D
METABOLISM AND RISK OF INFECTION DISEASES DEVELOPMENT****¹Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk People's Republic****²Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia**

Abstract. Confirmation of VD significance in immune regulation is result of numerous pilot studies, clinical and epidemiological supervision which show communication between low VD levels and the raised susceptibility to various infections and also activity of viral, bacterial and fungal infection processes.

It should be noted that VD role in anti-infectious immunity is coordinated with results of the numerous assays devoted to research genetic polymorphisms of the genes, participating in a vitamin metabolism, association with infection processes development risk, their current heaviness. Associations of VDR genes (polymorphisms of FokI, TaqI, ApaI and BSMI), vitamin D binding protein, 25-hydroxylase CYP2R1, 1-alpha-hydroxylase CYP27B1 mutations with a susceptibility to the wide list of infections are found.

Keywords: vitamin D, polymorphisms, infection.

Результаты многочисленных исследований, проведенных с момента открытия витамина D (VD), подчеркивают ключевую его роль в обеспечении здорового метаболизма костной ткани. В связи с важной ролью VD (1,25(OH)₂D) в обмене кальция его справедливо именуют кальцитропным гормоном, а назначение его препаратов широко используется в медицинской практике для профилактики и лечения костной патологии, в том числе остеопороза.

Необходимо подчеркнуть, что биологическая роль VD не ограничивается только лишь регуляцией костного метаболизма. Научные исследования последних двух десятилетий существенно расширили наши представления о роли VD в организме человека [1]. Доказано, что снижение сывороточных концентраций VD (25(OH)D) увеличивает вероятность злокачественного роста, повышает риск развития таких онкологических заболеваний как рак мочевого пузыря, простаты, молочной железы, шейки матки, толстого кишечника, эндометрия, пищевода, желудка, легких, яичников, поджелудочной железы, почек и др.

Получены данные, которые свидетельствуют о важных эффектах VD на функционирование сердечно-сосудистой системы [2]. Низкая концентрация 25(OH)D является независимым фактором риска развития атеросклероза, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, инсульта, гипертензии. Многочисленные исследования подтверждают также роль VD в патогенезе сахарного диабета, метаболического синдрома, включающего гипертонию, ожирение, инсулиновую резистентность и толерантность к глюкозе [1].

За прошедшие 3 десятилетия накоплено огромное количество фактов, свидетельствующих о важном значении VD для иммунного ответа. Согласно современным представлениям VD оказывает влияние на моноциты/макрофаги, дендритные клетки, Т- и В-лимфоциты, что проявляется регуляцией их пролиферации, созревания, активности, секреции ими различных факторов, в том числе цитокинов (рис.1).

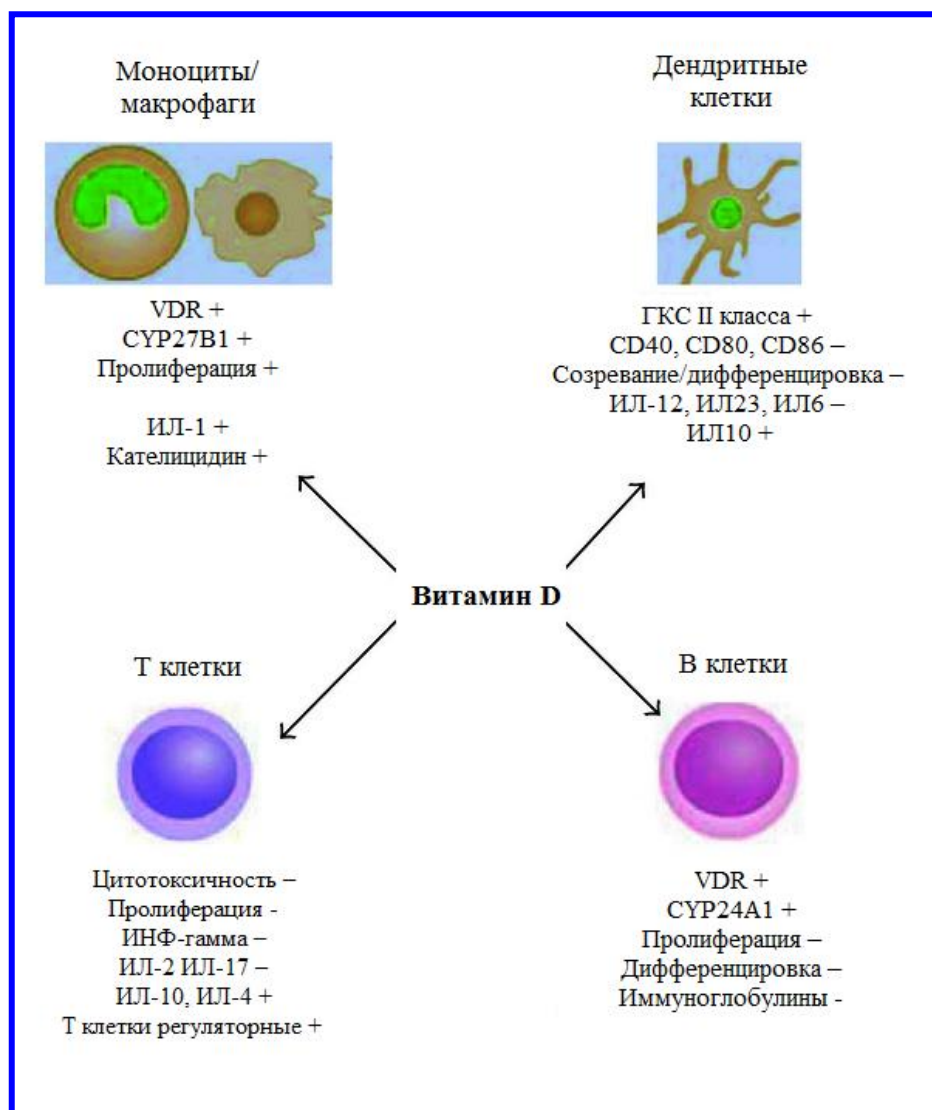


Рис 1. Основные эффекты витамина D на различные клетки иммунной системы (адаптировано по Scolletta S. и соавт., 2013 [27]). Примечание: «+» - стимулирующий эффект витамина D, «-» - ингибирующий эффект витамина D.

Подтверждением значимости VD в иммунной регуляции являются результаты многочисленных экспериментальных исследований, клинических и эпидемиологических наблюдений, которые демонстрируют связь между низкими уровнями VD и развитием аутоиммунной и аллергической патологии, а также повышенной восприимчивостью к различным инфекциям.

Установлена важная роль VD в противотуберкулезном иммунитете, что нашло подтверждение в многочисленных исследованиях *in vitro*, эпидемиологических и клинических наблюдениях [3,14,17,19,23,24]. Огромное количество научных исследований продемонстрировало ассоциации уровней VD с частотой и тяжестью течения не только

туберкулеза, но и других инфекционных заболеваний вирусной, бактериальной и грибковой этиологии [9,12,16,18,22,25,26,28,29,33]. Кроме того, показано, что активность инфекционного процесса, количество осложнений обратно коррелируют с уровнем VD. При этом от сывороточных концентраций VD зависит и эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

Следует отметить, что роль VD в противоинфекционном иммунитете согласуется с результатами многочисленных исследований, выполненных в последние годы и посвященных исследованию ассоциаций генетических полиморфизмов генов, участвующих в метаболизме витамина, и риском развития инфекционных процессов, тяжестью их течения. Так, Gao L. и соавт. [13] опубликовали результаты проведенного мета-анализа, включающего обобщенные данные об ассоциациях наиболее широко изученных полиморфизмов гена рецептора витамина D (VDR) FokI, TaqI, ApaI и BSMI с восприимчивостью к туберкулезу. Проведенный анализ, который включил 23 научных исследования, показал, что в азиатской популяции генотип FokI ff имеет ярко выраженную ($P<0,05$) положительную связь с заболеваемостью туберкулезом: (отношение шансов $OR=2,0$; 95% доверительный интервал ДИ 1,3-3,2). При этом восприимчивость к заболеванию обладателей аллелей bb полиморфизма BsmI, была в 2 раза снижена ($OR=0,5$; 95% ДИ 0,4-0,8; $P<0,05$).

Неблагоприятная прогностическая роль ff аллелей полиморфизма FokI гена VDR подтверждена и другими китайскими учеными. Cheng Chen и соавт. [7] обобщили научные результаты 29-ти опубликованных до 1 апреля 2013 г. работ, посвященных изучению влияния полиморфизмов гена VDR на восприимчивость к туберкулезу. Выполненный мета-анализ включил 6179 случаев туберкулеза. Группу сравнения составили 6585 здоровых лиц. Cheng Chen и коллеги показали, что среди населения Китая ff генотип имеет выраженную положительную связь с вышеуказанным заболеванием ($OR=1,97$; 95% ДИ 1,32-2,93; $P=0,0032$). Наличие же аллеля b полиморфизма BsmI у европейцев, наоборот, определяет более чем 2-х кратное снижение риска развития туберкулеза ($OR=0,41$; 95% ДИ 0,22-0,76; $P=0,02$).

Зависимость от генетических вариантов VDR обнаруживают и показатели заболеваемости вирусным гепатитом В [6]. Установлено, что наличие у новорожденных от инфицированных HBV матерей аллеля α или гаплотипа αT в полиморфизмах соответственно ApaI и TaqI существенно увеличивает шанс ребенка не инфицироваться вирусом ($OR=1,74$; 95% ДИ 0,97-3,13; $P=0,049$). Кроме вышеизложенного, генетические особенности VDR оказывают влияние и на риск инфицирования больных HBV вирусом дельта. Karatayli S.C. и соавт. [20] показали, что среди больных ко-инфекцией HBV+HDV носителей генотипа TT

TaqI было 86,6%, что значительно чаще ($P < 0,05$), чем в группе пациентов с хронической HBV-инфекцией без HDV (62,7%) или реконвалесцентов вирусного гепатита В (62,5%).

Генетические мутации гена VDR могут влиять и на исход инфекции HBV. Xing Yao и соавт. [30] оценили возможную связь между однонуклеотидными полиморфизмами VDR и риском развития гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В. Всего было обследовано 968 больных с хронической HBV-инфекцией, из которых 436 имели гепатоцеллюлярную карциному. При выполнении работы осуществлялось изучение клинико-патологических характеристик заболевания и генетическое типирование полиморфизмов FokI, BsmI, ApaI и TaqI гена VDR. Проведенные исследования показали, что среди пациентов с опухолью печени была значительно повышена частота выявления TT генотипа FokI (30,1% против 19,2%; $OR=2,27$; 95% ДИ 1,60-3,22; $P=0,006$). Причем, установленная закономерность не зависела от возраста, пола, длительности заболевания, уровней α -фетопротейна, курения и потребления алкоголя. Кроме того, авторы обнаружили, что TT генотип FokI был связан и с высокой степенью прогрессирования опухоли ($P=0,001$), наличием цирроза ($P < 0,001$) и метастазов в лимфатических узлах ($P=0,004$).

Qianqian Zhu и соавт. [32], выполнив обследование 274 больных хроническим вирусным гепатитом В, 68 HBV-реконвалесцентов и 158 здоровых лиц, показали, что на исход заболевания могут влиять и мутации в промоторе CYP27B1-1260. Статистический анализ полученных результатов позволил установить, что пациенты с HBV инфекцией имеют более высокую частоту встречаемости генотипа CC вышеуказанного гена по сравнению с реконвалесцентами (15,0% против 2,9%; $P=0,004$).

Мутации гена VDR могут оказывать существенное влияние и на эффективность лечения хронической HCV инфекции пегилированным интерфероном и рибавирином. Целью исследования швейцарских ученых Baug K. и соавт. [5] явилась оценка влияния полиморфизмов BSMI, ApaI и TaqI на достижение устойчивого вирусологического эффекта в ответ на проведение комплексной противовирусной терапии. В эксперименте участвовало 155 пациентов с вышеуказанным заболеванием. Статистическая обработка полученных результатов показала, что наличие гаплотипа CCA, т.е. одновременное присутствие у пациента С аллеля rs1544410 полиморфизма BSMI, С аллеля rs7975232 полиморфизма ApaI и А аллеля rs731236 полиморфизма TaqI, существенно снижает эффективность лечения хронической HCV инфекции. Среди обладателей CCA гаплотипа 50,3% пациентов не ответили элиминацией вируса после полного курса терапии пегилированным интерфероном и рибавирином, что было значительно чаще, чем в группе остальных больных ($OR=1,69$; 95%

ДИ 1,07-2,67; $P=0,028$). Риск отсутствия эффекта от противовирусной терапии был еще более выражен у носителей гаплотипа CC-CC-AA ($OR=2,94$; 95% ДИ 1,36-6,37; $P=0,007$).

Следует отметить, что результаты вышеуказанного исследования, выполненного в Швейцарии, нашли подтверждение в работе испанского коллектива авторов во главе с Elena García-Martín и получили дальнейшее развитие в направлении практического их использования [15]. В исследовании испанских ученых участвовало 238 больных хроническим вирусным гепатитом С, прошедших полный курс терапии пегилированным интерфероном и рибавирином в соответствии с действующими международными стандартами. Авторы изучили роль различных демографических, вирусологических, биохимических и генетических факторов, которые могут влиять на успех лечения. Проведенный логистический регрессионный анализ показал, что с терапевтической неудачей статистически значимо связаны пожилой возраст, наличие аллеля Т в полиморфизме rs12979870 гена ИЛ-28В ($OR=8,72$; 95% ДИ 4,03–18,9; $P<0,001$), высокая вирусная нагрузка ($OR=4,29$; 95% ДИ 1,39–9,51; $P<0,001$), наличие первого генотипа HCV ($OR=6,27$; 95% ДИ 1,37–28,8; $P=0,018$), более высокие уровни γ -глутамилтранспептидазы ($OR=1,006$; 95% ДИ 1,001–1,011; $P=0,025$) и сниженные показатели холестерина в сыворотке крови ($OR=0,982$; 95% ДИ 0,971–0,992; $P=0,001$). Отсутствие вирусологического эффекта от проводимого лечения также ассоциировалось с гаплотипом CCA в гене VDR, т.е. наличием С аллеля rs1544410, С аллеля rs7975232 и А аллеля rs731236 ($OR=2,743$; 95% ДИ 1,313-5,731; $P=0,007$). Напротив, носители Т аллеля rs2228570 гена VDR имели сниженную вероятность отсутствия устойчивого вирусологического ответа на терапию ($OR=0,438$; 95% ДИ 0,204-0,882; $P=0,021$).

Исходя из полученных результатов испанскими учеными была разработана эффективная и практически значимая формула для прогноза терапевтического эффекта назначения больным хроническим гепатитом С комбинации пегилированного интерферона и рибавирина. Данная формула, которая включала все вышеуказанные демографические, вирусологические, биохимические и генетические переменные, в том числе полиморфизмы гена VDR, позволила достичь предсказательности результата лечения до уровня 0,846 (95% ДИ 0,793-0,899), где показатель 1,00 отражает 100% эффективность прогноза.

Edmondo Falletti и соавт. [10,11] выполнили работу, в которой оценивалась роль различных факторов, в том числе полиморфизмов генов витамин-D-связывающего белка (DBP), 25-гидроксилазы CYP2R1, 1 α -гидроксилазы CYP27B1, а также уровней 25(OH)D на эффективность лечения хронического HCV-гепатита пегилированным интерфероном и рибавирином. Всего под наблюдением находилось 206 больных вышеуказанным

заболеванием. Поэтапный регрессионный анализ позволил выявить ряд независимых предикторов устойчивого вирусологического ответа на проводимую двойную терапию больным вирусным гепатитом С. К ним авторы отнесли наличие у пациентов 2-го или 3-го типа вируса по сравнению с 1, 4 и 5 типами ($OR=8,51$; 95% ДИ 3,93-18,4; $P<0,001$), генотип C/C в гене ИЛ-28В ($OR=2,51$; 95% ДИ 1,14-5,53; $P=0,009$), низкие уровни вирусной нагрузки - количество РНК HCV ≤ 600 кМЕ/мл ($OR=2,80$; 95% ДИ 1,30-6,04; $P=0,019$), значения холестерина >200 мг/дл ($OR=4,01$; 95% ДИ 1,39-11,6; $P=0,018$), концентрации γ -глутамилтранспептидазы ≤ 80 Ед/мл ($OR=3,31$; 95% ДИ 1,42-7,71; $P=0,001$). Следует отметить, что не менее важным независимым предиктором элиминации вируса в ответ на проводимое лечение явилась и концентрация 25(OH)D в сыворотке крови в пределах >15 нг/мл ($OR=2,42$; 95% ДИ 1,05-5,59; $P=0,019$).

Для определения влияния на эффективность лечения HCV-гепатита мутаций в генах, участвующих в метаболизме VD, на основании результатов типирования полиморфизмов DBP rs7041G>T и GC rs4588C>A всех больных Falleti E. и соавторы разделили на 2 контингента лиц по наличию или отсутствию основных гаплотипов. В первый вошли 100 обладателей основных генотипов (ОГ+) двух типлируемых полиморфизмов: G-C/G-C, G-C/T-C и G-C/G-A. Второй составили оставшиеся 106 больных, которые имели гаплотипы G-C/T-A, T-A/T-C, T-A/T-A и T-C/T-C (ОГ-). Учитывая уровни 25(OH)D и генетический профиль были выделены 4 группы больных:

1. Концентрации в сыворотке 25(OH)D ≤ 20 нг/мл и генетический профиль ОГ-.
2. Концентрации в сыворотке 25(OH)D ≤ 20 нг/мл и генетический профиль ОГ+.
3. Концентрации в сыворотке 25(OH)D >20 нг/мл и генетический профиль ОГ-.
4. Концентрации в сыворотке 25(OH)D >20 нг/мл и генетический профиль ОГ+.

В каждой из выделенных групп был определен процент лиц, у которых был получен стойкий вирусологический эффект от проводимой терапии. Оказалось, что удельный вес выздоровевших больных имел статистически значимую динамику увеличения ($P=0,003$) от 1-ой до 4-ой группы и составил 24,0% в 1-й группе, 37,5% - во 2-й группе, 41,4% и 65,5% в 3-й и 4-й группах соответственно. Многофакторный анализ подтвердил, что одновременное наличие у больных уровней 25(OH)D >20 нг/мл и одного из основных гаплотипов (ОГ+) полиморфизмов DBP rs7041 G>T и GC rs4588 C>A, а именно G-C/G-C, G-C/T-C или G-C/G-A, является сильным независимым предиктором стойкого вирусологического ответа на комбинированное лечение хронической HCV инфекции пегилированным интерфероном и рибавирином ($OR=4,52$; $P=0,015$). Более того, комплексный учет благоприятных полиморфизмов как гена DBP, так и генов CYP2R1 и CYP27B1 даже без поправки на

концентрации 25(OH)D позволяет предсказывать положительный эффект антивирусной терапии не только в общей группе больных хроническим гепатитом С (OR=4,54; 95% ДИ 1,35-15,3; P=0,018), но и среди инфицированных плохо поддающимися лечению 1, 4 или 5 типами вируса (OR=4,48; 95% ДИ 1,19-16,8; P=0,026).

Manuel Sánchez de la Torre и соавт. [8] одними из первых изучили возможное влияние полиморфизмов в гене VDR на восприимчивость к ВИЧ-1 инфекции. Для решения научной задачи испанские ученые выполнили статистическую обработку результатов обследования 460 инъекционных наркоманов мужского пола, среди которых 335 были инфицированы ВИЧ-1, а 125 оставались ВИЧ-негативными. Контролем служили 124 серонегативных здоровых лиц, не использующих наркотики. Генотипирование участников эксперимента включало детекцию полиморфизмов в гене CCR5 rs333 (Δ 32), в гене VDR rs11568820 (Cdx), rs4516035 (A1012G), rs10735810 (FokI), rs1544410 (BsmI) и rs17878969 (PolyA). Проведенный анализ распределения аллелей вышеуказанных шести полиморфизмов по отдельности не выявил существенных различий в частоте их выявления в 3-х изучаемых группах. Вместе с тем, мультилокусный логистический регрессионный анализ показал наличие определенных связей между определенными гаплотипами и риском инфицирования ВИЧ-1. Наиболее сильную протекцию от заболевания имел гаплотип G-A-T-G-L, предполагающий одновременное определение у пациента rs11568820-G, rs4516035-A, rs10735810-T, rs1544410-G и rs17878969-L (OR=0,40; 95% ДИ 0,22-0,72; P=0,0025).

Целью научной работы Aslan S. и соавт. [4] явилось изучение влияния мутаций гена VDR на риск развития инфекций мочеполовой системы. Для решения поставленной цели авторы провели обследование 95 детей с вышеуказанной патологией и 105 здоровых лиц аналогичного возраста в качестве контрольной группы. При помощи методов молекулярной генетики у всех участников эксперимента производилось определение полиморфизмов BsmI, FokI, ApaI и TaqI гена VDR. Частота распределения аллелей BsmI и TaqI существенно не различалась между группами. Вместе с тем было установлено, что у обладателей генотипа ff полиморфизма FokI в 3,94 раза был повышен риск инфекций мочеполовой системы (OR=3,94; 95% ДИ 1,71-9,09; P<0,001). При этом наличие мутаций ApaI, наоборот, было оценено как защитный фактор (P<0,01).

Kresfelder T.L. и соавт. [21] провели исследование ассоциаций полиморфизмов генов VDR (Thr1Meth; rs10735810), TLR4 (Asp299Gly; rs4986790 и Thr399Ile; rs4986791) и JUN (с.750G/A; rs11688) с восприимчивостью к инфекции респираторно-синцитиальным вирусом детей первых лет жизни. Для этого методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени было проведено генетическое типирование вышеуказанных

полиморфизмов у 296 больных детей. Контрольную группу составили 113 здоровых лиц аналогичного возраста. Проведенные исследования показали, что только мутации в гене VDR имели ассоциации с риском развития заболевания. Дети, несущие T аллель VDR (Thr1Meth), имели повышенную предрасположенность к респираторно-синцитиальной инфекции, в том числе к тяжелой ее форме.

Отдельные работы демонстрируют влияние полиморфизмов гена VDR на риск развития клинической формы цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) [31]. Китайские ученые изучили генетические мутации гена VDR и клинико-лабораторные маркеры вышеуказанной инфекции у 98 реципиентов почки. Статистическая обработка полученного материала показала, что рецессивный f аллельный ген VDR полиморфизма FokI может рассматриваться как фактор риска ЦМВИ в посттрансплантационный период. По данным исследования у носителей ff генотипа в 4,3 раза был повышен риск развития активной ЦМВИ по сравнению с обладателями генотипа FF ($P=0,016$). Кроме того, наличие ff генотипа определяет и более раннюю клиническую манифестацию вирусного заболевания у реципиентов почки ($P=0,024$).

