Вестник
Башкирского государственного медицинского университета

сетевое издание

ISSN 2309-7183

№5, 2015

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, 2015 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.

© ГБОУ ВПО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

И.Ю. АКИНШЕВИЧ, В.Ю. СТАРЦЕВ 3
СОСТОЯНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЖИТЕЛЯМ РЕСПУБЛИКИ КРЫМ, НА ПРИМЕРЕ МЕДИКО-СТАТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ЗА 2005-2014 ГГ.

Г.Н. АХМАДЕЕВА, Р.В. МАГЖАНОВ, И.М. ХИДИЯТОВА 14
НАРУШЕНИЯ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Р.М. ГАРАЙШИН, А.М. СУЛЕЙМАНОВ, Э.Г. БУЛАТОВА, Р.А. РУСТАМХАНОВ 23
ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ №21

Д.А. ЕВТУШЕНКО 31
СПОСОБ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

М.Ш. КАШАЕВ, С.М. ГУБАЙДУЛЛИН, Р.Ф. САФИН, А.Ф. ШАЙХРАХМАНОВА 40
ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Е.К. КОЛОСКОВА, Г.А. БИЛЫК 45
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ШКОЛЬНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ БРОНХОВ

М.А. НАРТАЙЛАКОВ, И.Р. КУРБАНГУЛОВ, И.Р. МУСИН, Р.Р. НУРИАХМЕТОВ, Р.Р. АБДЕЕВ, А.Р. ЗАГИТОВ 56
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МУЛЬТИОРГАННОГО ДОНОРСТВА

Р.У. СМАКАЕВ, Р.Р. МУХАМЕДРАХИМОВ, А.В. КРУЗМАН, Л.Р. ХАРИСОВА, К.В. НАСЫРОВА 64
ПРИМЕНЕНИЕ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМ КОПЧИКА

СВЕДЕНИЯ ДЛЯ АВТОРОВ 71

УДК 616.6-006(07)

© И.Ю. Акиншевич, В.Ю. Старцев, 2015

[1]И.Ю. АКИНШЕВИЧ, [2]В.Ю. СТАРЦЕВ

СОСТОЯНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЖИТЕЛЯМ РЕСПУБЛИКИ КРЫМ, НА ПРИМЕРЕ МЕДИКО-СТАТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ЗА 2005-2014 ГГ.

[1]ГБУЗ РК «КРОКД имени В.М. Ефетова»,
[2]ГБОУ ВПО СПбГПМУ

Резюме: *В статье представлен анализ медико-статистических показателей, характеризующих состояние онкологической помощи жителям Республики Крым. Изучены уровни заболеваемости, выявляемости, одногодичной летальности и смертности жителей Крыма при злокачественных новообразованиях за 2005-2014 гг. Выполнен анализ показателей заболеваемости и смертности больных с онкоурологической патологией за аналогичный период. С учетом имеющихся данных о фактическом кадровом укомплектовании лечебных учреждений Республики Крым, предложены пути улучшения качества онкоурологической помощи жителям данного региона.*

Ключевые слова: *злокачественное новообразование, онкоурологическая патология, онкологическая помощь, Республика Крым*

[1]I. AKINSHEVICH, [2]V. STARTSEV,

CANCER CARE FOR INHABITANTS OF THE REPUBLIC OF CRIMEA, WITH THE EXAMPLE OF MEDICAL STATISTICS IN HEALTHCARE OF GENITOURINARY TRACT NEOPLASMS DURING 2005-2014 YEARS

[1]"Crimean Republican Clinical Oncological Dispensary by VM Efetov"
[2]Saint-Petersburg State Pediatric Medical University

Abstract. *The article presents an analysis of the medical statistical indicators characterizing the state of cancer care for inhabitants of the Crimean Republic. We studied rough indicators of morbidity, detection of tumors, one-year and overall mortality of the Crimean population in cases of malignant tumors during 2005-2014. The indicators of morbidity and mortality for patients with oncourological pathology were evaluated at the same period. Based to available data about the actual staffing in medical institutions of the Republic of Crimea, we suggested the ways for improving the quality of health care for the patients with oncourological pathology, who live in that region.*

Keywords: *malignancy, oncourological pathology, cancer care, Republic of Crimea*

«…Добро можно творить трояко: трудом, словом и подаянием, и то, и другое, и третье одинаково угодны Богу и благородны: бедный помогает ближнему работой, учёный - поучением, богатый - подаянием».
(Крымский просветитель Исмаил Гаспринский, 1851-1914)

В конце 40-х годов XIV столетия Европу посетила эпидемия чумы (или «чёрной смерти»), завезенная из Восточного Китая, но вначале ее разрушительная сила обрушилась на столицу Крымского Юрта Солхат-Крым. По свидетельству Эль-Айни, «сильный мор опустошал страны и жилища; погибло народу приблизительно две трети». В 1348 г. примерно четверть населения Европы (около 15 млн. чел.) погибла от чумы, однако с ростом уровня жизни людей частота распространения эпидемий снизилась.