Таким образом, к настоящему времени получено достаточно большое количество доказательств позитивной роли VD в регуляции иммунной системы и обеспечении противоинфекционного иммунитета. Следует отметить, что роль VD в противоинфекционном иммунитете согласуется с результатами многочисленных исследований, выполненных в последние годы и посвященных исследованию ассоциаций генетических полиморфизмов генов, участвующих в метаболизме витамина, и риском развития инфекционных процессов, тяжестью их течения. С одной стороны, это подтверждает важное значение VD в регуляции иммунного ответа и объясняет механизмы формирования VD-статуса. С другой – полученные знания открывают новые возможности для индивидуализации подходов в прогнозировании, лечении и профилактике инфекционной патологии с учетом генетических особенностей пациента.

Витамин D уже сейчас рассматривается ведущими учеными в качестве потенциально нового терапевтического средства для профилактики и лечения инфекционных заболеваний. Методы повышения VD статуса пациента, в том числе с учетом его генетических особенностей, могут стать важными компонентами лечебно-профилактических мероприятий при туберкулезе, ВИЧ инфекции, хронических вирусных гепатитах, вирусных, бактериальных и грибковых поражений дыхательных путей, мочеполовой системы и т.д. Следует отметить, что наличие недорогих, эффективных и безопасных средств для

коррекции недостаточности VD должно способствовать более широкому обоснованному их назначению в повседневной клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поворознюк В.В., Резниченко Н.А., Майлян Э.А. Основные экстраскелетные эффекты витамина D // Проблемы остеологии. 2014. №3. С.22-28.
2. Поворознюк В.В., Резниченко Н.А., Майлян Э.А. Экстраскелетные эффекты витамина D: роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний // Боль. Суставы. Позвоночник. 2015. №1. С.43-51.
3. Arnedo-Pena A., Juan-Cerdán J.V., Romeu-García M.A. et al. Vitamin D status and incidence of tuberculosis infection conversion in contacts of pulmonary tuberculosis patients: a prospective cohort study // Epidemiol. Infect. 2015. №8. P.1731-1741.
4. Aslan S., Akil I., Aslan G. et al. Vitamin D receptor gene polymorphism in children with urinary tract infection // Pediatr. Nephrol. 2012. №3. P.417-421.
5. Baur K., Mertens J.C., Schmitt J. et al. Swiss Hepatitis C Cohort Study Group. The vitamin D receptor gene bAt (CCA) haplotype impairs the response to pegylated-interferon/ribavirin-based therapy in chronic hepatitis C patients // Antivir. Ther. 2012. №3. P.541-547.
6. Chatzidaki V., Choumerianou D., Dimitriou H. et al. Genetic variants associated with susceptibility to mother-to-child transmission of hepatitis B virus // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2012. №10.- P.1185-1190.
7. Chen C., Liu Q., Zhu L. et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms on the risk of tuberculosis, a meta-analysis of 29 case-control studies // PLoS One. 2013. №12. e83843. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3862802/> (дата обращения: 15.07.2016).
8. De la Torre M.S., Torres C., Nieto G. et al. Vitamin D receptor gene haplotypes and susceptibility to HIV-1 infection in injection drug users // J. Infect. Dis. 2008. №3. P.405-410.
9. Dini C., Bianchi A. The potential role of vitamin D for prevention and treatment of tuberculosis and infectious diseases // Ann. Ist. Super Sanita. 2012. №3. P.319-327.
10. Falletti E., Bitetto D., Fabris C. et al. Vitamin D binding protein gene polymorphisms and baseline vitamin D levels as predictors of antiviral response in chronic hepatitis C // Hepatology. 2012. №5. P.1641-1650.
11. Falletti E., Cmet S., Fabris C. et al. Genetic polymorphisms of vitamin D pathway predict antiviral treatment outcome in slow responder naïve patients with chronic hepatitis C // PLoS One. 2013. №11. e80764.
URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3828272/> (дата обращения: 15.07.2016).
12. Farnik H., Bojunga J., Berger A. et al. Low vitamin D serum concentration is associated with high levels of hepatitis B virus replication in chronically infected patients // Hepatology. 2013. №4. P.1270-1276.
13. Gao L., Tao Y., Zhang L., Jin Q. Vitamin D receptor genetic polymorphisms and tuberculosis: updated systematic review and meta-analysis // Int. J. Tuberc. Lung Dis.- 2010. №1. P.15-23.

14. Gao W.W., Wang Y., Zhang X.R. et al. Levels of 1,25(OH)2D3 for patients with pulmonary tuberculosis and correlations of 1,25(OH)2D3 with the clinical features of TB // *J. Thorac. Dis.* 2014. №6. P.760-764.
15. García-Martín E., Agúndez J.A., Maestro M.L. et al. Influence of vitamin D-related gene polymorphisms (CYP27B and VDR) on the response to interferon/ribavirin therapy in chronic hepatitis C // *PLoS One*. 2013. №9. e74764.
URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3779247/> (дата обращения: 15.07.2016).
16. Ginde A.A., Mansbach J.M., Camargo C.A. Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Arch. Intern. Med.* 2009. №4. P.384-390.
17. Greenstein R.J., Su L., Shahidi A. et al. Unanticipated Mycobacterium tuberculosis complex culture inhibition by immune modulators, immune suppressants, a growth enhancer, and vitamins A and D: clinical implications // *Int. J. Infect. Dis.* 2014. №26. P.37-43.
18. Griffin A.T., Arnold F.W. Review of metabolic, immunologic, and virologic consequences of suboptimal vitamin D levels in HIV infection // *AIDS Patient Care STDS*. 2012. №9. P.516-525.
19. Ho-Pham L.T., Nguyen N.D., Nguyen T.T. et al. Association between vitamin D insufficiency and tuberculosis in a Vietnamese population // *BMC Infect. Dis.* 2010. №10. P.306.
URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2978214/> (дата обращения: 15.07.2016).
20. Karatayli S.C., Ulger Z.E., Ergul A.A. et al. Tumour necrosis factor-alpha, interleukin-10, interferon-gamma and vitamin D receptor gene polymorphisms in patients with chronic hepatitis delta // *J. Viral. Hepat.* 2014. №4. P.297-304.
21. Kresfelder T.L., Janssen R., Bont L. et al. Confirmation of an association between single nucleotide polymorphisms in the VDR gene with respiratory syncytial virus related disease in South African children // *J. Med. Virol.* 2011. №10. P.1834-1840.
22. Magnus M.C., Stene L.C., Håberg S.E. et al. Prospective study of maternal mid-pregnancy 25-hydroxyvitamin D level and early childhood respiratory disorders // *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 2013. №6. P.532-541.
23. Mehta S., Mugusi F.M., Bosch R.J. et al. Vitamin D status and TB treatment outcomes in adult patients in Tanzania: a cohort study // *BMJ Open*. 2013. №11. e003703. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3840339/> (дата обращения: 15.07.2016).
24. Nnoaham K.E., Clarke A. Low serum vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis // *Int. J. Epidemiol.* 2008. №1. P.113-119.
25. Quraishi S.A., Bittner E.A., Christopher K.B. et al. Vitamin D status and community-acquired pneumonia: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey // *PLoS One*. 2013. №11. e81120.
URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3829945/> (дата обращения: 15.07.2016).
26. Sabetta J.R., DePetrillo P., Cipriani R.J. et al. Serum 25-hydroxyvitamin d and the incidence of acute viral respiratory tract infections in healthy adults // *PLoS One*. 2010. №6. e11088. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2885414/> (дата обращения: 15.07.2016).

27. Scolletta S., Colletti M., Di Luigi L., Crescioli C. Vitamin D receptor agonists target CXCL10: new therapeutic tools for resolution of inflammation // *Mediators Inflamm.* 2013. №2013. P.876319. URL: <http://www.hindawi.com/journals/mi/2013/876319/> (дата обращения: 15.07.2016).
28. Tran B., Armstrong B.K., Ebeling P.R. et al. Effect of vitamin D supplementation on antibiotic use: a randomized controlled trial // *Am. J. Clin. Nutr.* 2014. №1.-P.156-161.
29. Villar L.M., Del Campo J.A., Ranchal I. et al. Association between vitamin D and hepatitis C virus infection: a meta-analysis // *World J. Gastroenterol.* 2013. №35. P.5917-5924.
30. Yao X., Zeng H., Zhang G. et al. The associated ion between the VDR gene polymorphisms and susceptibility to hepatocellular carcinoma and the clinicopathological features in subjects infected with HBV // *Biomed. Res. Int.* 2013. №2013. P.953974. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3618929/> (дата обращения: 15.07.2016).
31. Zhao Y.G., Shi B.Y., Xiao L. et al. Association of vitamin D receptor FokI and ApaI polymorphisms with human cytomegalovirus disease in the first three months following kidney transplantation // *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2012. №19. P.3500-3504.
32. Zhu Q., Li N., Han Q. et al. Single-nucleotide polymorphism at CYP27B1-1260, but not VDR Taq I, is possibly associated with persistent hepatitis B virus infection // *Genet. Test. Mol. Biomarkers.* 2012. №9. P.1115-1121.
33. Zosky G.R., Berry L.J., Elliot J.G. et al. Vitamin D deficiency causes deficits in lung function and alters lung structure // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011. №10. P.1336-1343.

Сведения об авторах

Майлян Эдуард Апетнакович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической иммунологии, аллергологии и эндокринологии Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького, 283003, пр.Ильича, 16, г.Донецк, Донецкая Народная Республика, Тел.: +380955787227; E-mail: mea095@yandex.ru.

Резниченко Наталья Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии Медицинской академии им. С.И.Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И.Вернадского», 294006, Бульвар Ленина 5/7, г.Симферополь, Россия, Тел.: +79788622971; E-mail: professorreznichenko@mail.ru.

УДК: 616.23-002-02:616.248-06

© Митсани М., Ортеменка Е.П., 2016

МИТСАНИ М., ОРТЕМЕНКА Е.П.**ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ФЕНОТИПЕ ТЯЖЕЛОЙ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА****Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы,****Украина****Кафедра педиатрии и детских инфекционных болезней**

Резюме. На базе областной детской клинической больницы г. Черновцы у 43 школьников, страдающих персистирующей бронхиальной астмой, изучали характер воспаления дыхательных путей с целью индивидуализации выбора противовоспалительной базисной терапии. Первую (I) клиническую группу составили 24 ребенка с фенотипом тяжелой астмы, во вторую (II) группу вошли 19 детей со среднетяжелым течением. Цитологический анализ индуцированной мокроты проводился методом Pavorod I.D.

Больным тяжелой бронхиальной астмой присуща гиперэозинофильная реакция дыхательных путей. Так, значительная эозинофилия бронхиального секрета (эозинофилов $\geq 12\%$ в мокроте) определялась у 29,2% пациентов с тяжелой астмой и только в 10,5% случаев ($P < 0,05$) во II группе. При этом, относительный умеренный лимфоцитоз дыхательных путей (лимфоцитов $\geq 11\%$ в мокроте) зарегистрирован у 31,6% пациентов II группы и у 25,0% школьников с тяжелой астмой ($P > 0,05$). Количество цилиндрических эпителиоцитов в бронхиальном секрете $\geq 50\%$ отмечено у 29,3% больных I и у 26,3% детей II групп сравнения ($P > 0,05$). Для школьников с тяжелой астмой характерен гиперэозинофильно-умеренно-лимфоцитарный вариант воспаления дыхательных путей, ассоциирующий с их более значительным ремоделингом, что, в целом, указывает на необходимость назначения высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов в комбинации с «антиэозинофильными» (антилейкотриены, блокаторы иммуноглобулина E) противовоспалительными препаратами.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, фенотипы, цитологическая картина мокроты.

MARIA MITSANI, YE.P. ORTEMENKA**CYTOLOGICAL PROFILE OF INDUCED SPUTUM IN SCHOOLAGE CHILDREN WITH
SEVERE ASTHMA PHENOTYPE****Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine**

The Department of Pediatrics and pediatric infectious diseases

Abstract. *On the base of the pulmonology department of the Chernovtsy Regional Children Clinical Hospital, the type of airway inflammation has been studied in 43 school age children with persistent bronchial asthma with the aim to individualize basic anti-inflammatory therapy approach. The first (I) clinical group has been formed from 24 children with severe asthma phenotype. The second (II) clinical group included the remaining 19 patients with moderate bronchial asthma. A cytological analysis of induced sputum has been performed by the method of Pavord I.D.*

It has been observed that the hypereosinophilic response of airways has been more common for patients with severe asthma. Thus, a significant eosinophilia of bronchial secretions (number of eosinophilic granulocytes $\geq 12\%$ in induced sputum) was determined only in 10,5% of cases in the II-nd group, however, was recorded in every third patient (29,2%) with severe asthma phenotype ($P < 0,05$). At the same time, a relatively moderate lymphocytosis of airways (lymphocyte counts in sputum $\geq 11\%$) has been observed in 31,6% of patients of the I-st clinical group and in 25,0% of school-aged children with severe asthma ($P > 0,05$). The number of cylindrical epithelial cells in bronchial secretion $\geq 50\%$ was recorded in every third (29,3%) patients with severe asthma, and only in a quarter (26,3%) of patients of the II-nd comparison group ($P > 0,05$). The severe asthma phenotype in school-age children characterized by mixed (hypereosinophilic response with moderate lymphocytic reaction) type of airways inflammation, associated with expressive damage of bronchial epithelial layer. Such changes require a combination of high-dose inhaled corticosteroids with anti-inflammatory drugs, action which is aimed at the additional suppression of the eosinophil-mediated inflammatory response (IgE blockers, leukotriene modifiers, chromones).

Keywords: *severe asthma, children, phenotypes, induced sputum.*

Introduction. An inadequate control of bronchial asthma (BA) is often associated with a severe, resistant to standard basic therapy, phenotype of disease [1,5,6].

Risk factors of severe asthma include some triggers action (smoking, exposure of allergens or pollutants, viral infection, stress), as well as a lack of compliance or the presence of concomitant diseases [2,4]. While, it is believed that the severe asthma phenotype caused by genetic determinism of the individual insensitivity to corticosteroids phenomenon [12].

At the same time, heterogeneity of the airways inflammation (eosinophilic, noneosinophilic, paucigranulocytic) is one of the aspects of inadequate asthma control [4,9].

Published data regarding the association of quantitative and qualitative characteristics of

induced sputum with the severity of the disease are still conflicting. Thus, according to some authors, the number of eosinophils in induced sputum has no correlation with the asthma severity and spirometric indices [3], but there was published the opposite position [7]. Researches of M. Zedan indicated an association of severe, resistant to the treatment of brittle-asthma phenotype with atopic form of the disease and eosinophilic pattern of bronchial inflammation [5].

Meanwhile, scientific sources accumulated data about the role of neutrophil leukocytes in the processes of bronchial remodeling [8] and associations of neutrophilic airways inflammation with decreased elasticity of the alveoli and goblet cells hyperplasia [11]. At the same time, increased count of neutrophils in the airways was registered in late phase of allergic reactions, [5] in patients with "fatal" and "nocturnal asthma" [10], as well as in steroid resistant asthma patients [8, 11].

It should be noted that most studies of airways' inflammatory subtypes were conducted among adults, but data about particularities of the chronic airway inflammation in children with severe asthma are limited [4, 8, 10, 11].

The aim. To study the particularities of the cytological profile of induced sputum in school-age children with severe bronchial asthma.

Material and Methods. In pulmonology department of the Chernovtsy Regional Children Clinical Hospital 43 school age children with persistent BA have been examined. A cytological analysis of induced sputum obtained by inhalation of serial dilutions of hypertonic solutions (3%, 5%, 7%) of sodium chloride has been performed to all children by the method of Pavord I.D. in modification of Pizzichini M.M. (1996). Viability of cells in sediment of induced sputum was detected by trypan blue exclusion method. A quota of epithelial cells was calculated from the total number of cells, the percentage of inflammatory cells (granulocytes, lymphocytes, alveolar macrophages) in induced sputum was detected by analysis of 200 cells, despite of epithelial cells [13].

The first (I) clinical group has been formed from 24 children with severe asthma phenotype. The second (II) clinical group included the remaining 19 patients with moderate BA.

The main clinical characteristics of the comparison groups were comparable. Thus, average age of patients of the 1st group was 12,2 years, and among them there were 66,7% of males and 66,7% of rural residents. The number of boys in the 2nd group was 68,4% ($P > 0,05$), and mean age of patients was equal to 11,1 years ($P > 0,05$), and at the same time the rate of rural residents was 63,2%, ($P > 0,05$).

These survey results were analyzed by the methods of biostatistics and clinical epidemiology, using the software package "STATISTICA 7.0" StatSoft Inc. and Excel XP for

Windows on a PC, by parametric (Pt, Students' criteria) and nonparametric (Pu, Mann-Whitney U test; Pφ, Fisher's angular transformation) methods of calculation.

Results and discussion. The percentage of viable cells as a marker of the accuracy of obtaining sputum and its validity for further analysis did not differ significantly in clinical groups of comparison and corresponded to published data [13].

An analysis of induced sputum in children with severe asthma phenotype in comparison with patients with moderate disease course has been presented in Table 1.

Table 1

Induced sputum cell counts in asthma subjects, M±m (minimal – maximum data)

Indices of sputum analysis, %	I group (n=24)	II group (n=19)	P
Viability of cells	73,5±3,2 (37-96)	71,3±3,4 (37-95)	Pt >0,05
Eosinophils	7,3±1,4 (0-22)	4,1±1,8 (0-34)	Pu<0,01
Neutrophils	51,0±3,9 (12-82)	56,0±6,7 (5-96)	Pt =0,05
Macrophages	33,0±4,9 (2-80)	28,2±6,4 (1-93)	Pt >0,05
Lymphocytes	10,9±2,9 (1-51)	11,2±3,7 (0-68)	Pt >0,05
Epithelial cells	41,7±3,3 (20-80)	43,8±4,3 (20-89)	Pt >0,05

Comments. Pt - Students' criteria, Pu - Mann-Whitney U test

Based on the fact that in healthy children sputum a relative content of eosinophils does not exceed 2%, the percentage of neutrophils and lymphocytes an average is 46,4% and 3,1% respectively, but average share of pulmonary mononuclear cells is 50,3% [1], in children of both clinical groups has been defined a relative decrease of the cell pool of such natural pulmonary defense as alveolar macrophages with simultaneous increase of inflammatory cells (lymphocytes and granulocytes).

Despite numerous literature reports on the association of severe asthma phenotype in adult patients with neutrophilic type of airway inflammation [6, 7, 10], significant relative neutrophilia of bronchial secretions has been determined more often in children with moderate bronchial asthma. Thus, significant amount (>80%) of neutrophilic leucocytes in induced sputum has been registered in every forth (26,3%) patients with moderate asthma, but only in 8,3% cases in the I-st group of observation (Pφ<0,05).

The higher than normal ($\geq 3\%$) count of eosinophils in induced sputum has been observed in the majority (70,8%) of patients with severe asthma, but only in a quarter (26,3%) of patients in the II comparison group (Pφ<0,01). However, the almost complete absence (0-1%) of eosinophilic granulocytes in induced sputum was recorded in the majority of patients with moderate asthma (58,0%) and only in two patients (8.3%) of a comparison group (Pφ<0,01).

In patients with severe asthma expressive hypereosinophilic response of airways has been observed. Thus, a significant eosinophilia of bronchial secretions (number of eosinophilic

granulocytes $\geq 12\%$ in induced sputum) was determined only in 10,5% of cases in the II-nd group, however, was recorded in every third patient (29,2%) with severe asthma phenotype ($P < 0,05$).

There has been registered an expressive lymphocytic inflammatory reaction of airways among patients of both comparison groups. Thus, the relative content of lymphocytes in induced sputum was three times higher than the normal local rate ($3,1 \pm 0,6\%$) as in children with severe asthma phenotype ($10,9 \pm 2,9\%$; $P < 0,05$) and in patients with moderate bronchial asthma ($11,2 \pm 3,7\%$; $P < 0,05$). At the same time, a relatively moderate lymphocytosis of airways (lymphocyte counts in sputum $\geq 11\%$) has been observed in 31,6% of patients of the I-st clinical group and in 25,0% of school-aged children with severe asthma ($P > 0,05$).

Severe asthma phenotype has been associated with significant damage to bronchial epithelium that has been expressed by increased number of desquamated epithelial cell in cellular sediment of the induced sputum. Thus, the number of cylindrical epithelial cells in bronchial secretion $\geq 50\%$ was recorded in every third (29,3%) patients with severe asthma, and only in a quarter (26,3%) of patients of the II-nd comparison group ($P > 0,05$).

It has been observed that severe asthma phenotype in school-age children characterized by mixed (hypereosinophilic response with moderate lymphocytic reaction) type of chronic airways inflammation, associated with expressive damage of bronchial epithelial layer. These results not only confirm the presence of damage to bronchial epithelial layer as a result of chronic inflammation in asthma, but also suggested the possibility of expressive bronchial remodeling in patients with severe asthma with the formation of their rigidity and reduced hiperresponsiveness [11]. Such changes, in our opinion, require a combination of high-dose inhaled corticosteroids with anti-inflammatory drugs, action which is aimed at the additional suppression of the eosinophil-mediated inflammatory response (IgE blockers, leukotriene modifiers, chromones).

Moderate bronchial asthma in school-age children characterized by expressive neutrophilic-lymphocytic inflammatory reaction of airways, associated in a quarter of patients with high neutrophil count but insignificant eosinophilia. Such data, given into account the ability of inhaled corticosteroids (ICS) not only inhibit the activity of lymphocytes and accelerate apoptosis of eosinophils, but also extend the lifespan of neutrophils [7, 8], suggest the necessity to use low or medium doses of ICS combined with so-called "antineutrophil" drugs (sustained release methylxanthines, long-acting beta-2-agonists, macrolides, etc.) for partly controlled or uncontrolled moderate asthma.

Conclusion. The severe asthma phenotype in school-age children characterized by mixed (hypereosinophilic response with moderate lymphocytic reaction) type of airways inflammation, associated with expressive damage of bronchial epithelial layer, which require a combination of

high-dose inhaled corticosteroids with anti-eosinophilic drugs (IgE blockers, leukotriene modifiers, chromones).

REFERENCES

1. Бензруков Л.А., Колоскова Е.К., Ортеменка Е.П. Сравнительный анализ цитологического состава мокроты школьников, страдающих бронхиальной астмой, при нейтрофильном и эозинофильном характере воспаления дыхательных путей // Здоровье ребенка. – 2012. - № 2(37). – С. 28- 30.
2. Lang A, Mowinckel P, Sachs-Olsen C, Riiser A, Lunde J, Carlsen KH, Carlsen KC. Asthma severity in childhood, untangling clinical phenotypes // *Pediatr Allergy Immunol.* – 2010. – Vol. 21(6). – P. 945-53.
3. Bradding Peter. Asthma: Eosinophil Disease, Mast Cell Disease, or Both? // *Allergy, Asthma, and Clinical Immunology.* – 2008. – Vol. 14 (2). - P. 84–90.
4. Carolan B.J, Sutherland E.R. Clinical phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease and asthma: recent advances. *J Allergy Clin Immunol.* – 2013. Vol. 131(3). - P.627-34.
5. Zedan M.,Attia G., Zedan M.M.,Osman A.,Abo-Elkheir N., Maysara N.,Barakat T., Gamil N. Clinical Asthma Phenotypes and Therapeutic Responses // *ISRN Pediatrics.* – Vol. 2013, Article ID 824781, 7 pages. URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/824781>.
6. Cowan DC1, Cowan JO, Palmay R, Williamson A, Taylor DR. Effects of steroid therapy on inflammatory cell subtypes in asthma // *Thorax.* – 2010. – Vol. 65(5). – P. 384-90.
7. Fahy J. Eosinophilic and neutrophilic inflammation in asthma. Insights from clinical studies // *Proc. Am. Thoracic Soc.* – 2009. - Vol. 6. – P. 256-259.
8. Foley S.C., Hamid Q. Images in allergy and immunology: neutrophils in asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2007. – Vol. 119 (5). - P. 1282-1286.
9. Green R.H., Pavord I. Stability of inflammatory phenotypes in asthma // *Thorax.* – 2012. – Vol. 67. – P. 665-667.
10. Haldar P, Pavord ID. Noneosinophilic asthma: a distinct clinical and pathologic phenotype // *J Allergy Clin. Immunol.* – Vol. 2007. – Vol. 119(5). – P. 1043-1052.
11. James A.L., Wenzel S. Clinical relevance of airway remodeling in airway diseases // *Eur. Respir. J.* – 2007. – Vol. 30 (1). P. 134-155.
12. Soyer OU, Akdis M, Ring J, Behrendt H, Cramer R, Lauener R, Akdis CA. Mechanisms of peripheral tolerance to allergens // *Allergy.* - 2013. - Vol. 68(2). - P. 161-70.
13. Vieira MO, Pizzichini E, Steidle LJ, da Silva JK, Pizzichini MM. Sputum induction in severe exacerbations of asthma: safety of a modified method // *Eur. Respir. J.* – 2011. – Vol. 38(4). – P. 979-80.

Сведения об авторах:

Митсани М. – студентка 42 группы 6 курса медицинского факультета №3 Буковинского государственного медицинского университета (Украина, 58002, г. Черновцы, Театральная площадь, 2).

Ортеменка Е.П. – к.мед.н., доцент, доцент кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета (Украина, 58002, г. Черновцы, Театральная площадь, 2).

УДК 616.36-002.3-022.7

© В.С.Пантелеев, М.Р. Гараев, М.А. Нартайлаков, В.Д. Дорофеев, 2016

В.С.ПАНТЕЛЕЕВ, М.Р. ГАРАЕВ, М.А. НАРТАЙЛАКОВ, В.Д. ДОРОФЕЕВ
ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНИРОВАННОГО АНТИСЕПТИЧЕСКОГО РАСТВОРА
ПОЛИГЕКСАНИД ПРИ ПУНКЦИОННО-ДРЕНИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ У
БОЛЬНЫХ С АБСЦЕССАМИ ПЕЧЕНИ

ГБОУ ВПО «Башкирский Государственный Медицинский Университет»

Министерства Здравоохранения Российской Федерации,

ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г. Г. Куватова, Уфа.

***Резюме.** Применение озонированного раствора полигексанид после пункционного дренирования абсцессов печени позволяет достоверно ускорить снижение показателей цитолиза и холестаза, рост уровня белка, сокращение размеров и время санации остаточной полости печени, уменьшить длительность системной антибактериальной терапии.*

***Ключевые слова:** абсцессы печени, пункционно-дренирующие операции, полигексанид.*

V.S.PANTELEEV, M.R. GARAYEV, M.A. NARTAYLAKOV, V.D. DOROFEEV
APPLICATION OZONIZED ANTISEPTIC SOLUTION POLIHEXANIDE IN PUNCTURE-
DRAINAGE OPERATIONS IN PATIENTS WITH LIVER ABSCESS

***Abstract.** The use of ozonated polihexanide solution after puncture drainage of liver abscesses can reliably accelerate the decline in cytolysis and cholestasis , protein levels increase , the reduction of the size and time of reorganization of residual liver cavity , reducing duration of systemic antibiotic therapy.*

***Keywords:** liver abscesses, puncture - draining operation, polihexanide.*

Актуальность. Частота гнойных осложнений после оперативных вмешательств на печени и различных её инфицированных полостных образований составляет 9,5-20 % случаев [5,8,9]. Анализ отечественных и зарубежных литературных данных показывает отсутствие единства взглядов по вопросам диагностики, показаний и противопоказаний к оперативному лечению при абсцессах печени (АП), его объему и способу выбора варианта оперативного вмешательства [3,4,6,12]. В последние годы разрабатываются новые технологии с применением современных антибактериальных препаратов и антисептических

веществ, в том числе с применением озона [1,7,10,11,13]. Рост частоты АП, развитие тяжелых осложнений, многовариантность тактики лечения свидетельствуют об актуальности данной проблемы. В связи с этим представляется необходимым дальнейшее совершенствование методов лечения при АП и внедрение новых методик, способствующих улучшению результатов проводимого лечения больных с данной патологией [2,9,14].

Цель. Улучшить результаты комплексного лечения больных с АП путем внедрения метода обработки дренированной инфицированной полости печени озонированным раствором полигексанид.

Материалы и методы. С 2006 по 2013 годы в хирургических отделениях Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова (г. Уфа) было пролечено 138 больных с АП. Из этого числа у 87 больных проведено малоинвазивная хирургическая операция - пункция под ультразвуковым (УЗ) контролем или контролем компьютерной томографии (КТ), завершившаяся дренированием инфицированной полости печени.

В зависимости от применения методики лечения АП все пациенты были распределены на две группы:

1 – в основную группу были включены 33 (37,9%) пациента с АП, которым после дренирования инфицированной полости печени малоинвазивным способом, проводилось лечение, включающее системную антибактериальную терапию и промывание гнойного очага раствором озонированного антисептика (полигексанид);

2 - в группу сравнения вошли 54 (62,1%) пациента с АП, которым после выполнения малоинвазивного хирургического вмешательства, проводилось традиционное лечение, включающее системную антибактериальную терапию и промывание дренированной полости печени водными растворами антисептиков (хлоргексидина биглюконат).

Возраст пациентов составил от 16 до 78 лет, средний возраст $50,6 \pm 12,6$ лет. Женщин было 30 (34,5%), мужчин – 57 (65,5%), а их соотношение составило 1 : 2.

Большинство больных - 80 человек (91,6%) имели одиночные абсцессы, многоочаговость поражения выявлена только в 7 (8,4%) случаях наблюдений. При этом одиночные абсцессы чаще локализовались в правой доле печени – 70 наблюдений (80,4%), левая доля поражалась в 10 случаях (11,5%). Множественные абсцессы в 3-х случаях были выявлены в правой доле (3,4%), в 2-х случаях – в левой (2,3%), поражение с вовлечением обеих долей печени наблюдали в 2 (2,3%) случаях. Размеры АП колебались от 15 до 189 мм в диаметре. При этом основную часть составили пациенты с АП размерами от 50 до 100 мм (43 человека - 49,4%) и от 20 до 50 мм (35 человек – 40,2%). Из клинически значимых сопутствующих заболеваний чаще всего встречался сахарный диабет, которым страдали 9

человек из числа включенных в исследование (10,3%). У 7 (8,0%) пациентов АП носил рецидивный характер: четверо из них ранее проходили лечение в РКБ с диагнозом АП, а трое проходили лечение в других медицинских организациях. Осложненное течение заболевания среди пациентов, вошедших в исследование, наблюдали у 11 (12,6%) человек. Наиболее частыми осложнениями были печеночная недостаточность, желтуха, правосторонняя нижнедолевая пневмония, реже – шок и сепсис. Распределение пациентов по возрасту, полу, размерам и локализации АП, наличию и тяжести осложнений в сравниваемых группах было сопоставимо.

Диагностика АП включала анализ данных анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования.

УЗ исследование органов брюшной полости проводилось всем (100%) пациентам с подозрением на АП в экстренном и/или плановом порядке и являлось основным методом первичной диагностики. При визуализации очагового образования в печени проводилась оценка его локализации, размеров, объема, возможный характер происхождения и первичная оценка возможности пункционного доступа. Объем полости вычисляли, используя программное обеспечение ультразвуковых аппаратов.

В случаях, когда данные УЗ исследования оказывались недостаточными для верификации диагноза, а также в случаях, когда при УЗ исследовании возникало подозрение на осложненное течение АП, проводилась КТ (72 случая - 52,2%) или магнитно-резонансная томография (МРТ) (3 случая - 2,2%) органов брюшной полости. В одном случае (1,15%) была проведена диагностическая лапароскопия. Для повышения диагностической ценности КТ предварительно в 27 (19,6%) случаях проводили внутривенное введение рентгенконтрастного вещества (Омнипак или Ультравист).

На основании данных перечисленных исследований пациенту выставлялся диагноз АП и он госпитализировался в отделение гнойной хирургии РКБ, где проводилась предоперационная подготовка и через несколько часов повторное УЗ исследование для оценки возможности пункционного лечения. При наличии доступа сразу после исследования проводилась пункция АП под УЗ - или КТ – контролем, которая в 87 случаях заканчивалась дренированием инфицированной полости. Содержимое гнойного очага оценивалось макроскопически и направлялось на микробиологическое исследование.

После дренирования и санации АП проводилось дальнейшее лечение, включающее в себя ежедневное промывание дренированной полости растворами антисептиков, в зависимости от вида, которого пациент включался в основную группу или группу сравнения. Местное лечение в обеих группах пациентов проводилось следующим образом: через

дренажную трубку производили обработку дренированных полостей 0.02% водным раствором хлоргексидина биглюконата в объеме необходимом для отмывания густого гноя с детритом. Сразу после этого, в основной группе больных, в остаточную полость через дренажную трубку вводился озонированный полигексанид с концентрацией озона 5 мг/л. После введения препарата производилось перекрытие дренажной трубки сроком на 1 час. При этом считается, что озон за счет своих высоких окислительных свойств оказывал бактерицидное действие - в результате окисления озоном белков и липидов происходит деструкция цитоплазматических мембран микроорганизмов и повышается чувствительность к антисептическим препаратам. Полигексанид обладает выраженным антимикробным действием по отношению к широкому спектру микроорганизмов и сохраняет длительную активность в гнойной полости. Сочетанное их применение обеспечивает синергизм и взаимоусиление противомикробного эффекта.

Курс лечения занимал 10-17 дней (в среднем $14,1 \pm 2,5$ дней). Длительность проводимой терапии зависела от купирования клинических симптомов гнойного процесса, скорости сокращения размеров дренированной полости. Критериями излечения и соответственно прекращения медикаментозного лечения являлись значительное уменьшение с последующим прекращением выделения содержимого АП по дренажу и ликвидация остаточной полости. В случаях, когда явления острого воспаления купировались, но остаточная полость не спадалась или образовывался стойкий наружный свищ, пациент с дренажем выписывался на амбулаторное наблюдение у хирурга по месту жительства и с явкой на контрольный осмотр в поликлинику РКБ 1 раз в месяц.

До начала терапии, на 3, 7, 10 сутки от начала и по окончании курса лечения производились посев содержимого дренированной полости печени на питательные среды; измерение показателей цитолиза, холестаза, синтетической функции печени путем биохимического исследования венозной крови; замер размеров полости АП на основании данных УЗ исследования. При применении озонированного антисептического раствора полигексанид с концентрацией озона 5 мг/л, негативного влияния на организм пациента отмечено не было. Анализ посевов показал, что после окончания курса лечения смывы из остаточных полостей печени роста бактерий не дали в обеих группах. Результатом применения озонированного полигексанида явились большая скорость очищения полости абсцесса и уменьшения её размеров, сокращение сроков восстановления функции печени и стационарного лечения. Динамика показателей цитолиза отражена в табл. 1. Анализ показателей АЛТ показал, что разница между показателями в основной группе и группе сравнения становится достоверной на 7 сутки наблюдения ($p=0,000225$). В последующие дни

наблюдения разница показателей в группах продолжает нарастать. Анализ динамики АСТ показал, что разница между показателями в основной группе и группе сравнения длительное время являлась несущественной и становилась достоверной только на 14 сутки наблюдения ($p=0,000357$).

Таблица 1

Изменение показателей цитолиза в сравниваемых группах (ед./л)

Период	Основная группа (n=33)			Группа сравнения (n=54)		
Показатель	АЛТ	АСТ	ЛДГ	АЛТ	АСТ	ЛДГ
До операции	117,42±21,32	94,19±17,28	869,64±114,67	123,98±24,1	96,12±19,77	894,19±99,54
3 сутки	109,25±18,34	88,39±15,56	826,45±110,22	118,92±21,33	90,11±20,19	847,94±106,31
7 сутки	96,92±17,23*	74,63±13,05	747,76±106,16	111,96±19,75*	78,09±18,32	788,98±97,92
10 сутки	79,41±17,28*	58,91±11,09	655,3±118,24*	106,91±19,38*	65,47±14,78	727,15±104,75*
14 сутки	57,59±18,54*	45,71±8,24*	519,45±82,98*	91,08±19,52*	55,91±12,45*	624,44±99,55*

Примечание: * Разница сравниваемых показателей достоверна ($p<0,05$).

Достоверность различий показателей ЛДГ в основной и сравниваемой группах наступала на 10 сутки наблюдения ($p=0,00202$). В последующие дни лечения разница показателей в группах продолжала нарастать.

Изменение показателей синтетической функции печени отражено в табл. 2.

Таблица 2

Изменение показателей синтетической функции печени (г/л)

Период	Основная группа (n=33)		Группа сравнения (n=54)	
Показатель	Общий белок	Альбумин	Общий белок	Альбумин
До операции	49,68±7,36	30,17±2,9	49,17±6,84	30,98±3,35
3 сутки	51,4±7,1	31,09±2,79	50,48±6,77	31,79±3,26
7 сутки	53,79±7,34	32,25±2,47	51,39±8,53	32,78±2,99
10 сутки	57,24±2,46*	35,12±2,66	53,46±2,27*	34,05±2,85
14 сутки	60,08±8,01*	39,58±2,1*	55,98±6,13*	35,16±1,47*

Примечание: * Разница сравниваемых показателей достоверна ($p<0,05$).

При анализе показателей уровня общего белка и альбумина выявлено следующее: уровень как общего белка, так и альбумина в основной группе растет быстрее по отношению к показателям в группе сравнения, но при этом разница показателей является достоверной для общего белка на 10 сутки после операции ($p=0,00962$), а для альбумина только на 14 сутки после начала терапии ($p=0,000735$).

Изменение размеров остаточной полости печени по данным ультразвукового обследования по отношению к размерам первичного гнойного очага отражено в таблице 3.

Анализ динамики изменения размеров дренированного АП показал, что скорость уменьшения размеров остаточной полости печени в основной группе по сравнению с

показателями группы сравнения выше. При этом на 10 сутки после операции $p=0,048173$ (разница в зоне неопределенности), а на 15 сутки после операции $p=0,000545$ (разница достоверна).

Таблица 3

Изменение размеров полости абсцессов печени в сравниваемых группах по данным ультразвукового обследования (мм)

Период	Основная группа (n=33)	Группа сравнения (n=54)
До операции	68,6±30,4	69,6±31,0
10 сутки	50,2±23,3	59,9±27,8
15 сутки	23,2±7,3*	50,7±10,3*

*Примечание: * Разница сравниваемых показателей достоверна ($p<0,05$).*

Результаты положительного бактериологического посева из полости в печени представлены в таблице 4.

Таблица 4

Результаты бактериологического посева из полости абсцесса печени – количество положительных посевов, %

Период	Основная группа (n=33)	Группа сравнения (n=54)
При операции	85,8 (28)	74,07 (40)
10 сутки	12,2* (4)	31,5* (17)
15 сутки	3,0* (1)	11,1*(6)

*Примечание: * Разница сравниваемых показателей достоверна ($p<0,01$).*

Как видно из представленных данных, по результатам бактериологического исследования в основной группе скорость санации очага в печени достоверно выраженнее по сравнению с показателями в группе сравнения на 10 сутки наблюдения ($p<0,01$).

Длительность антибактериальной терапии составила от 10 до 15 дней ($12,4\pm1,2$) в основной группе и от 10 до 21 дней ($15,2\pm1,3$) в группе сравнения. Разница же показателей явилась статистически достоверной ($p=0,0000381$).

Таким образом, резюмируя опыт использования озонированного раствора антисептика полигексанид в комплексном лечении абсцессов печени с применением малоинвазивного доступа, мы считаем, что применение данного метода лечения позволяет: ускорить эффективную элиминацию микроорганизмов из гнойных полостей печени; сократить продолжительность системной антибактериальной терапии и время уменьшения размеров остаточной полости печени.

Выводы.

После дренирующих операций при АП для повышения эффективности антимикробной терапии требуется мониторинг флоры содержимого дренированной полости.

Применение озонированного полигексанида вместо традиционных антисептиков после пункционного дренирования абсцессов печени позволяет достоверно уменьшить на 10 сутки частоту положительного бактериологического посева с 31,5% в группе сравнения до 12,2% в основной группе пациентов ($p<0,01$), быстро (на 7-10 сутки) снизить показатели цитолиза и восстановить показатели синтетической функции печени ($p<0,01$), достоверно сократить сроки уменьшения дренированных АП к 15 суткам с $5,07\pm 1,03$ см в группе сравнения до $2,32\pm 0,73$ см в основной группе ($p=0,000545$), сократить длительность антибактериальной терапии до $12,4\pm 1,2$ дней в основной группе с $15,2\pm 1,3$ дней в группе сравнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев, Х. Об эффективности использования озонотерапии при лечении гнойных ран мягких тканей / Х. Бабаев, Ш. Оразбаев // Молодой ученый. - 2011. - №9. - С. 235-241.
2. Бебуришвилли, А.Г. Сочетание интервенционных методов в лечении холангиогенных абсцессов печени у пациентов с механической желтухой / А.Г. Бебуришвилли [и др.] // Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. - 2014. - С. 82.
3. Гальперин, Э.И. Руководство по хирургии желчных путей / Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев. – М.: «Видар», 2009. - 456 с.
4. Журавлев В.А. Показания к радикальным операциям у больных с очаговыми поражениями печени / В.А. Журавлев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии – 2010. – Т. 15. - № 4 - С. 82-89.
5. Курбонов, К.М. Эндоскопические аспекты нагноившегося эхинококкоза печени / К.М. Курбонов [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: Материалы XX Юбилейного Международного Конгресса ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. - 2013. - С. 30-31.
6. Нартайлаков, М.А. Хирургия печени и желчных путей / М.А. Нартайлаков. – Ростов н/Д.: Феникс, 2007. – 408 с.
7. Основные принципы и тактика озонотерапии. Пособие для врачей / Под общей ред. проф. С.Н. Разумова. – М. - 2001. - 37 с.
8. Пантелеев, В.С. Хирургическое лечение альвеококкоза печени и его гнойных осложнений / В.С. Пантелеев, М.А. Нартайлаков // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: Материалы XIX Международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. - 2012. - С. 94-95.

9. Пархисенко, А.Ю. Комбинированное лечение абсцессов печени / А.Ю. Пархисенко [и др.] // Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы XXI Международного Конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. - 2014. - С. 101.
10. Ситников, В.А. Озонотерапия в послеоперационном лечении гнойного холангита / В.А. Ситников [и др.] // Актуальные вопросы хирургической гепатологии: Материалы XVI Международного Конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ. - 2009. - С. 144-145.
11. Bocci, V. Biological and clinical effects of ozone. Has ozone therapy a future in medicine? / V. Bocci // Br. J. Biomed. Sci. 1999. – № 56 (4). – P. 270-279.
12. Liu, C.H. Percutaneous hepatic abscess drainage: do multiple abscesses or multiloculated abscesses preclude drainage or affect outcome? / C.H. Liu, D.A. Gervais, P.F. Hahn, R.S. Arellano [et al.] // Journal of Vascular and Interventional Radiology. – 2009. - vol. 20. - № 8. - PP. 1059–1065.
13. Magalhaes, F.N. Ozone therapy as a treatment for low back pain secondary to herniated disc: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / F.N. Magalhaes [et al.] // Pain Physician. – 2012. - № 15(2). – P. 115-129.
14. Mezhir, J.J. Current management of pyogenic liver abscess: surgery is now second-line treatment / J.J. Mezhir, Y. Fong, L.M. Jacks, G.I. Getrajdman, [et al.] // Journal of the American College of Surgeons. – 2010. - vol. 210. - № 6. - PP. 975–983.

Сведения об авторах

Пантелеев Владимир Сергеевич – хирург высшей категории, заведующий отделением лазерной хирургии ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова, доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ГБОУ ВПО Башкирский Государственный Медицинский Университет Министерства здравоохранения РФ, Уфа. 8(347)2790393, w.s.panteleev@mail.ru

Гараев Марат Раилевич – хирург высшей категории, врач отделения гнойной хирургии ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова, ассистент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ГБОУ ВПО Башкирский Государственный Медицинский Университет Министерства здравоохранения РФ, Уфа. 452005, 8(347)2729928, doktormr@rambler.ru

Нартайлаков Мажит Ахметович – хирург высшей категории, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ГБОУ ВПО Башкирский Государственный Медицинский Университет Министерства здравоохранения РФ, Уфа. 8(347)2287994, nart-m@mail.ru

Дорофеев Вадим Давидович - хирург высшей категории, кандидат медицинских наук, заведующий отделением гнойной хирургии ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова. 8(347)2729928, dorofeew.v@yandex.ru

УДК 616-053.5-071.3

© С.М. Попова, З.А. Шангареева, А.Н. Ахмадишина, Л.В. Шемагонова, 2016

С.М. ПОПОВА, З.А. ШАНГАРЕЕВА, А.Н. АХМАДИШИНА, Л.В. ШЕМАГОНОВА
СВЯЗЬ ДАННЫХ АНАМНЕЗА С ФИЗИЧЕСКИМ РАЗВИТИЕМ ДЕТЕЙ
ДОШКОЛЬНО-ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Дневной стационар при поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17, г. Уфа

Резюме. Систематическое наблюдение за физическим развитием организованных групп детей дошкольного и школьного возраста необходимо для диагностики отклонений и своевременного консультирования специалистами. При оценке уровня физического развития и степени его гармоничности у детей дошкольного и школьного возраста нами было выявлено статистически значимое преобладание гармоничного уровня физического развития ($\chi^2=4,8206$; $p=0,0284$) и дисгармоничного уровня физического развития с избытком массы тела I и II степени ($\chi^2=4,0620$; $p=0,0440$) среди детей школьного возраста в сравнении с дошкольниками. Сравнительный анализ взаимосвязи уровня физического развития с наличием РВНС в анамнезе выявил достоверное его преобладание среди дошкольников с дисгармоничным физическим развитием ($\chi^2=4,8459$; $p=0,0280$).