В дальнейшем использование благоприятных природных ресурсов Крыма позволило остановить развитие туберкулёза и малярии в регионе. Однако, вопросы медицинского обеспечения жителей Республики Крым (РК) в случае возникновения онкологических заболеваний по-прежнему не решены, а потому глубоко волнуют представителей медицинского сообщества.

История развития онкологической службы РК начинается с 1925 г., когда на базе частной Каблуковской больницы был открыт онкологический институт со стационаром на 40 коек (руководитель проф. А.Н. Круглов, ученик акад. Н.Н. Петрова). В 1948 г. онкологический институт реорганизован в областной онкодиспансер, и с 1953 г. учреждение заняло отдельное помещение, где было развернуто 120 коек в составе 3-х отделений, два из которых (хирургическое и торакальное) возглавил проф. В.М. Ефетов. Его имя впоследствии присвоено республиканскому онкодиспансеру – ГБУЗ РК «Крымский республиканский онкологический клинический диспансер имени В.М. Ефетова» (ГБУЗ РК «КРОКД имени В.М. Ефетова»).

В настоящее время онкологическая служба РК развернута на 597 койках: в ГБУЗ РК «КРОКД имени В.М. Ефетова» (547 койко-мест), ГБУЗ РК «Феодосийский медицинский центр» (30 койко-мест) и в ГБУЗ РК «Ялтинская городская больница» (20 коек). Республиканский онкодиспансер тесно сотрудничает с ГБОУ ВПО «Крымская медицинская академия имени С.И. Георгиевского», ФГБУ «Научно-исследовательский институт онкологии им. П.А. Герцена», ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава РФ и рядом других российских научных и высших учебных заведений.

По информации Главного внештатного онколога Минздрава РК С.В. Морозова, в регионе наблюдается «снижение возраста пациентов с онкологическими заболеваниями различных локализаций, и в числе основных причин – экология, неправильное питание, интенсивность и количество стрессов» [1]. Следует ли из сказанного выше, что ситуация с онкологической помощью в регионе неблагоприятная?

В 2014 г. Правительством РФ начата реализация программы модернизации здравоохранения Крыма и Севастополя на 2014-2015 гг. [2]. При этом федеральные средства «направлены на укрепление материально-технической базы государственных и муниципальных организаций здравоохранения, текущий и капитальный ремонт объектов медицинских организаций, приобретение и монтаж медицинского оборудования, включая приобретение санитарного транспорта, внедрение современных информационных систем», – сказано на сайте Правительства РФ. В 2014 г. Министерством финансов России одобрено финансирование федеральной целевой программы по развитию Крыма до 2020 года [3]. Подобное внимание Правительства России в отношении системы здравоохранения РК, по идее, должно способствовать существенному улучшению ситуации с медицинской помощью жителям Крыма при злокачественных новообразованиях (ЗНО).

Однако, медико-статистические показатели, характеризующие эффективность оказания специализированной помощи жителям РК, больным онкологическими заболеваниями, до сих пор изучены недостаточно. Нами проведен анализ эффективности онкологической помощи жителям Республики Крым, основываясь на изучении медико-статистических сведений (использованы данные оперативной статистической отчетности из ф. № 35) за 2005-2014 гг.

По результатам проведенного исследования, динамика «грубых» показателей заболеваемости онкологической патологией в РК (все нозологии) за 2005-2014 гг. представлена на рис. 1.