Ключевые слова: дошкольно-школьный возраст, гармоничное и дисгармоничное физическое развитие, дети с избытком и дефицитом массы тела.

S.M. POPOVA, Z.A. SHANGAREYEVA, A.N. AKHMADISHINA, L.V. SHEMAGONOVA
COMMUNICATIONS OF ANAMNESIS WITH PHYSICAL DEVELOPMENT OF
CHILDREN OF PRE-SCHOOL AGE

Day care at the clinic GBUZ RB GDKB №17, Ufa

Abstract. Systematic monitoring of the physical development of organized groups of children of preschool and school age is necessary for the diagnosis of abnormalities and timely counseling specialists. In assessing the level of physical development and the degree of harmony in children of preschool and school age we were statistically significant prevalence of the harmonious development of the physical level ($\chi^2 = 4,8206$; $p = 0.0284$) and disharmonious levels of physical development with excess body weight I and II degree ($\chi^2 = 4,0620$; $p = 0.0440$) among school-age children compared with preschoolers. Comparative analysis of interrelation of level of physical development with the presence RVNS history revealed significant its predominance among preschool children with disharmonious physical development ($\chi^2 = 4,8459$; $p = 0.0280$).

Keywords: pre-school age, harmonious and disharmonious physical development of children with excess and deficiency of body weight.

Актуальность: Дошкольный и ранний школьный возраст считается одним из критических периодов развития ребенка, так как совпадает, с так называемым, полуростовым скачком (период вытяжения). В дошкольно-школьном возрасте увеличивается риск нарушения здоровья, развития и хронизации заболеваний, что связано с процессом адаптации детей к дошкольным и школьным образовательным учреждениям [2].

Систематическое наблюдение врачом-педиатром за физическим развитием ребенка является обязательным в отношении организованных групп детей дошкольного и школьного возраста для диагностики отклонений и своевременного консультирования специалистами.

Цель исследования: оценить физическое развитие и степень его гармоничности у детей дошкольного и школьного возраста в зависимости от анамнестических данных.

Методы исследования: Оценка физического развития детей проводилась центильным методом (схема Дорохова – Бакваха и по таблицам Чичко) [1,2].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 8.0» (Statsoft), программного обеспечения MS Excell. Достоверность различий в частотах встречаемости изучаемых признаков между выделенными группами пациентов определяли по критерию χ^2 с коррекцией Йейтса использования таблицы сопряженности 2x2 (RxC (Rows x Columns)) (Statsoft) [3]. Принятие или отвержение всех статистических гипотез осуществлялось на уровне ≤ 0.05 , принятом в биомедицинских исследованиях.

Результаты исследования и обсуждение: За период с января по февраль 2016 года нами были обследованы дети 3-15 летнего возраста ($n=72$), проходившие лечение в дневном стационаре детской поликлиники МБУЗ РБ ГДКБ №17 г. Уфа. Среди обследованных детей мальчики и девочки распределились поровну 50% ($n=36$), доля детей дошкольного возраста составила 54,2% ($n=39$), а школьного возраста – 45,8% ($n=33$).

Клиническое обследование включало в себя сбор жалоб и анамнеза, физикальные, лабораторные и инструментальные методы диагностики. По клиническому диагнозу больные распределились следующим образом: Расстройство вегетативной нервной системы было выявлено у 46 детей (63,9%), Хронический гастроудоденит – у 18 детей (25%), Острый бронхит, период реконвалесценции – у 4 детей (5,5%), Гипертрофия миндалин и аденоидов 1-2 степени – у 2 детей (2,8%), Дискинезия желчного пузыря, обострение – у 2 детей (2,8%).

Всего было выявлено 23 ребенка (59%) с гармоничным физическим развитием среди детей дошкольного возраста. Физическое развитие 10 детей (43,5%) - среднее, гармоничное, 6 детей (26,1%) – выше среднего, гармоничное, 5 детей (21,7%) – высокое, гармоничное, 2 детей (8,7%) – ниже среднего, гармоничное. У 16 детей (41%) дошкольного возраста

выявили дисгармоничное и резко дисгармоничное физическое развитие, при этом у 3 пациентов (18,75%) за счет дефицита массы тела I степени, у 3 детей (18,75%) за счет дефицита массы тела II степени, у 6 больных (37,5%) за счет избытка массы тела I степени, у 4 детей (25%) за счет избытка массы тела II степени. Таким образом, преобладали дети с избытком массы тела I и II степени – 10 человек (62,5%), по сравнению с группой детей с дефицитом массы тела I и II степени – 6 человек (37,5%).

Среди детей школьного возраста 10 детей (30,3%) имели гармоничное физическое развитие. Физическое развитие 4 детей (40%) – среднее, гармоничное, 4 детей (40%) – выше среднего, гармоничное, 2 детей (20%) – высокое, гармоничное. У 23 детей (69,7%), школьного возраста, выявили дисгармоничное и резко дисгармоничное физическое развитие, при этом у 3 пациентов (13%) за счет дефицита массы тела I степени, у 3 детей (13%) за счет дефицита массы тела II степени, у 8 больных (34,9%) за счет избытка массы тела I степени, у 9 детей (39,1%) за счет избытка массы тела II степени. Среди школьников также преобладали дети с избытком массы тела I и II степени – 17 человек (73,9%), по сравнению с группой детей с дефицитом массы тела I и II степени – 6 человек (26,1%).

Сравнительный анализ физического развития детей и степени его гармоничности выявил значимое преобладание ($\chi^2=4,8206$; $p=0,0284$) гармоничного уровня физического развития среди детей школьного возраста в сравнении с дошкольниками.

Частота встречаемости дисгармоничного уровня физического развития с дефицитом массы тела I и II степени в сравниваемых группах детей (дети дошкольного и школьного возраста) существенно не различалась ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$).

В свою очередь дисгармоничный уровень физического развития с избытком массы тела I и II степени статистически значимо преобладал ($\chi^2=4,0620$; $p=0,0440$) среди детей школьного возраста.

Далее нами был проведен сравнительный анализ взаимосвязи гармоничного и дисгармоничного развития (ДМТ и ИМТ) в группах дошкольников и школьников с данными анамнеза: порядковый номер беременности, отношение к группе часто и длительно болеющих детей (ЧДБ), наличие в анамнезе хронических заболеваний (хронического гастродуоденита (ХГД) и расстройства вегетативной нервной системы (РВНС)).

Так, 11 детей дошкольного возраста с гармоничным физическим развитием ($n=23$) были рождены от I беременности (47,8%), 12 детей от II и последующих беременностей (52,2%). В группе детей с дисгармоничным физическим развитием ($n=16$) от I беременности были рождены 10 детей (62,5%), от II и последующей беременностей – 6 детей (37,5%). При

оценке связи уровня физического развития с порядковым номером беременности каких – либо существенных различий не выявлено ($\chi^2=0,3342$; $p=0,5635$).

Среди детей с гармоничным физическим развитием ($n=10$) школьного возраста 6 детей были рождены от I беременности (60%) и 4 детей от II и последующей беременности (40%). В группе детей с дисгармоничным физическим развитием ($n=23$) данные показатели составили 16 детей (70%), и 7 детей (30%), соответственно. Сравнительный анализ взаимосвязи уровня физического развития с порядковым номером беременности также не выявил достоверных различий ($\chi^2=0,0184$; $p=0,8944$).

При изучении связи гармоничного физического развития детей дошкольного возраста ($n=23$) с отношением к группе часто и длительно болеющих детей (ЧДБ) было выявлено, что 7 человек (30,4%) болели ОРВИ 2-3 раза в год, а 16 детей (69,6%) относились к группе ЧДБ (ОРВИ больше 4 раз в год, бронхит и/или пневмония в анамнезе). Среди детей с дисгармоничным физическим развитием ($n=16$) ОРВИ 2-3 раза в год отмечалось у 3 детей (18,75%), а 13 детей (81,25%) составили группу ЧДБ. При оценке связи уровня физического развития дошкольников с принадлежностью к группе часто и длительно болеющих детей каких – либо существенных различий нами не выявлено ($\chi^2=0,2023$; $p=0,6533$).

В группе с гармоничным физическим развитием ($n=10$) детей школьного возраста болеющие ОРВИ 2-3 раза в год составили 2 человека (20%), а группу ЧДБ – 8 детей (80%). Среди школьников с дисгармоничным физическим развитием ($n=23$) болеющих ОРВИ 2-3 раза в год оказалось 8 детей (34,8%), а группу ЧДБ составили 15 детей (65,2%). При изучении связи уровня гармоничности физического развития школьников с частой и длительной заболеваемостью достоверных различий также не выявлено ($\chi^2=0,1915$; $p=0,6621$).

Признаки расстройства вегетативной нервной системы среди детей дошкольного возраста в группе с гармоничным физическим развитием ($n=23$) были диагностированы у 11 детей (49%). Среди детей с дисгармоничным физическим развитием ($n=16$) данный диагноз наблюдался у 14 детей (87,5%). Сравнительный анализ взаимосвязи уровня физического развития с наличием РВНС в анамнезе выявил достоверное его среди дошкольников с дисгармоничным физическим развитием ($\chi^2=4,8459$; $p=0,0280$).

При определении заболеваемости РВНС среди детей школьного возраста в группе с гармоничным физическим развитием ($n=10$) данный диагноз наблюдался у 6 детей (60%). Среди детей с дисгармоничным физическим развитием ($n=23$) данный диагноз верифицировался у 15 детей (65,2%). Сравнительный анализ взаимосвязи уровня

физического развития школьников с наличием РВНС в анамнезе не выявил каких – либо статистически значимых различий ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$).

Наличие в анамнезе хронического гастродуоденита среди детей дошкольного возраста в группе с гармоничным физическим развитием ($n=23$) было отмечено у 5 детей (21,7%). Среди дошкольников с дисгармоничным физическим развитием ($n=16$), данный диагноз выявлен у 2 детей (12,5%). При оценке связи уровня физического развития дошкольников с наличием ХДГ в анамнезе не выявил каких-либо статистически значимых различий ($\chi^2=0,0999$; $p=0,7527$).

Среди школьников с гармоничным физическим развитием ($n=10$) данное заболевание обнаружено у 4 детей (40%), с дисгармоничным развитием ($n=23$) – у 6 человек (26,1%). При сравнении данных показателей у детей с гармоничным и дисгармоничным физическим развитием каких либо достоверных различий также не отмечалось ($\chi^2=0,1503$; $p=0,6987$).

Выводы: Таким образом, при оценке уровня физического развития и степени его гармоничности у детей дошкольного и школьного возраста нами было выявлено статистически значимое преобладание гармоничного уровня физического развития ($\chi^2=4,8206$; $p=0,0284$) и дисгармоничного уровня физического развития с избытком массы тела I и II степени ($\chi^2=4,0620$; $p=0,0440$) среди детей школьного возраста в сравнении с дошкольниками. Сравнительный анализ взаимосвязи уровня физического развития с наличием РВНС в анамнезе выявил достоверное преобладание расстройства нервной системы среди до с дисгармоничным физическим развитием ($\chi^2=4,8459$; $p=0,0280$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Кильдиярова Р.Р. / Педиатру на каждый день: справочник // Р.Р. Кильдиярова. – М.: Гэотар-Медиа, 2009. – 160 с.
2. Черная Н.Л. / Врач детского дошкольного образовательного учреждения // Н.Л. Черная – Ростов – на – Дону, 2007. – 234с.
3. Roff D. F. The statistical analysis of mitochondrial DNA: χ^2 and problem of small samples / D. F. Roff, P. Bentzen // Mol. Biol. Evol. – 1989. – Vol. 6. – P.539-545.

Сведения об авторах

Попова Светлана Михайловна, Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17

Шангареева Зилия Асгатовна, Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17, e-mail: shangareeva2001@mail.ru

Ахмадишина Айгуль Назифовна, Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17, e-mail: aygul-01@yandex.ru

Шемагонова Л.В., Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17

УДК 616.23/.24-053.3/.4-07-02:578.835.12./13

© Г.Д. Сакаева., Э.И. Эткина, Л.Л. Гурьева, Л.И. Бабенкова, И.А. Трофимец, Г.А. Френкина, Н.Р. Лукманова, Е. В. Некрасова., 2016

**Г.Д. САКАЕВА., Э.И. ЭТКИНА, Л.Л. ГУРЬЕВА, Л.И. БАБЕНКОВА,
И.А. ТРОФИМЕЦ, Г.А. ФРЕНКИНА, Н.Р. ЛУКМАНОВА, Е. В. НЕКРАСОВА.
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫМИ С ГЕРПЕС-
ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

**Башкирский государственный медицинский университет, Кафедра детских болезней
Клиника БГМУ**

***Резюме.** В статье рассмотрены особенности клинического течения бронхолегочных заболеваний, ассоциированных с цитомегаловирусной и Эпштейн-Барр вирусной инфекциями у детей раннего возраста. Приведены данные клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования в зависимости от формы и тяжести заболевания пациентов, результаты проведенного этиопатогенетического лечения.*

***Ключевые слова:** Цитомегаловирусная инфекция, Эпштейн-Барр вирусная инфекция, болезни органов дыхания, дети.*

**G.D. SAKAEVA., E.I. ETKINA, L.L. GURYEVA, L.I. BABENKOVA, I.A. TROFIMETS,
G.A. FRENKINA, N.R. LUKMANOVA, E.V. NEKRASOVA
CLINICAL CHARACTERISTICS OF INFANTS WITH RESPIRATORY DISEASES
ASSOCIATED WITH HERPESVIRUS INFECTION**

**Bashkir State Medical University, Department of Children's Diseases
Clinic of BSMU**

***Abstract.** The article describes the clinical features of bronchopulmonary diseases associated with cytomegalovirus, and Epstein-Barr viral infections in infants. The data of clinical and laboratory-instrumental methods of inspection depending on the type and severity of illness of patients, the results of etiopathogenetic treatment.*

***Keywords:** Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus infection, respiratory diseases, children.*

Одной из актуальных проблем современной медицины является высокая заболеваемость детского населения герпес-вирусными инфекциями. Особенностью герпес-вирусной инфекции является ее условно-патогенный характер, широкая распространенность

(60-90%) в детской популяции и склонность к длительной персистенции возбудителей в клетках крови и тканях организма [1,3,4].

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей клинического течения заболеваний органов дыхания (ОД), ассоциированных с цитомегало-вирусной (ЦМВ) и Эпштейн-Барр-вирусной (ВЭБ) инфекциями у детей раннего возраста.

Материалы и методы. Нами проведен анализ клинического течения заболеваний органов дыхания и сопутствующей патологии у 32 пациентов раннего возраста с подтвержденными ЦМВ и ВЭБ инфекциями, прошедших курс стационарного лечения во 2 педиатрическом отделении Клиники БГМУ в 2014-2015 гг. Девочки составили 62,5% (20 детей), мальчики – 37,5% (12 детей). Среди обследованных пациентов преобладали дети старше 1 года (81,2%). С целью постановки диагноза и подтверждения сопутствующей патологии всем пациентам были проведены необходимые клиничко-лабораторные и инструментальные методы диагностики, исследования анализов крови на маркеры *Herpesviridae* и внутриклеточные патогены.

Результаты исследования и обсуждение. Обследованные дети были госпитализированы в Клинику БГМУ по поводу заболеваний органов дыхания. В анамнезе у всей группы детей установлены частые острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ), повторные эпизоды бронхита и пневмонии. При уточнении анамнеза жизни у каждой третьей мамы обследованных детей отмечалось патологическое течение беременности. Острые вирусные заболевания, в том числе диагностированные герпес- и ЦМВ-инфекции матери, встречались в 21,9 % случаев. Отягощенный аллергологический анамнез выявлен у 40,1% пациентов. Проявления ОРВИ при поступлении отмечалось у 12,5% пациентов, острого простого и обструктивного бронхита - у 15,6 % и 6,3% пациентов соответственно. У трети детей установлена внебольничная сегментарная пневмония (преимущественно правосторонняя). Двухстороннее полисегментарное поражение легких выявлено у 12,5% пациентов. Легочные осложнения пневмонии отмечались у 6,3% пациентов в виде реактивного экссудативного плеврита и ателектаза S3D1. Внелегочные осложнения в виде инфекционно-аллергического миокардита выявлены у 9,4% детей. В подавляющем большинстве случаев (в 83,3%) пневмония протекала на фоне бронхообструктивного синдрома. У 75% пациентов воспалительные процессы сопровождались повышенной температурой тела. Субфебрильная температура выявлялась у 58,3% детей, фебрильная и гектическая - у 29,2% и 12,5% детей соответственно. Длительность лихорадки в среднем составила $6,71 \pm 8,49$ дней. У трех детей (9,4% случаев) лихорадка сохранялась более 15 дней.

По результатам лабораторных исследований средние показатели СОЭ и уровня лейкоцитов составили: $21 \pm 16,19$ мм/ч и $10,7 \pm 5,45 \times 10^9$ /л соответственно. Однако у каждого шестого обследованного ребенка отмечалось повышение СОЭ более 30 мм/ч и лейкоцитоз более 15×10^9 /л. У каждого пятого пациента выявлялась дефицитная анемия легкой степени и у 3,1% пациентов - дефицитная анемия средней степени тяжести. По данным биохимического крови средний показатель С-реактивного белка (СРБ) был значительно выше нормы и составил $38 \pm 24,09$ мг/мл, при этом у четверти больных уровень СРБ был более 50 мг/мл. Однако 53,1% пациентов имели отрицательный показатель СРБ. Средний уровень серомукоидов составил $51,5 \pm 3,54$ Ед.

Маркеры цитомегаловирусной инфекции выявлены в сыворотке крови у 84% детей. У подавляющего большинства детей (в 78,1% случаев) выявлялась реактивация хронической ЦМВ инфекции (средние значения IgM ЦМВ - ОП. иссл $1,403 \pm 1,02$, КП $5,18 \pm 6,3$, IgG ЦМВ - ОП. иссл $1,818 \pm 1,29$, КП $7,83 \pm 7,09$). У оставшихся детей выявлены только IgG ЦМВ, характеризующие латентное течение заболевания (индекс авидности - $60 \pm 17,63$). При этом высокий уровень авидности (более 60%) отмечался у 50% пациентов. Более трети обследованных детей имели признаки ВЭБ-инфекции. Реактивация ВЭБ-инфекции отмечалась у 6 детей (18,8% случаев), первичное инфицирование - у одного ребенка (IgM ВЭБ - ОП. иссл $1,125 \pm 1,307$, КП $2,76 \pm 2,4$, ОП. крит. $0,220 \pm 0,08$). В 15,6% случаев выявлена паст-инфекция. У каждого третьего ребенка установлены сочетанные герпес-вирусные поражения (ЦМВ и ВЭБ инфекция, ЦМВ, ВЭБ и ВПГ 1 и другие). У 12,5% детей выявлено сочетание герпес-вирусных инфекций с внутриклеточными возбудителями.

В мазках на микрофлору из рото- и носоглотки в половине случаев выделялись *Str. Viridians* и *Neisseriae Subflava*. *Str. Mitis* и *St. aureus* выделялись в 25% и 12,5% случаев соответственно. Грибы *Candida* выявлены у 9,4% пациентов. Признаки миокардиодистрофии и снижение вольтажа зубцов в основных отведениях по данным ЭКГ выявлены у 18,8% и 6,3% детей соответственно.

Среди сопутствующей патологии у половины обследованных пациентов выявлены дисбиоз кишечника и ДЖВП по гипокинетическому типу. Примерно с одинаковой частотой встречались аденоидиты и отиты (по 9,4 % случаев). В единичных случаях установлены: киста селезенки, аплазия правой почки, подковообразная почка (по 3,1% случаев). Патология ЦНС в виде гипоксически-ишемического поражения, остаточных явлений перинатальной энцефалопатии встречалась у 15,6 % пациентов. У каждого четвертого ребенка выявлена малая аномалия развития сердца (добавочная хорда левого желудочка). Врожденные пороки

сердца: аневризма межпредсердной перегородки с межпредсердными сообщениями и дефект межпредсердной перегородки установлены в 6% случаев.

Обследованные дети получали этиопатогенетическую и посиндромную терапию по поводу основного заболевания и сопутствующей патологии. Базисная терапия при ЦМВ-инфекции включала Неоцитотект (курс из 3-5 внутривенных инфузий), при ВЭБ-инфекции – инозин пранобекс (Изопринозин) или ацикловир в комбинации с препаратами интерферона. Все пациенты были выписаны из стационара с положительной динамикой по данным клинического наблюдения и лабораторно-инструментального обследования.

Таким образом, дети раннего возраста, инфицированные герпес-вирусами, характеризуются неблагоприятным преморбидным фоном и рецидивирующим течением заболеваний органов дыхания, сопровождающихся выраженным полиморфизмом и частым развитием бронхообструктивного синдрома. Адекватное этиопатогенетическое лечение с включением специфической вироцидной и иммуотропной терапии данной группы детей позволяет достичь оптимального результата.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Долгих Т.И., Мироненко М.М., Шелев М.В. Этиологическая характеристика инфекционных заболеваний перинатального периода. //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2011. – № 2. – С. 8–12.
2. Дроздова М.В., Тырнова Е.В. Клинико-лабораторный мониторинг хронической Эпштейна-Барра вирусной инфекции у детей с лимфопролиферативным синдромом. Российская оториноларингология, №6, 2008 г., с.50-55.
3. Котлова В.Б. Перинатальная Эпштейна-Барр вирусная инфекция. Вестник новых медицинских технологий. 2013 г., Т. XX., №2., с. 94-97.
4. Царапкин И.М., Волкова С.Д., Бессмельцев С.С. и др. Проблема герпесвирусной инфекции (Обзор литературы). // Вестн. Службы крови России. – 2011. – № 4. – С.42-48.

Сведения об авторах

Сакаева Гульнара Дабировна, РФ, г. Уфа, ГБОУ ВПО БГМУ МЗ РФ, кафедра детских болезней, доцент, sgdmed@yandex.ru

Эткина Эсфирь Исааковна, РФ, г. Уфа, ГБОУ ВПО БГМУ МЗ РФ, кафедра детских болезней, зав. кафедрой, профессор, atkin@ufanet.ru

Гурьева Лариса Львовна, РФ, г. Уфа, ГБОУ ВПО БГМУ МЗ РФ, кафедра детских болезней, доцент, gurievs@mail.ru

УДК: 616-053.32:611/612

© Л.Я. Салимова, З. Харисова, А.О. Байкова, С.В. Шагарова, 2016

Л.Я.САЛИМОВА, З.ХАРИСОВА, А.О. БАЙКОВА, С.В.ШАГАРОВА
ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ С НЕДОНОШЕННЫМИ ДЕТЬМИ В ОПН РДКБ

Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа

Кафедра Педиатрии ИДПО

Резюме. Представлен анализ данных 40 карт исследования развития ребенка, выписки из историй болезни детей, наблюдавшихся в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и отделения недоношенных и патологии новорожденных (ОПН и НД) Республиканской детской клинической больницы (РДКБ) г. Уфы с января по август 2015г. Оценено состояние здоровья и структура заболеваемости недоношенных детей, родившихся до 28 недели, в 29 и 30 недель гестации, определена роль факторов риска преждевременного рождения данной категории детей и выявлены основные причины недоношенности.

Ключевые слова: недоношенность, факторы риска, выхаживание, внутриамниотическая инфекция, поражение ЦНС

L.YA.SALIMOVA, Z.HARISOVA, S.A. BAYKOVA, S.V.SHAGAROVA
ORGANIZATION OF WORK WITH PRETERM INFANTS IN THE NEWBORN
INFANT PATHOLOGY DEPARTMENT OF THE REPUBLICAN CLINICAL HOSPITAL
Bashkir State Medical University, Ufa

Abstract. The analysis of the data card 40 studies of child development, excerpts from the stories disease of children observed in a intensive care unit (ICU) and the separation of premature and newborn pathology (acute renal failure, and ND) Republican Children's Clinical Hospital (RCCH) of Ufa from January to August 2015. Assess the state of health and structure of morbidity in preterm infants born before 28 weeks, at 29 and 30 weeks of gestation, defined the role of risk factors for premature birth of this category of children and identified the main causes of prematurity.

Keywords: prematurity, risk factors, nursing, the intra infection, CNS

Актуальность. Выхаживание детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении –один из наиболее сложных разделов неонатологии [1, 2]. Эта проблема требует широкого привлечения современных биотехнологий, и ее решение должно быть основано на детальном знании патофизиологических механизмов функционирования незрелого организма преждевременно родившихся детей. Наряду с контролем за физическими константами окружающей среды (температурный режим, защита

от шума, света) и другими элементами жизнеобеспечения (щадящий режим болевых и других манипуляций, мониторинг дыхательной и сердечно-сосудистой системы), адекватное обеспечение крайне незрелых детей всем комплексом необходимых макро- и микронутриентов является не просто питанием, а скорее, неотъемлемой частью профилактики и терапии их заболеваний. Ссылаясь на данные мировой и отечественной литературы, не все затраты на выхаживание и реабилитацию глубоко недоношенных новорожденных являются потерянными, примерно половина таких детей к году не имеют тяжелых последствий [1]. К сожалению, в нашей стране, несмотря на активное развитие пери- и неонатологии, ориентированное на опыт ведущих западных клиник, в амбулаторно-поликлиническом звене пока существуют нерешенные вопросы, связанные с дальнейшим наблюдением и реабилитацией глубоко недоношенного ребенка[2].

Нашей **целью** было изучить состояние здоровья недоношенных новорожденных и выявить основные причины недоношенности.

Нами поставлены были следующие задачи:

1. Оценить состояние здоровья и структуры заболеваемости недоношенных детей родившихся до 28 недели, в 29 и 30 недель.
2. Определить роль факторов риска преждевременного рождения данной категории детей.
3. Выявить основные причины недоношенности.

Согласно стандартам оказания медицинской помощи по профилю «неонатология» проведен ретроспективный анализ данных 40 карт исследования развития ребенка, выписки из историй болезни детей, наблюдавшихся в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и отделения недоношенных и патологии новорожденных (ОПН и НД) Республиканской детской клинической больницы (РДКБ) г. Уфы с января по август 2015г.

В соответствии с поставленной целью и задачами все дети были разделены на три группы наблюдения, в зависимости от гестационного возраста при рождении. В первую группу включены 13 (32,5 %) новорожденных с ГВ<28нед. Ко второй группе отнесены 13 (32,5 %) ребенка с ГВ=29нед. В третью группу вошли недоношенные дети с ГВ=30нед при рождении— 14 (35 %).

Проведен анализ факторов риска у матерей исследуемых детей (возраст, акушерско-гинекологический анамнез, осложнения беременности). Нами выявлено, что во всех трех группах в 100% случаев отмечалсяотягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери. Угроза прерывания беременности достоверно чаще способствует рождению детей с ГВ<28нед. Аборты достоверно чаще регистрировались у матерей, родивших детей с

ГВ=29 нед. Преждевременному рождению детей достоверно чаще способствовали такие заболевания беременных как хроническая фетоплацентарная недостаточность у матерей, родивших детей с ГВ<28 нед, гестозы у матерей, родивших детей с ГВ=29 нед, пиелонефрит у матерей во всех группах. И наиболее частой причиной недоношенности явились ИВЗ, выявленные во всех группах исследования. Основной причиной рождения недоношенных детей, на основе наших результатов, являлась урогенитальная инфекция и предшествующие аборты будущих матерей. Наиболее частым заболеванием у недоношенных новорожденных являлась внутриамниотическая инфекция – 43% от общего числа заболеваний, параллельно конкурирующим диагнозом в таком же проценте гипоксически ишемические поражения ЦНС, МАРС встречались 100% у всех детей. Ангиоретинопатия – 17%, энтероколит – 16%, анемия – 15% от общего числа заболеваемости. Респираторный дистресс-синдром встречался у 40% недоношенных детей из них с крайней малой массой при рождении – 11,5%, бактериальный сепсис наблюдался у 5,5%. Наибольшая частота поражений ЦНС у недоношенных детей связана с гипоксически-ишемическими и геморрагическими повреждениями мозга, которые представлены внутрижелудочковыми или, правильнее, перивентрикулярными кровоизлияниями и перивентрикулярной лейкомаляцией, а также их сочетанием. Частота данных повреждений для выживших детей, рожденных с массой тела менее 1500 г, составляет 35-77% и в значительной степени зависит от срока внутриутробного развития (Пальчик А.Б., 2000, Papile L.A., 1978, Thorburn R.F. et al., 1982, Volpe J.J., 1995). Ретинопатия недоношенных это серьезное заболевание, развивающееся у недоношенных детей, под воздействием ряда факторов, нарушающих нормальное созревание сосудов сетчатки, и, в некоторых случаях, приводящее к ее отслойке. Она связана с широким использованием большой концентрации кислорода для обеспечения дыхания, преждевременно родившихся малышей. В этом смысле, ретинопатия недоношенных - это следствие все большего вторжения человека в природные процессы.

По данным литературы, в период недоношенности у детей иногда могут возникать признаки очень опасного заболевания – некротизирующего энтероколита- это неспецифическое воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта, возникающее в результате ишемического повреждения кишечника с включением в патологический процесс колонизирующей кишечник микрофлоры на фоне незрелости механизмов местной защиты, либо с первичной колонизацией кишечника патогенной микрофлорой. Заболевание склонно к генерализации с развитием септицемии, системной воспалительной реакции и сепсиса [10]. Данное осложнение у наблюдавшихся детей было предупреждено ранним энтеральным питанием.

Таким образом, изучение особенностей состояния здоровья недоношенных детей и выявление основных причин недоношенности, является чрезвычайно актуальной проблемой, решение которой, с одной стороны, позволит снизить заболеваемость и раннюю инвалидизацию, с другой – избежать гипердиагностики и полипрагазии, также огромная роль в дальнейшем развитии недоношенного ребенка принадлежит их родителям. Предупредить выше указанные осложнения и тяжелое течение раннего неонатального периода у недоношенных детей, возможно лишь при грамотной и четкой организации работы с женщинами группы риска в акушерской службе и рациональном ведении детей на всех этапах перинатально-неонатальной службы (в условиях родильного зала, операционной, палаты интенсивной терапии, с применением высоких технологий на ПИТ, РКЦ, ранней реабилитации, различных способов предупреждения осложнений).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дементьева Г. М. Выхаживание глубоко недоношенных детей: современное состояние проблемы / Г. М. Дементьева, И. И. Рюмина, М. И. Фролова // Педиатрия. – 2003. – № 3. – С. 60–66.
2. Л.Н.Сафронова, Л.А.Федорова. Истоки здоровья и болезней недоношенных детей. Часть III/Учебно-методическое пособие//Санкт-Петербург,2010.-с.78-93.
3. Демьянова, Т.Г. Наблюдение за глубоко недоношенными детьми на первом году жизни /Т.Г. Демьянова, Л.Я. Григорьянц, Т.Г. Авдеева, А.Г. Румянцева.– М.: Медпрактика, 2006.– с.148.
4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012г. N 921н/Порядок оказания медицинской помощи по профилю «Неонатология»
5. Байбарина Е.Н. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении / Е.Н. Байбарина, А.Г. Антонов, А.А. Ленюшкина // Вопр. практ. педиатрии. – 2006. – № 4. – С. 96-101.
6. Виноградова И.В. Современные технологии лечения недоношенных новорожденных детей / Виноградова И.В. // Научный журнал « Фундаментальные исследования», № 9 за 2013 год – 3.

Сведения об авторах

Харисова Зульфия Зулфановна - врач-интерн кафедры Педиатрии ИДПО Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Салимова Лимара Ядгаровна- доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ПЕДИАТРИИ ИДПО государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Байкова Алсу Ойратовна- заведующая отделением патологии новорожденных и недоношенных детей ГБУЗ Республиканской детской клинической больницы.

Шагарова Сания Валеевна- доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РБ, почетный работник высшего профессионального образования РФ, профессор кафедры Педиатрии ИДПО государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

УДК:614.2:612.013.1:314.47:616-036-055.1
© И.А. Сухарева, 2016

И.А.СУХАРЕВА

ЭКСТРАПОЛЯЦИОННЫЙ ПРОГНОЗ СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ МУЖЧИН

Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского,

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского,

Симферополь, Республика Крым

***Резюме.** В статье приводится сравнительный анализ средне ожидаемой продолжительности жизни (СОПЖ) мужчин и женщин в АР Крым, Украине со средней продолжительностью жизни в среднем в 20-ти экономически развитых странах мира; проанализирована динамика СОПЖ в Украине и в экономически развитых странах мира за прошедшее десятилетие и дан краткосрочный прогноз до 2016 г.; изучена связь между средней продолжительностью жизни и основными биологическими и социальными факторами, определяющими ее уровень, на примере стран с высокой и низкой продолжительностью жизни мужчин. Выявлено, что средняя продолжительность жизни мужчин в странах постсоветского периода была на 10 лет ниже, чем у женщин, и на 12-13 лет ниже, чем у мужчин в экономически развитых странах мира. Экстраполяционный прогноз показал, что Украина как страна постсоветского периода может сравняться с экономически развитыми странами мира по средней продолжительности жизни мужчин через 53 года, а женщин через 49 лет. Средняя продолжительность жизни мужчин в настоящее время в большей степени зависит от социально-экономического уровня развития страны, и вклад ВВП составляет приблизительно 85%, а не от биологических факторов, таких как смертность и рождаемость лишь (57% и 18% соответственно).*

***Ключевые слова:** экстраполяционный прогноз, средняя продолжительность жизни, мужчины, факторы риска.*

I.A. SUKHAREVA

EXTRAPOLATION FORECAST OF AVERAGE LIFE EXPECTANCY FOR MEN

Crimean Federal University named after V.I. Vernadsky,

Medical Academy named after S.I. Georgievsky,

Simferopol, Republic of Crimea

***Abstract.** The article provides a comparative analysis of the average life expectancy of men and women in the Crimea, Ukraine with an average life expectancy of an average of 20*

economically developed countries of the world; analyzed dynamics in Ukraine and in these developed countries, over the past decade and given the short-term forecast up to 2016: the relationship between life expectancy, basic biological and social factors determining its level, by the example of countries with high and low male life expectancy. It was found that the average life expectancy of men in the post-soviet countries was 10 years less than that of women, and 12-13 years lower than that of men in the economically developed countries of the world. Extrapolation forecast showed that Ukraine as a post-soviet country can catch up with the economically developed countries of the world at an average life expectancy of men after 53 years and women over 49 years. Male life expectancy is now more dependent on the socio-economic level of development of the country, and the contribution of GDP is about 85%, and not from the biological factors such as mortality and birth rate (57% and 18% respectively).

Keywords: *extrapolation forecast, average life expectancy, men, risk factors.*

Актуальность. Смертность считается одним из важнейших демографических показателей, характеризующих здоровье населения[2]. Комплексным показателем оценки состояния здоровья может быть средняя продолжительность предстоящей жизни – величина, кумулирующая по возрастные показатели смертности и являющаяся более надежным показателем общественного здоровья, чем смертность. Это обобщающий критерий, характеризующий одним числовым выражением биологические закономерности, уровень жизни, состояние здоровья населения, развитие здравоохранения и достижения медицинской науки, т.е. это один из основных медико-статистических показателей. Средняя продолжительность предстоящей жизни – это число лет, которое в среднем предстоит прожить данному поколению при условии сохранения возрастных показателей смертности в будущем, каким он был в годы расчета показателя[7].

Цель работы. Сравнение средне ожидаемой продолжительности жизни мужчин и женщин АР Крым, Украины со средней продолжительностью жизни в 20-ти экономически развитых странах мира; динамику средней продолжительности жизни в Украине и в экономически развитых странах мира за прошедшее десятилетие и ее краткосрочный прогноз до 2016 г.; изучить связь между средней продолжительностью жизни и основными биологическими и социальными факторами, определяющими ее уровень, на примере стран с высокой и низкой продолжительностью жизни мужчин.

Материалы и методы: Отчеты ВОЗ, данные ежегодных отчетов МЗ Российской Федерации и МОЗ Украины. Были использованы стандартные методы описательной статистики. Для прогнозирования средней продолжительности жизни мужчин и женщин в

Украине и экономически развитых странах мира за прошедшее десятилетие с краткосрочным прогнозом до 2016 г. Использован метод экстраполяционного прогноза по формуле трендовой модели, который используется для краткосрочных прогнозов и автоматически корректирует любой прогноз в свете различий между фактическими и спрогнозированными данными. Данная математическая модель определяет лишь тенденции, а не точный прогноз.

Результаты исследования и обсуждение.

При сравнении средней продолжительности жизни мужчин и женщин АР Крым и Украины в целом со средней продолжительностью жизни в среднем в 20-ти экономически развитых странах мира выявлено, что отмечается очень большой разрыв в показателях (табл.1) [4,6].

Таблица 1

Средне ожидаемая продолжительность жизни при рождении мужчин и женщин в АР Крым, Украине и в среднем в экономически развитых странах мира в 2011 г.

Пол	В среднем по 20 экономически развитым странам мира (лет)	АР Крым		Украина	
		СОПЖ (лет)	Разница с экономически развитыми странами (лет)	СОПЖ (лет)	Разница с экономически развитыми странами (лет)
женщины	83	75	8	76	7
мужчины	78	65	13	66	12
разница	5	10	-	10	-

Как видно из таблицы 1, средне ожидаемая продолжительность жизни в среднем по 20 экономически развитым странам мира в 2011 г. у женщин составляла 83 г., а у мужчин – 78 лет с разницей в 5 лет. В АР Крым у женщин средняя продолжительность жизни в тот же период была 75 лет, а у мужчин – 65 лет с разницей в 10 лет. В целом в Украине, средняя продолжительность жизни у женщин составляла 76 лет, а у мужчин – 66 лет с такой же разницей в 10 лет. Такие же тенденции отмечаются и в Российской Федерации, где женщины доживают до 73 лет, в то время как мужчины России - 66,1 лет, что отодвигает ее на 129 место в рейтинге стран по продолжительности жизни населения в целом. В тоже время по результатам исследования, опубликованного экспертами ВОЗ, Россия занимает последнее место в Европе по продолжительности жизни мужского населения [5,12,13]. У женщин АР Крым по сравнению с женщинами экономически развитых стран разница в средней продолжительности жизни составляла 8 лет, а у мужчин – 13 лет. В целом, по Украине эта разница составляла 7 и 12 лет соответственно. Эти различия в средней продолжительности жизни населения России, Украины и развитых стран мира разительные и они требуют поиска решения этой проблемы.

Рассмотрим динамику средней продолжительности жизни мужчин на примере Украины и экономически развитых странах мира за прошедшее десятилетие и ее краткосрочный прогноз до 2016 г. (рис.1) .

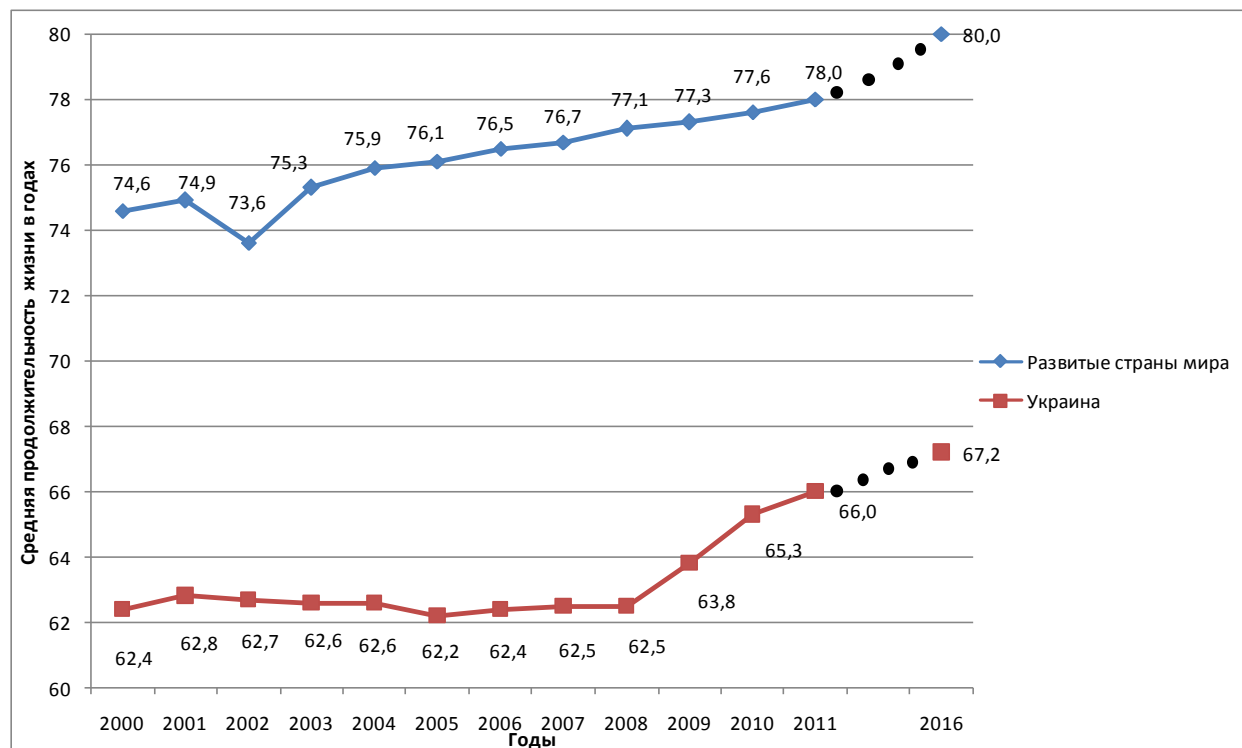


Рисунок 1. Динамика средней продолжительности жизни мужчин в развитых странах мира и в Украине с 2000 по 2011 гг. и ее прогноз до 2016 г.

Из рис.1 прослеживается, что за последние десятилетия продолжительность жизни мужчин в Украине и в развитых странах мира постоянно увеличивалась. С 2000 по 2011 гг. в развитых странах мира она выросла с 74,6 до 78 лет, а в Украине – с 62,4 до 66 лет[3,8]. Если такими темпами средняя продолжительность жизни мужчин будет увеличиваться и в будущем, то как показывает экстраполяционный прогноз, в ближайшие пять лет средняя продолжительность жизни мужчин экономически развитых стран мира может достигнуть 80 лет, а в Украине – 67,2 лет. Расчеты показывают, что при такой ситуации Украина может сравняться с экономически развитыми странами мира по средней продолжительности жизни только через 53 года.

У женщин в развитых странах мира средняя продолжительность жизни с 2008 по 2011 гг. увеличилась с 80,7 до 83,3 лет с пятилетней перспективой до 84,5 лет. В Украине за этот период времени средняя продолжительность жизни женщин выросла с 73,6 до 75,9 лет с пятилетней перспективой до 76,7 лет. При таких темпах развития средняя продолжительность жизни женщин Украины может сравняться с показателем развитых

стран мира через 49 лет. Таким образом, и современные, и перспективные показатели средней продолжительности жизни мужчин и женщин Украины по сравнению с развитыми странами мира не вызывают оптимизма.

При оценке дальнейших тенденций средней продолжительности жизни необходимо учитывать, что достижения медицинской науки, улучшение социально-экономических условий жизни, возрастающая моральная ответственность общества и каждого индивидуума за здоровье, а также то, что в составе населения будут преобладать группы людей, родившихся в период, когда на достаточном уровне поставлена охрана здоровья населения, созданы условия для полноценного питания, закаливания, профилактики различных заболеваний – все это вместе взятое приведет к значительным успехам в борьбе со смертностью и удлинению средней продолжительности жизни[1,10]. Учитывая это, было проведено изучение связи между средней продолжительностью жизни и основными биологическими и социальными факторами, определяющими ее уровень, на примере стран с высокой и низкой продолжительностью жизни мужчин (табл. 2) .

Таблица 2

Смертность, рождаемость и валовый внутренний продукт на одного человека в странах мира с высокой и низкой продолжительностью жизни мужчин в 2010 г.

Признаки	Страны, где СОПЖ мужчин <70 лет	Страны, где СОПЖ мужчин >77 лет		F ср.*	η^{**}	d,%* **	P****
		Показатель	% к странам, где СОПЖ мужчин <70 лет				
1.Смертность общая, ‰	12,5	8,2	66	25,47	0,756	57,2	<0,01
2.Рождаемость, ‰	10,3	12,5	121	3,76	0,426	18,1	<0,05 <0,1
3. Валовый внутренний продукт на 1 человека, дол.	8144	37600	>в 4,6раза	157,81	0,922	84,9	<0,01

* показатель дисперсии,** коэффициент корреляции,***коэффициент детерминации, ****достоверность

Из приведенных в табл. 2 данных следует, что в странах, где средняя продолжительность жизни 77 лет и более, общая смертность населения на 34% ниже, чем в странах, где средняя продолжительность жизни 70 лет и менее. В то же время, в странах с высокой продолжительностью жизни, рождаемость на 21% выше, чем в странах с низкой продолжительностью жизни. Между общей смертностью и продолжительностью жизни

имеется достаточно сильная связь ($\eta=0,756$, $P<0,01$) с коэффициентом детерминации (d) равным 57,2%, что указывает на то, что общая смертность обуславливает 57,2% изменений в средней продолжительности жизни.

Значительно меньшее влияние на среднюю продолжительность жизни мужчин оказывает рождаемость. Связь между этими явлениями определяется как средняя ($\eta=0,426$; $P<0,05$) с коэффициентом детерминации на уровне 18,1%, т. е. этот фактор «виновен» в изменении величины средней продолжительности жизни лишь в 18,1%. Так, влияют на среднюю продолжительность жизни мужчин биологические, естественные факторы, на основе которых собственно и вычисляется средняя продолжительность жизни на современном этапе времени, когда во всех странах происходит снижение смертности[9,11].

В настоящее время на первое место по влиянию на уровень средней продолжительности жизни выходят социальные факторы, и в том числе, экономический уровень развития страны[2]. Как известно, валовый внутренний продукт является обобщающим показателем социально-экономического развития страны, отражающим конечные результаты деятельности предприятий и организаций производственной и непроизводственной сферы[12]. ВВП определяет уровень и качество жизни населения страны и такие явления, как смертность, средняя продолжительность жизни и др. В странах, где средняя продолжительность жизни мужчин 70 лет и ниже, валовый внутренний продукт на одного человека составлял 8144 доллара, а в странах со средней продолжительностью жизни мужчин 77 лет и более – 37600 долларов, что в 4,6 раза больше. Так, например, в Украине ВВП на одного человека в период исследования составлял 6055 долларов, что в 6,2 раз ниже, чем в экономически развитых странах мира

Как показали расчеты, между средней продолжительностью жизни мужчин и валовым внутренним продуктом на 1 человека имеется очень сильная корреляционная зависимость ($\eta=0,922$; $P<0,01$) при коэффициенте детерминации (d) на уровне 84,9%, что говорит о том, что в 85% случаев изменения в средней продолжительности жизни мужчин зависят от величины валового внутреннего продукта. А это значит, что в настоящее время средняя продолжительность жизни, в основном, зависит от уровня социально-экономического развития страны, а не от биологических факторов – смертности и рождаемости.

Выводы.

1. Средняя продолжительность жизни мужчин в Республике Крым, Украине на 10 лет ниже, чем у женщин, и на 12-13 лет ниже, чем у мужчин в экономически развитых

странах мира. В этих странах средняя продолжительность жизни мужчин ниже, чем у женщин всего на 5 лет.

2. Экстраполяционный прогноз показал, что Украина как страна постсоветского периода может сравняться с экономически развитыми странами мира по средней продолжительности жизни мужчин через 53 года, а женщин через 49 лет.

3. Средняя продолжительность жизни мужчин в настоящее время в большей степени зависит от социально-экономического уровня развития страны (вклад ВВП составляет приблизительно 85%), а не от биологических факторов, таких как смертность и рождаемость (57% и 18% соответственно).

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальное бремя болезней (GLOBAL BURDEN OF DISEASE): порождение доказательств, направление политики. Региональное издание для Европы и Центральной Азии. — США: Институт по измерению здоровья и оценки состояния здоровья университета Вашингтон, Сеть человеческого развития Всемирного банка, 2013. - 70с.

2. Доклад ВОЗ о состоянии здравоохранения в мире. Научные исследования в целях достижения всеобщего охвата населения медицинскими услугами. 2013 г., 206 с. [Электронный ресурс] // Официальный сайт ВОЗ.- Режим доступа: URL: who.int/iris/bitstream/10665/85761/17/9789240690868_rus.pdf (дата обращения: 26.03.2016)

3. Крекотень О.М. Медико-соціальні проблеми економічно активного населення України. //Вісник. - 2010. - №4. - С.64-67

4. Слабкий Г.О., Ященко Ю.Б., Орда О.М., Шевченко М.В. Аналіз надсмертності чоловіків Південного регіону України за причинами смерті // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України.- 2010.- № 4.- С. 5-9.

5. Средняя продолжительность жизни в России и странах мира в 2013 году. [Электронный ресурс] // Деловая жизнь.- Режим доступа: URL: bs-life.ru/makroekonomika/prodolzitelnost-zizni2013.html (дата обращения: 26.03.2016)

6. Статистичний щорічник України за 2012 р.ік / за ред. О. Г. Осауленко. – К.: «Август Трейд», 2012 – 559 с.

7. Сухарева И.А. Сравнительная характеристика заболеваемости, смертности и ожидаемой продолжительности жизни мужчин и женщин в Республике Крым // Медицинский Альманах.-2016.-№1(41).- С.14-18.

8. Третьякова О.С., Сухарева И.А. Сверхсмертность мужчин как актуальная проблема современного общества // Таврический медико-биологический вестник.- 2014. - Т.17. - № 3(67). – С.85-90.
9. Улумбекова Г.Э. Демографические вызовы системе здравоохранения Российской Федерации в период до 2020 г. // Вестник Росздравнадзора 2011.- №5 - С.42-49.
10. Шабунова А.А., Шахотько Л.П., Боброва А.Г., Маланичева Н.А. Смертность трудоспособного населения России и Беларуси как угроза демографическому развитию территорий //Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз.- 2012. - № 2 (20). - С.83-94
11. Юмагузин В.В., Винник М.В. Оценка вклада внешних причин смерти в изменение ожидаемой продолжительности жизни в России в 1990-2010 гг. // Электронный журнал "Социальные аспекты здоровья населения". 2012. №62 (28) <http://vestnik.mednet.ru/content/view/445/30/lang,ru/>.(дата обращения: 26.03.2016)
12. The European Health Report. 2012. 86 с. [Электронный ресурс] // Официальный сайт Европейского бюро ВОЗ. - Режим доступа: URL: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/197113/EHR2012-Eng.pdf?ua=1(дата обращения: 26.03.2016)
13. Shkolnikov V., Andreev E., Mc KeeM, Leon D. Components and possible determinants of the decrease in Russian mortality in 2004-2010. Demographic Research, 2013, Volume 28 - Article 32, p. 917-950.

Сведения об авторе

Сухарева Ирина Александровна, доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения Медицинской академии имени С. И. Георгиевского, Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского 295006, Республика Крым, г. Симферополь, бульвар Ленина5/7;

УДК 616.33/342-002-022.7:579.842.17:616.993.161-053.2-07

© Г.Т.Туперцева, Р.А.Ахметова, Т.Р.Ахметов, Д.С.Валеева, Л.Я.Салимова, Г.М.Якупова, 2016

**Г.Т.ТУПЕРЦЕВА, Р.А.АХМЕТОВА, Т.Р.АХМЕТОВ, Д.С.ВАЛЕЕВА, Л.Я САЛИМОВА,
Г.М.ЯКУПОВА**

**ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ЛЯМБЛИОЗНОЙ
ИНВАЗИИ В СОЧЕТАНИИ С *HELICOBACTER PYLORI* У ДЕТЕЙ**

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России

Республиканская детская клиническая больница

Институт социально-экономических исследований Уфимского научного центра РАН

***Резюме.** Целью работы явилось определение структуры патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при лямблиозной инвазии у детей и особенностей клинических проявлений при сочетанной микст-инфекции лямблиоза с *Helicobacter pylori*. Идентификация лямблиоза проводилась у 184 детей в возрасте от 3 до 14 лет с хроническими болезнями органов пищеварения. Пораженность лямблиями среди детей с хроническим гастродуоденитом и хеликобактерной инфекцией составила 38% (70 детей), с хроническим дуоденитом – 39,7% (73 ребенка), с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки – 5,9% (11 детей), с дискинезией желчного пузыря -13 детей (7,1%), с дисфункцией сфинктера Одди (ДСО) по панкреатическому типу – 17 детей (9,2%). Как видно, микст-инвазия чаще всего имела у детей с хроническим дуоденитом (39,7 на 100 обследованных детей). К особенностям клинических проявлений являются выраженные диспепсические симптомы, боли в околопупочной области, не связанные с приемом пищи, отсутствие сезонности обострений заболевания, изменения со стороны кожных покровов (пигментация, различные сыти). Неврологические проявления, диффузные изменения печени и поджелудочной железы при УЗИ органов брюшной полости.*

***Ключевые слова:** Гастродуоденальная патология, лямблиоз в сочетании с хеликобактериозом, клиника, диагностика*

**G.T.TUPERTSEVA, R.A.AHMETOVA, T.R.AHMETOV, D.S.VALEEVA, L.J. SALIMOVA
G.M.YAKUPOVA**

**FEATURES GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN GIARDIA INVASION IN
COMBINATION WITH *HELICOBACTER PYLORI* IN CHILDREN**

Bashkir State Medical University

Republican Children's Clinical Hospital

Institute of Social and Economic Research, Ufa Research Center

Abstract. *The aim of the work was to determine the structure of the pathology of the upper gastrointestinal tract (GIT) at lyamblioznoy infestations in children and clinical manifestations with combined mixed infections giardiasis with Helicobacter pylori. Identification of giardiasis was conducted in 184 children aged 3 to 14 years with chronic diseases of the digestive system. Prevalence giardia among children with chronic gastroduodenitis and H. pylori infection was 38% (70 children), chronic duodenitis - 39.7% (73 children), with a duodenal ulcer - 5.9% (11 children), with gallbladder dyskinesia -13 children (7.1%), with the sphincter of Oddi dysfunction (DSO) in pancreatic type - 17 children (9.2%). As can be seen, the mixed infestation often had children with chronic duodenitis (39.7 per 100 children surveyed). The peculiarities of clinical provleny are expressed dyspeptic symptoms, pain in the umbilical region, not related to food intake, lack of seasonality of exacerbations, changes in the skin (pigmentation, various rashes). Neurologic manifestations, diffuse changes in the liver and podzhelechnoy prostate ultrasound of the abdominal cavity.*

Keywords: *gastroduodenal pathology, giardiasis in conjunction with Helicobacter pylori infection, clinical*

Лямблиоз (жиардиаз) - паразитарное заболевание, вызываемое простейшими *Lamblia intestinalis* (*Giardia lamblia*), характеризующееся функциональными расстройствами преимущественно верхних отделов пищеварительного тракта, а порой, способствующему развитию и поддержанию воспалительного процесса в гастродуоденальной зоне. Актуальность заключается в высоких показателях распространенности лямблиоза среди населения всего мира, особенно среди детей, а также в накоплении большого количества данных, позволяющих отнести лямблиоз к патологическому процессу, затрагивающему все сферы жизнедеятельности детского организма [Н.П.Торопова, М.А.Захаров, Н.А.Герасимова и др., 2010].

Питание лямблий осуществляется с помощью пищеварительных вакуолей только растворенными субстратами. Лямблии способны поглощать питательные вещества и различные ферменты непосредственно из щеточной каймы тонкого кишечника, следовательно, могут вмешиваться в процесс мембранного пищеварения, свойственного детям, и нарушать его [Авдюхина Т.И., 2013]. Микроструктура тонкой кишки при лямблиозе характеризуется уплощением ворсинок, гипертрофией крипт, уплотнением мононуклеарного инфильтрата в подслизистом слое. Вследствие бурного размножения лямблий в кишечнике, особенно при нерациональном питании (богатая углеводами пища при общей недостаточности белков), резко изменяется микробный пейзаж кишечника, появляются микроорганизмы (*Helicobacter pylori*) и грибы, которых не бывает в обычных условиях и

которые, в свою очередь, стимулируют процесс размножения простейших [Н.П.Торопова и др., 2015 г.)

Целью нашего исследования явилось определение структуры патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта при лямблиозной инвазии у детей и выявление особенностей клиники при сочетанной микст-инфекции верхних отделов желудочно-кишечного тракта *Helicobacter pylori* (Hр) и лямблиозом.

Идентификация лямблиоза проводилась у 184 детей с хроническими болезнями органов пищеварения на основании микроскопического выявления цист в пробах фекалий (метод формалин – эфирного осаждения), серологического метода - тест ИФА крови на наличие антител к лямблиям (тест-система Лямблия – АТ-стрип, разработанный ЗАО «Вектор-Бест»), ИФА копрофильтрата на наличие лямблиозного антигена (набор Лямблия – ИФА, лаборатория аллергодиагностики НИИВС имени И.И. Мечникова РАМН, г. Москва).

Диагностика Hр проводилась с помощью дыхательного Хелик-теста и быстрого уреазного Хелпил-теста.

Пораженность лямблиями среди детей с хроническим гастродуоденитом составила 38,0% (70 детей), с хроническим дуоденитом – 39,7% (73 ребенка), с язвенной болезнью 12 п.к. – 5,9% (11 детей), с дискинезией желчного пузыря – 13 детей (7,1%), с дисфункцией сфинктера Одди (ДСО) по панкреатическому типу – 17 детей (9,2%). Как видно. чаще всего пораженность лямблиями имела у детей с хроническим дуоденитом (39,7 на 100 обследованных детей).

Клиническими особенностями лямблиозной инвазии у детей с болезнями органов пищеварения в сочетании с Hр являются: тошнота, рвота, отрыжка пищей, жалобы на боли, не связанные с приемом пищи, с локализацией чаще всего в параумбиликальной зоне и диспепсические симптомы: неприятный запах изо рта, метеоризм, непереносимость молочных продуктов, неустойчивый стул. Установлено отсутствие четкости обострений весной и осенью гастродуоденальной патологии. Со стороны кожных покровов часто выявляется характерная пигментация на передней брюшной стенке в виде тонких горизонтальных полос, мелкая скарлатиноподобная сыпь, бледность кожных покровов, неравномерная окраска кожи, фолликулярный точечный кератоз (гусиная кожа) и др. Изменения со стороны нервной системы проявлялись следующей симптоматикой: бруксизм (скрежетание зубами во время сна), повышенная возбудимость, проявляющаяся чрезмерной двигательной активностью, раздражительностью и плаксивостью, головные боли, головокружения.

У пациентов с Нр и лямблиозом отмечен визуальный эндоскопический симптомакомплекс: преобладание фолликулярного пандуоденита и наличие «пенящейся» слизи с желчью в желудке и 12 п.к..

К особенностям болезней органов желудочно-кишечного тракта при сочетании Нр и лямблиоза по данным УЗИ органов брюшной полости отнесены диффузные изменения в печени и поджелудочной железе.

Таким образом, у детей с лямблиозной инвазией и Нр имелась сочетанная патология в виде хронического гастродуоденита, дуоденита с реактивными изменениями в поджелудочной железе и в печени, с функциональными нарушениями желчного пузыря. При бактериологическом исследовании кала отмечено снижение эшерихий менее 10×6 КОЕ/г, ассоциация бактерий (стафилококка, клебсиеллы) и грибов рода кандиды, обнаружение клостридий более 10×3 КОЕ/г.

К общегематологическим показателям отнесены: снижение количества эритроцитов и повышение количества эозинофилов в периферической крови. В иммунологических исследованиях выявлено повышение IgG, IgM, IgE и снижение IgA в сыворотке крови.

Таким образом, при сочетанной инвазии верхних отделов желудочно-кишечного тракта лямблиозом и Нр выявлено преобладание поражения двенадцатиперстной кишки в виде фолликулярного пандуоденита, гастродуоденита в сочетании с дисфункциональными расстройствами билиарного тракта и поджелудочной железы, с реактивными изменениями в печени и поджелудочной железе по данным УЗИ органов брюшной полости.

Сведения об авторах

Туперцева Гульнара Тимерхановна, Россия, г. Уфа, детская поликлиника №1

Ахметова Руза Ангамовна, Россия, г. Уфа, ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии ИДПО; Ruza2000@bk.ru

Ахметов Тагир Ремалевич, Россия, Уфа, Институт социально-экономических исследований УНЦ РАН, docant73@mail.ru

УДК 616.34-008.89:616.993.161.-053
© Ханило Т.В., Ширяева Г.П., 2016

ХАНИЛО Т.В., ШИРЯЕВА Г.П.

**ДИНАМИКА МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ И ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ НА
АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ**

**Башкирский государственный медицинский университет
ГБУЗ РБ ГДКБ №17**

Резюме: *предоставлена динамика младенческой смертности в Орджоникидзевском районе за 2013-2015 гг.*

Ключевые слова: *младенческая смертность*

HANILO T.V., SHIRYAEVA G.P.

**DYNAMICS OF INFANT MORTALITY AND THE WAYS OF ITS REDUCTION TO THE
OUTPATIENT STAGE**

**Bashkir State Medical University
GBUZ RB GDKB №17**

Abstract: *given the dynamics of infant mortality in the Ordzhonikidze district for the 2013-2015 biennium.*

Keywords: *infant mortality*

По определению Всемирной Организации Здравоохранения, младенческая смертность или смертность детей первого года жизни наравне со средней продолжительностью жизни является интегральным индикатором качества жизни населения любой страны. В Российской Федерации проблема снижения младенческой смертности приобретает особую значимость в связи с неблагоприятной демографической ситуацией, когда сохранение каждой состоявшейся жизни воистину становится фактором национальной безопасности государства (В.Ю.Альбицкий, 2012).

На отраслевом уровне системы здравоохранения введена реорганизация на принципе регионализации перинатальной помощи, оказывающей все виды квалифицированной, высокотехнологической и дорогостоящей медицинской стационарной помощи в области акушерства, гинекологии, неонатологии и хирургии новорожденных. Базы женских консультаций оснащены диагностической и лечебной медицинской техникой и оборудованием, расходными материалами, лекарственными препаратами. Широко внедряются современные методы терапии на этапах неотложной помощи новорожденным.

Младенческая смертность является одним из важнейших социальных и медицинских показателей, характеризующих общественное здоровье, состояние организации медицинской помощи, систему межведомственного взаимодействия в охране жизни и здоровья детей.

Демографический кризис делает особенно острой проблему сохранения каждой состоявшейся жизни. В связи с этим вышло распоряжение Правительства Республики Башкортостан от 6 сентября 2013 г. N 1125-р «Об утверждении Плана мероприятий по снижению младенческой смертности в Республике Башкортостан на 2013 - 2020 годы»

В 2015 году младенческая смертность по РБ составила – 7,3 ‰, по г.Уфе - 6,8 ‰, по Орджоникидзевскому району - 7,92 ‰ (что выше городских и республиканских показателей).

Таблица 1

Анализ младенческой смертности по Орджоникидзевскому району

	2013	2014	2015
Родилось	2477	2578	2650
Умерло в возрасте до 1 года	16	20	21
Показатель младенческой смертности (на 1000 живорожд.)	6,46‰	7,76‰	7,92‰
Умерло в возрасте до 1 мес.	12	12	15
Показатель неонатальной смертности	4,8‰	4,6‰	5,6 ‰
% от умерших детей до 1 года	75%	60%	71,4%
Умерло в возрасте до 6 суток	11	11	6
Показатель ранней неонатальной смертности	4,4‰	4,2‰	2,3 ‰
% от умерших детей до 1 года	68,7%	55%	28,5%
Умерло старше 1 мес.	5	8	6
Показатель постнеонатальной смертности	2,0‰	3,1‰	2,3 ‰
% от умерших детей до 1 года	31,2%	40%	28,5 ‰

Таблица 2

Структура младенческой смертности по Орджоникидзевскому району (абс. и %)

	2013г	2014г	2015год
Отдельные состояния перинатального периода	10 – 62,5%	13 – 65%	10– 47,6%
Сепсис	-	-	5 – 23,8%
Внутриутробные пневмония	6 – 37,5%	3 – 15%	1 – 4,8%
Асфиксия	2 – 12,5%	6 – 30%	1 – 4,8%
Внутрижелудочковые кровоизлияния	2 – 12,5%	4 – 20%	3 – 14,2%
Врожденные аномалии	5 – 31,25%	4 – 20%	6 – 28,5%
Врожденный порок сердца	-	3 – 15%	5 – 23,8%
Врожденный порок развития нервной системы	1 – 6,25%	-	-
Врожденный порок развития желудочно-кишечного тракта	1 – 6,25%	-	1 – 4,8%
Заболевания органов дыхания			1 – 4,8%
пневмония			1 – 4,8%
4. системные заболевания соединительной ткани			1 – 4,8%
4. травмы и отравления и другие внешние причины	1 – 6,25%	3 – 15%	
5.Первичный иммунодефицит	1 – 6,25%		3 - 14,2%

В динамике за 3 года имеется тенденция к умеренному увеличению показателя младенческой смертности, в основном за счет увеличения показателей неонатальной смертности в 1,3 раза. Показатель ранней неонатальной смертности снизился в 1.9 раза. Показатель постнеонатальной смертности стабильный, имеется тенденция к снижению.

В структуре младенческой смертности первое место занимают отдельные состояния перинатального периода. Второе место занимают врожденные аномалии, на третьем месте - первичные иммунодефициты. Особенно значительное влияние на показатели и причины младенческой смертности оказывает недоношенность.

С 2012 года отмечается стойкое повышение показателей младенческой смертности, на что несомненно повлияли переход на новые критерии медицинского рождения согласно приказу Минздравсоцразвития России от 27.12.2011г. №1687н «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке ее выдачи». Как показывает практика, основная масса маловесных детей нежизнеспособна. Так в 2013 году из 16 умерших младенцев 8 (50%) родились глубоко недоношенными и имели экстремально низкую массу тела.

В 2014 году из 20 умерших новорожденных 9 (45%) родились глубоко недоношенными с экстремально низкой массой тела. У 6 новорожденных развились состояния не совместимые с жизнью. В то же время остается фактом, что врожденные пороки развития, несмотря на диспансерное наблюдение и подготовку беременных, имеют место быть и составляют 20%.

В 2015 году из 21 умерших младенцев 11 (52,3 %)родились глубоко недоношенными с экстремально низкой массой тела. Из структуры смертности видно, что 6 детей (28,5%) родились с врожденными пороками развития не совместимыми с жизнью. Необходимо отметить, все беременные состояли на учете в женской консультации и всем проведены УЗИ в декретированные сроки.

Приказом Министерства здравоохранения РФ № 572 от 01.11.2015 « Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)" определено проведение следующих сроков скрининга при беременности:

- *первый* проводится в период с 11 до 14 недель;
- *второй срок* УЗИ – 19-20 недель. Основная задача второго скрининга УЗИ - выявление пороков развития плода и признаков осложненного течения беременности;

- *третий* в 32-34 недели и является последним, где оцениваются темпы роста ребенка и его пропорции, которые изменяются в случаях, если у малыша есть проблемы со здоровьем.

Таблица 3

Больничная летальность (абс. и %)

	2013 год	2014 год	2015 год
Роддом	11 – 68,75%	11 – 55%	11 – 52,3%
№ 8	3 – 18,75%	3 – 15%	1 – 4,8%
№ 3	5 – 31,25 %	3 – 15%	2 – 9,5%
№ 4	1 – 6,25%	5 – 25%	6 – 28,5%
РД Клиники БГМУ	2 – 12,5%	-	2 – 9,5%
Стационар	4 – 25%	7 – 35%	7 – 33,3%
№ 17	3 – 18,75%	6 – 30%	1 – 4,8%
РДКБ	1 – 6,25%	-	3 – 14,3%
РКЦ	-	1 – 5%	1 – 4,8%
НЦССХ им.Бакулева	-	-	1 – 4,8 %
На дому	1 – 6,25%	1 – 5%	3 – 14,3%
Другое ЛПУ	-	1 – 5%	ЦРБ г.Баймак 1 – 4,8%

В Родильном доме № 8 имеется тенденция к снижению показателя младенческой смертности в 3.9 раза, по Родильному дому № 3 показатель снижен в 3.3 раза. Родильный дом № 4 демонстрирует повышение показателя в 4.6 раза, Клиника БГМУ – показатель младенческой смертности стабильный. В Орджоникидзевском районе отмечается повышение показателей смертности на дому в 2015 году в 2.9 раза, тогда как смертность в условиях стационаров снизилась в 6.3 раза.

Выводы и предложения:

В женских консультациях широко внедрена прегравидарная подготовка беременных (подготовка женщины к беременности: обследование, санация очагов инфекции, оздоровление путем витаминизации, выдачи дополнительного питания беременным). В районе созданы и активно работают акушерско-терапевтическо- педиатрические комплексы, но взаимодействие чаще формальное.

Все случаи МС подвергаются тщательному анализу и разбору, внедрена 3-х уровневая система контроля качества оказания медицинской помощи беременным и детям: на уровне ЛПУ (женская консультация, роддом, взрослая и детская поликлиника), далее на уровне Управления здравоохранением Орджоникидзевского района, затем на уровне города. Выполнение рекомендаций экспертов зачастую невозможно в связи с большим дефицитом кадров врачей-педиатров (40%).

Наиболее частой причиной смерти детей до 1 года остаются врожденные дефекты плода, поэтому необходимо организовать мероприятия по оснащению аппаратами УЗИ экспертного класса и переподготовку специалистов по УЗД.

Другим резервом снижения младенческой смертности является тесное сотрудничество с ОДН по выявлению и поддержке детей оказавшихся в трудной жизненной ситуации: прямое взаимодействие по прибытию или убытию социально неблагополучных семей; особый контроль за детьми до года; совместные обходы неблагополучных семей; 2 раза в год подомный обход всех садовых участков на обслуживаемой территории (осень, весна). На территории поликлиники располагаются садовые сообщества «Вишенка», «Ягодка», в садах от 21 Треста, на окраинах пос. Тимашево, где беспрепятственно собираются социально неблагополучные женщины со всего города.

5. При реабилитации недоношенных новорожденных на участке, хорошие результаты показывает с 2012 года препарат Синагис предназначенный для профилактики респираторно-синцитального вируса у детей из группы риска. Это дети в возрасте до 6 месяцев, рожденные на 35-й неделе беременности или ранее; дети в возрасте до 2 лет, которым требовалось лечение по поводу бронхолегочной дисплазии в течение последних 6 месяцев; дети в возрасте до 2 лет с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца.

6. Следует отметить, что недостаточная ответственность родителей за здоровье своих детей, активная миграция беременной женщины отрицательно влияют на здоровье родившихся детей и на показатель МС.

ЛИТЕРАТУРА

1. В.Ю.Альбицкий «Социальная педиатрия» Москва 2012 г.
2. Распоряжение Правительства Республики Башкортостан от 6 сентября 2013 г. N 1125-р «Об утверждении Плана мероприятий по снижению младенческой смертности в Республике Башкортостан на 2013 - 2020 годы»
3. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.12.2011г. №1687н «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке ее выдачи».
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ № 572 от 01.11.2015 « Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)"

Сведения об авторах

Ханило Татьяна Валерьевна, врач-педиатр, РФ, ГБУЗ РБ ГКБ №17 г.Уфа

Ширяева Галина Павловна, профессор, д.м.н., завуч, ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России кафедра педиатрии ИДПО г.Уфа, gpshiryaeva@yandex.ru

УДК: 616.756.26-089.844:612.76

© Черных А.В., Закурдаев Е.И., Закурдаева М.П., 2016

ЧЕРНЫХ А.В., ЗАКУРДАЕВ Е.И., ЗАКУРДАЕВА М.П.
ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ В ОКОЛОПУПУЧНОЙ
ОБЛАСТИ У ЛИЦ С РАЗЛИЧНОЙ ФОРМОЙ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ
ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.

Бурденко» Минздрава России,
кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией

***Резюме.** Цель. Изучить варианты количества межреберных нервов в околопупочной области в зависимости от формы передней брюшной стенки. Материалы и методы. Исследовано 88 нефиксированных трупов лиц обоего пола без признаков патологии передней брюшной стенки. Среди них было 45% трупов лиц мужского пола (средний возраст – $53,8 \pm 11,9$ лет) и 55% – женского пола ($51,9 \pm 13,2$ года). Измерялись *linea bicostalis* и *linea bispinalis*, определялось количество межреберных нервов в околопупочной области передней брюшной стенки. Результаты. В результате изучения антропометрических особенностей передней брюшной стенки установлено, что *linea bicostalis* в среднем составил $29,2 \pm 0,3$ см, а показатель *linea bispinalis* – $28,2 \pm 0,2$ см. Методом кластерного анализа полученных данных выделены формы передней брюшной стенки: мужская, овальная, женская. Установлено, что у лиц с женской формой передней брюшной стенки достоверно чаще наблюдалось 2 пары межреберных нервов (74%). В свою очередь, при овальной форме передней брюшной стенки чаще всего отмечалось 3 пары межреберных нервов (60%). В случае мужской формы передней брюшной стенки 1 пара межреберных нервов наблюдалась в 38%, а 2 пары нервов – в 50% случаев. Заключение. Количество межреберных нервов в околопупочной области зависит от формы передней брюшной стенки.*

***Ключевые слова:** передняя брюшная стенка, межреберные нервы, вариантная анатомия.*

CHERNYH A.V., ZAKURDAEV E.I., ZAKURDAEVA M.P.
VARIANT ANATOMY OF INTERCOSTAL NERVES AT THE UMBILICAL REGION IN
PERSONS WITH VARIOUS FORMS OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL
Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko,
Department of operative surgery with topographic anatomy

Abstract. *Purpose. The examine options for the amount of the intercostal nerves in the umbilical region, depending on the shape of the anterior abdominal wall. Materials and methods. There were studied 88 floating corpses of both sexes without pathology of the anterior abdominal wall. Among them there were 45% of corpses of males (mean age – $53,8 \pm 11,9$ years) and 55% – females ($51,9 \pm 13,2$ years). We measured linea bicostalis and linea bispinalis, determined by the amount of the intercostal nerves in the umbilical region of the anterior abdominal wall. Results. A study of anthropometric parameters of the anterior abdominal wall found that linea bicostalis averaged $29,2 \pm 0,3$ cm, and the rate linea bispinalis – $28,2 \pm 0,2$ cm. Using method of cluster analysis of the data highlighted in the form of the anterior abdominal wall: male, oval, female. It was found that individuals with a female form of the anterior abdominal wall was observed significantly more often 2 pairs of intercostal nerves (74%). In turn, when the anterior abdominal wall of the oval shape is most often observed 3 pairs of intercostal nerves (60%). In the case of the male form of the anterior abdominal wall 1 pair of intercostal nerves was observed in 38%, and 2 pairs of nerves – in 50% of cases. Conclusion. Number of intercostal nerves in the umbilical region depends on the form of the anterior abdominal wall.*

Keywords: *anterior abdominal wall, intercostal nerves, variant anatomy.*

В лечении больных с пупочными грыжами многие хирурги используют протезирующие способы герниопластики, среди которых известна так называемая задняя сепарационная герниопластика (sublay retromuscular mesh), когда сетчатый протез размещают в слое между прямыми мышцами живота и задними листками их апоневротического влагалища [1-4]. Несмотря на техническую сложность данной методики, результаты ее использования по сравнению с аналогами (onlay, inlay, intraperitoneal mesh) отличаются низкой частотой ранних послеоперационных осложнений.

По мере внедрения задней сепарационной герниопластики в клиническую практику увеличилось количество сообщений о высокой частоте хронического болевого синдрома в послеоперационном периоде, развитие которого зачастую обусловлено повреждением межреберных нервов при отделении задних листков апоневротического влагалища от прямых мышц живота во время грыжесечения [1, 3].

В настоящее время активно ведутся исследования вариантной анатомии межреберных нервов передней брюшной стенки. Установлены половые различия топографии межреберных нервов, исследованы варианты проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота, даны точные уровни проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота относительно костных ориентиров [1, 3].

В современной хирургии много внимания отводится исследованиям типовой анатомии человека [5-7]. Большой интерес к данному вопросу обусловлен поиском способов прогнозирования важных для проведения операций анатомических образований по фенотипическим признакам. Такой подход может позволить не только снизить риск интраоперационных осложнений, но и уменьшить потребность в использовании технически сложных и дорогостоящих методов предоперационной диагностики.

Учитывая вышеизложенное, была поставлена **цель** – изучить варианты количества межреберных нервов в околопупочной области в зависимости от формы передней брюшной стенки.

Материалы и методы

Работа выполнена на 88 нефиксированных трупах лиц обоего пола без признаков патологии передней брюшной стенки. Исследование было одобрено этическим комитетом при ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ. Всего было обследовано 40 трупов лиц мужского пола (45% наблюдений), умерших в возрасте $53,8 \pm 11,9$ лет, и 48 трупов лиц женского пола (55%), скончавшихся в возрасте $51,9 \pm 13,2$ года.

С учетом поставленной цели на каждом трупе измерялись *linea bicostalis* (расстояние между нижними точками реберных дуг, a-b) и *linea bispinalis* (расстояние между передними верхними остями подвздошных костей, c-d). На аутопсии трупов проводилось препарирование околопупочной области передней брюшной стенки с определением количества межреберных нервов в слое между прямыми мышцами живота и задними листками их апоневротического влагалища.

При статистическом анализе результатов исследования применялись описательные (среднее арифметическое (M), среднее квадратичное отклонение (δ), критерий Пирсона (χ^2)) и многомерные (кластерный анализ) методы обработки данных. Различия считались значимыми при уровне достоверности $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При исследовании антропометрических параметров передней брюшной стенки установлено, что показатель *linea bicostalis* варьировал от 25 до 34 см и в среднем составил $29,2 \pm 0,3$ см. В свою очередь, показатель *linea bispinalis* принимал значения от 26 до 31 см и в среднем составил $28,2 \pm 0,2$ см.

На следующем этапе работы с целью выделения форм передней брюшной стенки показатели *linea bicostalis* и *linea bispinalis* были обработаны методом кластерного анализа,

который предназначен для объединения информации о выборке объектов в однородные группы.

Для определения рационального количества кластеров построена древовидная классификация. Затем проведена кластеризация данных методом k-средних. В результате анализа выделено три кластера, соответствующих формам передней брюшной стенки: мужская, овальная, женская (табл. 1, рис. 1).

Таблица 1

**Объективные критерии форм передней брюшной стенки по данным
кластерного анализа, $M \pm \delta$ (min-max)**

Антропометрические показатели	Формы передней брюшной стенки		
	Мужская	Овальная	Женская
Linea bicostalis, см	30,8 $\pm$ 1,1 (28-34)	27,7 $\pm$ 0,5 (27-30)	27,3 $\pm$ 1,2 (25-28)
Linea bispinalis, см	27,8 $\pm$ 1,0 (26-30)	27,0 $\pm$ 0,9 (27-30)	29,8 $\pm$ 0,7 (29-31)

Различия между выявленными формами передней брюшной стенки по всем антропометрическим показателям значимы при $p < 0,001$.

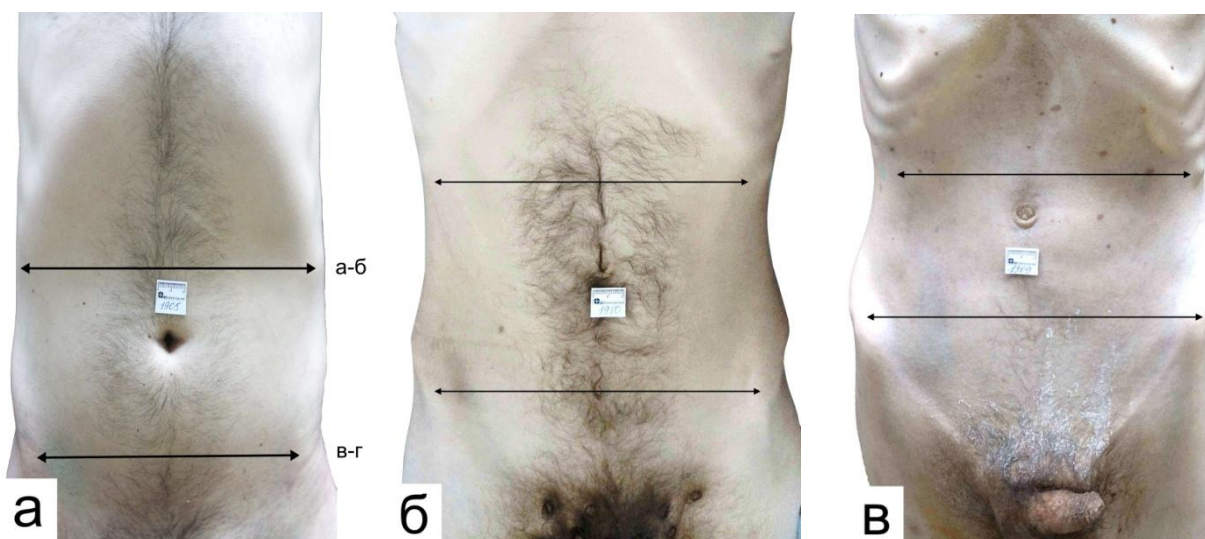


Рис. 1. Формы передней брюшной стенки: а – мужская, б – овальная, в – женская. Обозначения: а-б – linea bicostalis, в-г – linea bispinalis.

У лиц с мужской формой передней брюшной стенки показатель linea bicostalis больше linea bispinalis. При женской форме передней брюшной стенки показатель linea bicostalis меньше linea bispinalis. В случае овальной формы передней брюшной стенки показатели linea bicostalis и linea bispinalis приблизительно одинаковы.

На следующем этапе исследованы варианты количества межреберных нервов в околопупочной области передней брюшной стенки. Результаты исследования показали, что количество межреберных нервов в околопупочной области варьирует от 1 до 4 пар. При этом

1 пара нервов наблюдалась в 20%, 2 пары – в 60%, 3 пары – в 11%, 4 пары – в 2% случаев. В остальных 7% наблюдений отмечалось асимметричное количество межреберных нервов.

Далее исследованы варианты количества межреберных нервов в окологупочной области в зависимости от формы передней брюшной стенки (табл. 2). Установлено, что у лиц с женской формой передней брюшной стенки достоверно чаще наблюдалось 2 пары межреберных нервов (74%). В свою очередь, при овальной форме передней брюшной стенки чаще всего отмечалось 3 пары межреберных нервов (60%). В случае мужской формы передней брюшной стенки 1 пара межреберных нервов наблюдалась в 38%, а 2 пары нервов – в 50% случаев.

Таблица 2

Распределение вариантов количества межреберных нервов в окологупочной области в зависимости от формы передней брюшной стенки, абс. (%)

Форма передней брюшной стенки	Варианты количества межреберных нервов				
	1 пара	2 пары	3 пары	4 пары	Асимметрия
Мужская	12 (38)	16 (50)	4 (12)	–	–
Овальная	–	2 (20)	6 (60)*	2 (20)	–
Женская	6 (13)	34 (74)*	–	–	6 (13)

* – различия между вариантами количества межреберных нервов значимы при $p < 0,001$.

Выводы

Количество межреберных нервов в окологупочной области передней брюшной варьирует от 1 до 4 пар, при этом в преобладающем числе случаев наблюдается 2 пары нервов (60%).

При женской форме передней брюшной стенки в окологупочной области чаще всего наблюдается 2 пары (74%), а при овальной – 3 пары (44%) межреберных нервов. В случае мужской формы передней брюшной стенки 1 пара межреберных нервов наблюдается в 38%, а 2 пары нервов – в 50% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. К вопросу о профилактике травматизации межреберных нервов при задней сепарационной герниопластике пупочных грыж / А.В. Черных, Е.И. Закурдаев, М.П. Закурдаева // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24, № 3. – С. 234-239.
2. Конституциональные и топографо-анатомические особенности строения подчревной области передней брюшной стенки / А.В. Черных, Е.Н. Любых, Ю.В. Малеев, Е.И. Закурдаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Т. 7, № 1. – С. 25-31.

3. Особенности иннервации прямых мышц живота у людей с различными типами телосложения / А.А. Скипидарников [и др.] // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2013. – № 1. – С. 21-26.
4. Паршиков В.В. Ретромышечная пластика брюшной стенки сеткой / В.В. Паршиков [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – С. 159-163.
5. Актуальные вопросы типовой анатомии передней области шеи в аспекте запросов клинической практики / Ю.В. Малеев [и др.] // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2015. – Т. 4, № 3. – С. 79-80.
6. Антропометрическая характеристика юношей по классификации Дж. Таннера / Л.А. Лопатина, Н.П. Сереженко, Д.А. Соколов // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. – 2014. – № 1. – С. 141-147.
7. Антропометрический метод и клиническая медицина / Д.Б. Никитюк [и др.] // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2013. – № 2. – С. 10-14.

Сведения об авторах

Черных Александр Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, тел. 8(473)253-10-70, chernyh@vsmaburdenko.ru

Закурдаев Евгений Иванович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, 8(951)566-43-61, ezakurdaev@rambler.ru

Закурдаева Марина Петровна – аспирантка кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, 8(951)868-83-39, ezakurdaev@rambler.ru

УДК 612.172.4

© З.А. Шангареева, С.М. Попова, А.Н. Ахмадишина, Л.В. Шемагонова, 2016

З.А. ШАНГАРЕЕВА, С.М. ПОПОВА, А.Н. АХМАДИШИНА, Л.В. ШЕМАГОНОВА
ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ В
ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

Дневной стационар при поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17, г. Уфа

Резюме. Актуальность проблемы нарушения ритма и проводимости сердца обусловлена высокой распространенностью аритмий и сложностями их диагностики в детском возрасте. С целью выявления нарушений ритма и проводимости сердца нами были изучены данные ЭКГ-покоя в 12 отведениях у детей в зависимости от ряда анамнестических данных. Проведенный нами сравнительный анализ не выявил достоверных различий по частоте встречаемости характерных видов ритма и проводимости: синусового ритма ($\chi^2=0,0591$; $p=0,8092$), синусовой аритмии ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$), предсердного ритма ($\chi^2=0,5755$; $p=0,4487$), миграции водителя ритма ($\chi^2=0,0234$; $p=0,8805$), неполной блокады правой ножки пучка Гиса ($\chi^2=0,3445$; $p=0,5576$) и неполной блокады левой ножки пучка Гиса ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$) среди детей дошкольного и школьного возраста. Частота диагностики синдрома ранней реполяризации желудочков ($\chi^2=0,0143$; $p=0,9073$) также существенно не различалась среди сравниваемых групп пациентов.

Ключевые слова: дошкольно-школьный возраст, нарушения ритма и проводимости сердца у детей, ЭКГ-покоя у детей, ЭКГ-феномены у детей.

Z.A. SHANGAREYEVA, S.M. POPOVA, A.N. AKHMADISHINA, L.V. SHEMAGONOVA
RHYTHM AND CARDIAC CONDUCTION DISTURBANCES OF CHILDREN IN
PRACTICE OF PEDIATRICIANS

Day care at the clinic GBUZ RB GDKB №17, Ufa

Abstract. *The urgency of the problem of violation of rhythm and conduction of the heart due to the high prevalence of arrhythmias and difficulty of diagnosis in childhood. In order to detect arrhythmias and conduction us heart-resting ECG data have been studied in 12-lead in children, depending on the number of anamnesis. Our own comparative analysis revealed no significant differences in the incidence of specific types of arrhythmias and conduction: sinus rhythm ($\chi^2 = 0,0591$; $p = 0.8092$), sinus arrhythmia ($\chi^2 = 0,0005$; $p = 1.0005$), atrial rate ($\chi^2 = 0,5755$; $p = 0.4487$), pacemaker migration ($\chi^2 = 0,0234$; $p = 0.8805$), incomplete blockade of the right bundle of His feet ($\chi^2 = 0,3445$; $p = 0.5576$) and incomplete blockade of the left leg bundle branch block ($\chi^2 = 0,0005$; $p = 1.0005$) among children of preschool and school age. The*

frequency of diagnosis of the syndrome of early ventricular repolarization ($\chi^2 = 0,0143$; $p = 0.9073$) also did not differ significantly among the compared groups of patients.

Keywords: *pre-school age, arrhythmias and conduction of the heart in children, resting ECG in children, ECG phenomena in children.*

Актуальность проблемы нарушения ритма и проводимости сердца обусловлена высокой распространенностью аритмий в детском возрасте, которая по данным скрининговых исследований, у детей школьного возраста достигает 20-30% [1]. В тоже время, диагностика нарушений ритма вызывает значительные трудности, что связано с особенностями их течения в детском возрасте. В отличие от взрослых, у детей нарушения ритма нередко протекают бессимптомно и в 40% случаев являются случайной находкой [1].

В диагностике аритмий у детей основное значение имеет электрокардиография (ЭКГ). Взаимоотношение и динамика основных компонентов ЭКГ дает диагностическую информацию об изменениях состояния пациента практически при всех соматических заболеваниях.

Цель исследования: оценить данные ЭКГ-диагностики (ЭКГ-покоя в 12 отведениях) у детей дошкольного и школьного возраста в зависимости от ряда анамнестических данных.

Методы исследования: ЭКГ-диагностика (ЭКГ-покоя в 12 отведениях) у детей дошкольного и школьного возраста и интерпретация результатов проводилась по стандартной методике врачами функциональной диагностики.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 8.0» (Statsoft), программного обеспечения MS Excell. Достоверность различий в частотах встречаемости изучаемых признаков между выделенными группами пациентов определяли по критерию χ^2 с коррекцией Йейтса в использовании таблицы сопряженности 2x2 (RxC (Rows x Columns)) (Statsoft) [4]. Принятие или отвержение всех статистических гипотез осуществлялось на уровне ≤ 0.05 , принятом в биомедицинских исследованиях.

Результаты исследования и обсуждение: За период с января по февраль 2016 года нами были обследованы дети 3-15 летнего возраста ($n=172$), проходившие лечение в дневном стационаре детской поликлиники МБУЗ РБ ГДКБ №17 г. Уфа. Среди обследованных детей мальчики ($n=86$) и девочки ($n=86$) распределились поровну по 50%. Клиническое обследование включало в себя сбор жалоб и анамнеза, физикальные, лабораторные и инструментальные методы диагностики.

По клиническому диагнозу больные распределились следующим образом: Расстройство вегетативной нервной системы было выявлено у 93 детей (54,06%), Хронический гастродуоденит – у 45 детей (26,16%), Дискинезия желчного пузыря, обострение – у 23 детей (13,37%), Острый бронхит, период реконвалесценции – у 6 детей (3,48%), Гипертрофия миндалин и аденоидов 1-2 степени – у 5 детей (2,90%).

Всех обследованных детей разделили по возрасту на две группы. Доля детей дошкольного возраста составила 33,1% (n=57), а школьного возраста – 66,9% (n=115). Согласно данным ЭКГ-диагностики у детей дошкольного возраста (n=57), синусовый ритм (n=38) был зарегистрирован в 66,7% случаев, синусовая аритмия (n=15) в 26,3% случаев, предсердный ритм (n=2) и миграция водителя ритма (n=2) по 3,5% случаев. Следует отметить, что синусовая аритмия является одним из основных критериев нормального ритма сердца у ребенка при стандартном ЭКГ обследовании. Синусовая аритмия характерна для всех групп здоровых детей и обычно не сопровождается клинической симптоматикой [1,2,3].

При ЭКГ обследовании дошкольников были зарегистрированы изменения проводимости в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса (n=9) в 15,79% случаев, а также ЭКГ-феномен в виде синдрома укорочения интервала PQ (n=1) в 1,75% случаев.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (БНПНГ) – распространенное нарушение проводимости у детей. Неполная форма блокады характеризуется расширением QRS комплекса более возрастных нормативных значений. При ее выявлении желательно сопоставление ЭКГ-изменений с результатами ЭхоКГ и клинической симптоматикой. Неполная БНПНГ иногда ассоциируется с открытым овальным окном (ООО) или более значимым дефектом межпредсердной перегородки. У некоторых детей неполная БНПНГ – маркер неонатальной легочной гипертензии. В нашем исследовании по данным Эхо КГ среди детей с неполной БНПНГ (n=9) у 2 человек было выявлено наличие малой аномалии развития сердца (МАРС) – дополнительной хорды левого желудочка (ДХЛЖ) и у 2 человек – МАРС – ДХЛЖ и ООО. Синдром ранней реполяризации желудочков отмечался у 5 дошкольников (5,26%) случаев. По данным ЭКГ-диагностики у школьников (n=115) синусовый ритм (n=73) был зарегистрирован в 63,48% случаев, синусовая аритмия (n=29) в 25,22% случаев, предсердный ритм (n=9) в 7,28% случаев, миграция водителя ритма (n=4) в 3,48% случаев. Следует отметить, что синусовая аритмия чаще всего встречается в подростковом возрасте, что подтверждается в нашем исследовании. Ее выраженность зависит от активности влияния парасимпатического отдела ВНС на ритм сердца. В таких случаях возможна регистрация и других вагозависимых феноменов: брадикардии, атриовентрикулярной блокады I степени, подъема сегмента ST, более выраженных в ночное

время (при суточном мониторинге ЭКГ). В этой ситуации основным клиническим проявлением аритмии является симптоматика, связанная с ваготонией [1,2,3].

При ЭКГ обследовании школьников были зарегистрированы изменения проводимости в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса ($n=13$) в 11,30% случаев и неполной блокады левой ножки пучка Гиса ($n=1$) в 0,87% случаев. Синдром ранней реполяризации желудочков отмечался у 8 школьников, что составило 6,96%.

Как правило, нарушение ритма и проводимости с определенной частотой обнаруживаются у здоровых детей. Чаще это различные ЭКГ-феномены, которые регистрируются в подростковом периоде. В нашем исследовании были выявлены подобные ЭКГ-феномены в виде синдрома укорочения интервала PQ ($n=1$), S-тип ЭКГ ($n=1$), дельта волна во II и III отведениях ($n=1$), сглаженный и сниженный зубец Р в AVF отведениях ($n=1$), отрицательный зубец R в I и II отведениях ($n=1$) по 0,87% случаев именно у детей подросткового возраста.

Перечисленные изменения относятся к ЭКГ-синдромам, которые занимают промежуточное положение между нормой и патологией, или «пограничные синдромы», требующие обязательного дополнительного углубленного обследования ребенка, наблюдения ЭКГ-изменений в динамике [1].

Проведенный нами сравнительный анализ не выявил достоверных различий по частоте выявления синусового ритма ($\chi^2=0,0591$; $p=0,8092$), синусовой аритмии ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$), предсердного ритма ($\chi^2=0,5755$; $p=0,4487$), миграции водителя ритма ($\chi^2=0,0234$; $p=0,8805$) среди детей дошкольного и школьного возраста.

Среди обследованных детей не были зарегистрированы статистически значимые различия по частоте встречаемости изменения проводимости в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса ($\chi^2=0,3445$; $p=0,5576$) и неполной блокады левой ножки пучка Гиса ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$).

Частота диагностики синдрома ранней реполяризации желудочков ($\chi^2=0,0143$; $p=0,9073$) также существенно не различалась среди сравниваемых групп пациентов.

ЭКГ-феномены в виде синдрома укорочения интервала PQ ($\chi^2=0,1295$; $p=0,7196$), S-тип ЭКГ ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$), дельта волны во II и III отведениях ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$), сглаженного и сниженного зубца Р в AVF отведениях ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$), отрицательного зубца R в I и II отведениях ($\chi^2=0,0005$; $p=1,0005$) встречались лишь в группе детей школьного возраста.

На сегодняшний день принято считать, что в детском возрасте одним из ведущих механизмов развития аритмий является нарушение нейрогенной регуляции сердечного

ритма, приводящее к выраженной электрической нестабильности миокарда. Установлена связь между функциональным состоянием центральной (ЦНС), вегетативной (ВНС) нервной системы и электрофизиологическими механизмами возбуждения миокарда [1]. Поэтому было целесообразно выявить связь ЭКГ изменений с наличием в анамнезе у детей различных неврологических нарушений.

Выводы.

Как правило, нарушение ритма и проводимости сердца с определенной частотой обнаруживаются у здоровых детей. Частота встречаемости характерных видов ритма и проводимости: синусового ритма, синусовой аритмии, предсердного ритма, миграции водителя ритма, неполной блокады правой ножки пучка Гиса и неполной блокады левой ножки пучка Гиса статистически значимо не различалась среди детей дошкольного и школьного возраста. Частота диагностики синдрома ранней реполяризации желудочков также существенно не различалась среди сравниваемых групп пациентов. ЭКГ-феномены в виде синдрома укорочения интервала PQ, S-тип ЭКГ, дельта волны во II и III отведениях, сглаженного и сниженного зубца Р в AVF отведениях, отрицательного зубца R в I и II отведениях встречались лишь в группе детей школьного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адрианова Е.Н. / Нарушения ритма и проводимости у детей: тактика врача-педиатра // Е.Н. Адрианова – М., 2011. – 28 с.
2. Лиссойер Т., Клэйден Г. / Детские болезни // Т. Лиссойер, Г. Клэйден пер. с англ. Под ред. Н.А. Геппе. – М.: ООО «Рид Элсивер», 2010. – 592 с.
3. Таточенко В.К. / Педиатру на каждый день – 2012. Справочник по диагностике и лечению 7-е доп. // В.К. Таточенко – М.: Боргес, 2012. – 274 с.
4. Roff D. F. The statistical analysis of mitochondrial DNA: χ^2 and problem of small samples / D. F. Roff, P. Bentzen // Mol. Biol. Evol. – 1989. – Vol. 6. – P.539-545.

Сведения об авторах

Шангареева Зилия Асгатовна, Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17, e-mail: shangareeva2001@mail.ru

Попова Светлана Михайловна, Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17

Ахмадишина Айгуль Назифовна, Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17, e-mail: aygul-01@yandex.ru

Шемагонова Л.В., Россия, Уфа, дневной стационар при детской поликлинике ГБУЗ РБ ГДКБ №17

УДК 616.316-073.786

© Шаяхметов Д.Б., Мамытова А.Б., 2016

¹ШАЯХМЕТОВ Д.Б., ²МАМЫТОВА А.Б.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

¹Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И.К. Ахунбаева,
кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

²Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н.Ельцина,
кафедра хирургической стоматологии

Резюме: в статье обобщен опыт применения ультразвукового исследования (УЗИ) при диагностике различных заболеваний слюнных желез. Отмечено, что УЗИ слюнных желез позволяет уточнить диагноз, локализацию патологического процесса, провести дифференциальную диагностику.

Ключевые слова: заболевания слюнных желез, ультразвуковая диагностика, сиалоаденит.

SHAYAHMETOV D.B., MAMYTOVA A.B.

ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE SALIVARY GLANDS

¹I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy,
Department of Oral and Maxillofacial Surgery .

²B.N. Elcin Kyrgyz Russian Slavonic University,
Department of Oral Surgery.

Abstract. This article summarizes the experience of applying ultrasound in the diagnosis of various diseases of the salivary glands. It was noted that the ultrasound of salivary glands can confirm the diagnosis, localization of the pathological process and make the differential diagnosis.

Keywords: Diseases of salivary gland, diagnosis, sialadenitis

Актуальность

Патология слюнных желез является одной из актуальных проблем современной стоматологии [2,3,4,7]. Диагностика различных форм заболеваний слюнных желез является одной из сложных задач практической медицины. Несмотря на значительные успехи в

разработке новых методов диагностики, многие аспекты этой проблемы продолжают дискутироваться. Отмечается большое количество диагностических ошибок [1,2,4,7].

Одним из современных методов диагностики, получивших широкое признание у практических врачей, является ультразвуковое исследование (УЗИ) и, в частности, УЗИ слюнных желез. Это объясняется простотой, доступностью, неинвазивностью, безопасностью данного вида диагностики. Большое значение имеет отсутствие ионизирующего излучения, легкость воспроизведения, при этом нет необходимости в предварительной подготовке больных [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение результатов лечения и диагностики заболеваний слюнных желез с помощью ультразвукового исследования

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 47 больных с различными заболеваниями слюнных желез (из них мужчин 15, женщин 32) от 12 до 70 лет. Наблюдаемые нами больные распределялись в зависимости от диагноза следующим образом:

- острый паротит
- обострение хронического паротита
- калькулезный сиалоаденит
- сиалодохит
- синдром Шегрена
- болезнь Микулича
- лимфогенный паротит
- опухоли слюнных желез.

Исследование больных проводилось с помощью ультразвуковых сканеров Logiq 9 (GE), Logiq P5 (GE), Toshiba Alpion, MEDISON8. По мере необходимости применялась ультразвуковая доплерография с помощью аппарата «Logic Book».

Нами оценивались следующие параметры: размеры слюнных желез, контуры, состояние капсулы, акустическая плотность паренхимы, гомогенность, наличие или отсутствие микролитов, конкрементов, наличие или отсутствие лимфатических узлов (их количество, расположение, размеры); состояние протоков (расширение, сужение, деформация, дуктэктазии).

Результаты и обсуждение. Для острого воспаления слюнных желез было характерно увеличение размеров желез, снижение эхогенности паренхимы, которая структурно не изменена, неоднородна, при доплеровском картировании определялась гиперваскуляризация паренхимы. Эхогенность желез в этой стадии средняя, эхоструктура

мелкозернистая, неоднородная за счет различной акустической плотности паренхимы и стромы, а также близрасположенных лимфатических узлов, сосудов и нервов. Степень понижения эхогенности зависит от выраженности воспалительного процесса.

В случаях выраженного воспаления с абсцедированием в толще железы могут определяться комплексные кистозные образования, размеры которых могут варьировать, в этих образованиях содержится гетерогенная слабоподвижная взвесь. Такая находка позволяет уточнить характер заболевания, локализацию абсцесса, его форму и размеры.

При исследовании больных с хроническим сиалоаденитом отмечалось выраженное увеличение размеров железы по сравнению с контрлатеральной, эхогенность паренхимы снижена, края нечеткие, в начальной стадии утолщения капсулы не отмечалось, поэтому она не визуализировалась, структура железы зернистая без очаговых изменений. Позже в ней могут проявляться анэхогенные включения размером до 5 мм, которые являются отображением расширения концевых отделов выводных протоков, заполненных застойной слюной. В.В. Неустроев проводя сравнение сиалографической картины и данных патологогистологических исследований классифицировал такое состояние желез как дуктулярный сиалоаденит, хотя большинство сиалологов, по-прежнему называют его паренхиматозным [6],

В более поздних стадиях паренхиматозного сиалоаденита размеры железы, как правило, были увеличены, отмечалось снижение эхоплотности, утолщение капсулы с ее уплотнением. Отмечаемая при исследовании умеренная гетерогенность паренхимы, объясняется возникновением соединительно-тканых перегородок и рубцеванием тканей железы.

В случаях обширных разрастаний соединительнотканной основы слюнной железы (стромы) при УЗИ обнаруживалось равномерное повышение акустической плотности. Такая находка позволяла нам интерпретировать это состояние как интерстициальный сиалоаденит

Выводные протоки слюнных желез в норме обычно не визуализируются, поэтому, отмечаемые нами при УЗИ дуктэктазии в 5,7 мм в диаметре интерпретировались нами как сиалодохит. Допплерографическое исследование помогало отдифференцировать расширенные протоки слюнных желез от кровеносных сосудов.

При исследовании больных с калькулезным сиалоаденитом отмечалось увеличение размеров слюнных желез, где степень гипертрофии зависела от локализации конкремента. В случае локализации его в терминальных отделах выводных протоков гипертрофия минимальна и, наоборот, если конкремент находился в просвете крупных протоков I, II порядков отмечалась значительная гипертрофия. Определялась диффузная дилатация

слюновыводящих протоков, в которых обнаруживались конкременты различных размеров, обтурирующих русло протоков. При этом в ближайшей части желез обнаруживались увеличенные интраглангулярные лимфоузлы, зачастую с компрессированной структурой воротного синуса и гипоехогенной краевой зоной. При доплеровском цветном картировании определялась гиперваскуляризация паренхимы железы.

Нам также представлялась возможность проследить результаты консервативного лечения калькулезного сиалоаденита [8]. У больной К., 57 лет (протокол от 13.05.13), при первичном обращении методом сонографии выявлено: Околоушная слюнная железа справа увеличена до 68,1 x 16,1 мм, капсула прослеживается на всем протяжении, паренхима диффузно гетерогенна за счет наличия полиэхогенной ткани, лоцируются параглангулярные лимфатические узлы до 8,7 x 4,6 мм. Стенки слюновыводящих протоков уплотнены, в проксимальном сегменте лоцируется конкремент до 3,2 x 2,1 мм, выше его проекции кистозная дуктэктазия 11,3 x 4,7 мм с перифокальной инфильтрацией и гиперваскуляризацией. В дистальных сегментах протоки дилатированы неминерализованными конкрементами (густая слюна). После проведенного курса в 10 инстилляций протоков железы 3% раствором лимонной кислоты получили положительную динамику лечения. Приводим протокол УЗИ от 09.07.13 г. «Околоушная слюнная железа справа увеличена, контуры четкие, ровные, паренхима замещена гетерогенной тканью. На уровне нижнего края мочки уха лоцируется конкремент размером 2,4 x 0,9 мм с дуктэктазией выводного протока до 6,9 x 3,5 мм, признаков гиперваскуляризации паренхимы не найдено». Следовательно, после проведенного первого этапа консервативной терапии, конкремент уменьшился с 3,2x 2,1 мм до 2,4 x 0,9 мм, соответственно, кистозная дуктэктазия сократилась с 11,3 x 4,7 мм до 6,9 x 3,5 мм, при УЗИ (протокол УЗИ от 06.11.13г.) минерализованных конкрементов выявлено не было, т.е. с помощью УЗИ нам удалось проследить результаты консервативного лечения калькулезного сиалоаденита.

При УЗИ больных с синдромом Шегрена мы обнаруживали, что паренхима полиэхогенная, определяются кистозные полости, развивающихся в следствии дуктэктазий, множественные гипоехогенные участки лимфоидной инфильтрации. Эхографически было отмечено двустороннее увеличение околоушных желез, уплотнение их капсул.

При болезни Микулича отмечаются множественные гипоехогенные участки лимфоидной инфильтрации, что объясняется замещением паренхимы железы на лимфоидную ткань

Неоценимое значение имеет УЗИ при дифференциальной диагностике заболеваний слюнных желез. Большое количество больных были направлены к нам с диагнозом «острый

или хронический сиалоаденит». Клинический пример: больная К., 12 лет, была направлена с диагнозом: острый паротит справа. При УЗИ (протокол от 16.03.2011г) обнаружено, что околоушные слюнные железы структурно не изменены, не увеличены, интрагландулярные протоки не расширены. По медиальному краю железы, справа увеличенные интрагландулярные лимфатические узлы с сохраненной структурой гилюса, размерами 6,8 x 4,2 мм, 5,1 x 3,9 мм, 6,2 x 4,8 мм, у нижнего полюса определяется аналогичный лимфатический узел 8,2 x 6,2 мм. Заключение: гиперплазия интрагландулярных лимфоузлов правой околоушной слюнной железы. Лимфогенный паротит справа.

У больных, обратившихся к нам с опухолями слюнных желез, определялись гипозоногенные солидные образования различных размеров, иногда с участками кистозной дегенерации. При цветном картировании в образовании определяется кровоток. В случаях озлокачествления опухоли отмечалось отсутствие четких границ. Наличие увеличенных и структурно измененных шейных лимфоузлов свидетельствовало о возможных метастазах.

В некоторых случаях представляется возможность определить прорастание опухолевидного образования в железу. Приводим пример: больная У., 21 год (протокол УЗИ от 07.05.2012 г.): В мягких тканях подчелюстной области слева определяется макролобулированное кистозное образование с равномерно утолщенными стенками размерам 40x18x22 мм, верхний полюс образования расположен краниальнее дуги нижней челюсти, подчелюстная железа расположена отдельно от образования. Данные за кисту мягких тканей подчелюстной области слева.

Выводы:

Ультразвуковое исследование слюнных желез – это объективный метод исследования, позволяющий увидеть картину патологического процесса, происходящего в слюнной железе его локализацию и размеры.

Ультразвуковое исследование оказывает существенную помощь в проведении дифференциальной диагностики воспалительных и опухолевых заболеваний слюнных желез.

Применение УЗИ возможно при острых и обструктивных сиалоаденитах, когда применение контрастной сиалографии противопоказано.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдусаламов М.Г., Дмитриева О.А. Ошибки в диагностике и лечении больных слюннокаменной болезнью. //Заболевания и повреждения слюнных желез. Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященных 60-летию д.м.н., профессора В.В. Афанасьева.- М., 2006.- с.16-17.

2. Афанасьев В.В. Сиалоаденит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение). - Дисс...докт.мед.наук. 1993.- 372с.
3. Афанасьев В.В., Хубутя Б.Н., Щипский А.В., Хрипунков В.А. Опыт работы центра заболеваний слюнных желез //Заболевания и повреждения слюнных желез. Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященных 60-летию д.м.н., профессора В.В. Афанасьева.- М., 2006.- с.61-62.
4. Афанасьев В.В. Слюнные железы. Болезни и травмы. М., 2012. –. 295 с.
5. Выключ М.В. Ультразвуковое исследование при заболеваниях челюстно-лицевой области у взрослых и детей: Автореферат дисс. докт.мед.наук.- М.,- 2012. 49 с.
6. Неустроев В.В. Острые и хронические неспецифические воспаления слюнных желез: Автореф. дисс...канд.мед.наук. – Воронеж. – 1971. – 24с. Пинелис И.С., Лавренова В.В.,
7. Пинелис Ю.И. Частота ошибок в диагностике опухолей слюнных желез //Заболевания и повреждения слюнных желез. Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященных 60-летию д.м.н., профессора В.В. Афанасьева.- М., 2006.- с.61-62.
8. Чечина И.Н. Оценка эффективности консервативного лечения сиалолитиаза: Автореферат дисс. канд.мед.наук.- М.,- 2010. 24 с.

Сведения об авторах

Шаяхметов Давлет Белекович – кандидат медицинских наук, доцент. Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И.К. Ахунбаева. Доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Адрес: Кыргызстан , г. Бишкек, ул. Ахунбаева , 144

Мамытова Анара Бейшеновна- доктор медицинских наук, профессор. Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н Ельцина. Заведующая кафедрой хирургической стоматологии. Адрес: Кыргызстан, г.Бишкек ул. Киевская ,44. demilge@bk.ru

СВЕДЕНИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Редакция журнала руководствуется положениями "Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы".

Статья должна быть представлена в редакцию (на адрес электронной почты: vestnikbgmu@gmail.com) в электронном виде в документе winword любой версии.

Оригинальные статьи должны быть построены по традиционному принципу для мировой научной периодики и структурированы по плану: актуальность, цель работы, материалы и методы, результаты и обсуждение, завершаться выводами.

Титульная страница должна содержать: УДК статьи, инициалы и фамилию автора (авторов), название статьи. Название организации представившей статью для публикации на русском и английском языках. Дополнительно отдельно необходимо представить фамилию, имя, отчество (полностью) авторов, с указанием должности, ученой степени, звания, места работы и адреса организации. Обязательно необходимо указать автора (фамилия, имя, отчество) ответственного за контакты с редакцией, его телефон и адрес электронной почты.

Краткое резюме на русском языке отражающее основную цель исследования и его результат, ключевые слова (не более пяти)

На английском языке: название статьи, инициалы и фамилии авторов, название организации, резюме и ключевые слова.

Текст статьи, напечатанным шрифтом Times New Roman, 12 кеглем, через 1,5 интервала, поля 2,0 без переноса. Рекомендуемый объем статьи, включая таблицы, рисунки, литературу и аннотацию до 15 страниц формата А4. Все страницы должны быть пронумерованы.

Текст статьи, все приведенные цитаты должны быть автором тщательно выверены, проверены по первоисточникам. Цитируемая литература приводится в конце статьи на отдельном листе. Список литературы печатается в алфавитном порядке, сначала - русские, затем зарубежные авторы, согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008. В тексте ссылки даются в квадратных скобках (если ссылка на несколько источников - то через запятую без пробелов) в соответствии с номером в списке литературы.

Следует использовать только общепринятые сокращения. Не следует применять сокращения в названии статьи. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, следует расшифровать при первом упоминании его в тексте. Не требуется расшифровки стандартных единиц измерения и символов.

Таблицы должны иметь порядковый номер расположенный в правом верхнем углу, название таблицы. Рекомендуется представлять наглядные, компактные таблицы. Все числа в таблицах должны быть выверены и соответствовать числам в статье.

При использовании результатов статистического анализа данных обязательным условием является указанием использованного программного пакета и его версии, названий статистических методов, приведение описательных методов статистики и точных уровней значимости при проверке статистических гипотез. Для основных результатов исследования рекомендуется рассчитывать доверительные интервалы.

Единицы измерения физических величин должны представляться в единицах Международной метрической системы единиц- СИ.

Рисунки и диаграммы должны представляться отдельными графическими файлами в форматах bmp, jpg, tiff с указанием названия рисунка/диаграммы, его порядковым номером с разрешением не менее 300 dpi. В статье необходимо указывать место положения рисунка/диаграммы.

Все статьи, поступающие в редакцию проходят многоступенчатое рецензирование, замечания рецензентов направляются автору без указания имен рецензентов. После получения рецензий и ответов автора редколлегия принимает решение о публикации статьи.

Редакция оставляет за собой право отклонить статью без указания причин. Очередность публикаций устанавливается в соответствии с редакционным планом издания журнала.

Редакция оставляет за собой право сокращать, редактировать материалы статьи независимо от их объема, включая изменения названия статей, терминов и определений. Небольшие исправления стилистического, номенклатурного или формального характера вносятся в статью без согласования с автором. Если статья перерабатывалась автором в процессе подготовки к публикации, датой поступления считается день поступления окончательного текста.

Публикация статей в журнале бесплатная.

Направление в редакцию статей, которые уже посланы в другие журналы или напечатаны в них, не допускается.

Номера выходят по мере накопления статей, планируемая частота выхода - 6 номеров в год.