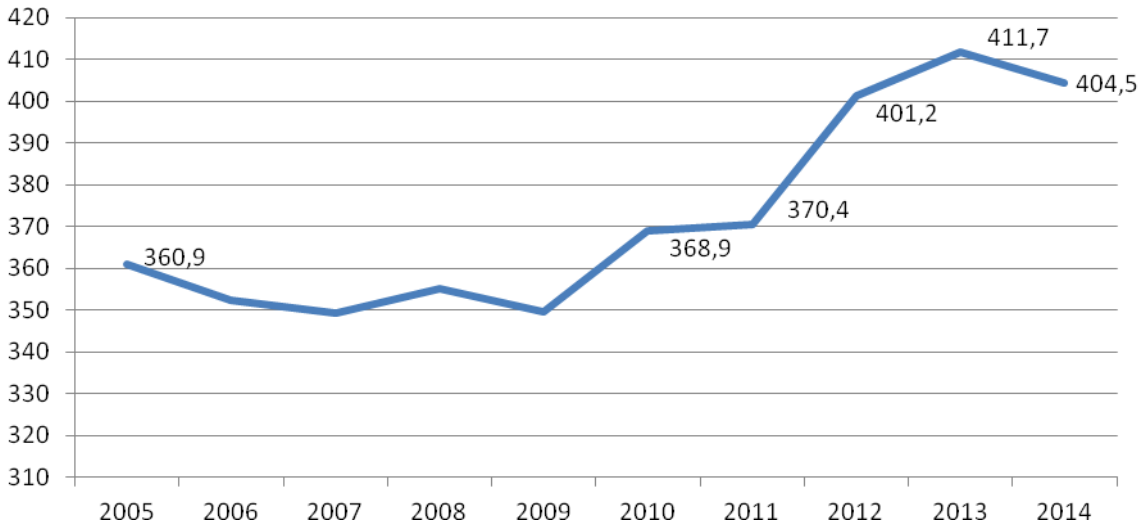


Рисунок 1. «Грубый» показатель заболеваемости ЗНО среди жителей РК в 2005-2014 гг.

Как показано на рис. 1, после продолжительного снижения показателя заболеваемости ЗНО у жителей Республики Крым, этот уровень значительно возрос начиная с 2010 г. В 2011-2104 гг. заболеваемость ЗНО продолжает расти. Для уточнения своевременности выявления новых случаев онкологических заболеваний в РК оценен показатель одногодичной летальности больных ЗНО, характеризующий изначальную запущенность опухолей (рис. 2).

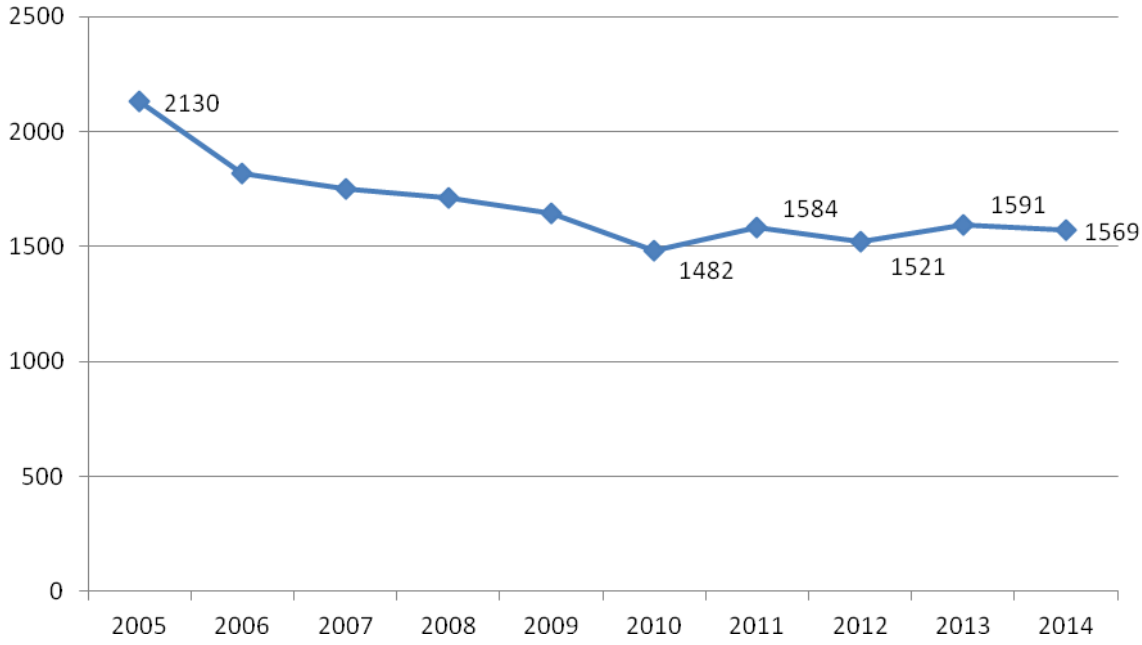


Рисунок 2. Изменения показатели одногодичной летальности у больных ЗНО, жителей РК в 2005-2014 гг.

За 2010-2014 гг. отмечена тенденция к снижению уровня одногодичной летальности у больных ЗНО в РК (рис. 2). Это косвенно может свидетельствовать о своевременности и повышении качества диагностики впервые выявленных случаев ЗНО в последние годы.

Данное заключение подтверждается результатами анализа числа случаев ЗНО, впервые выявленных в указанном году (рис. 3).

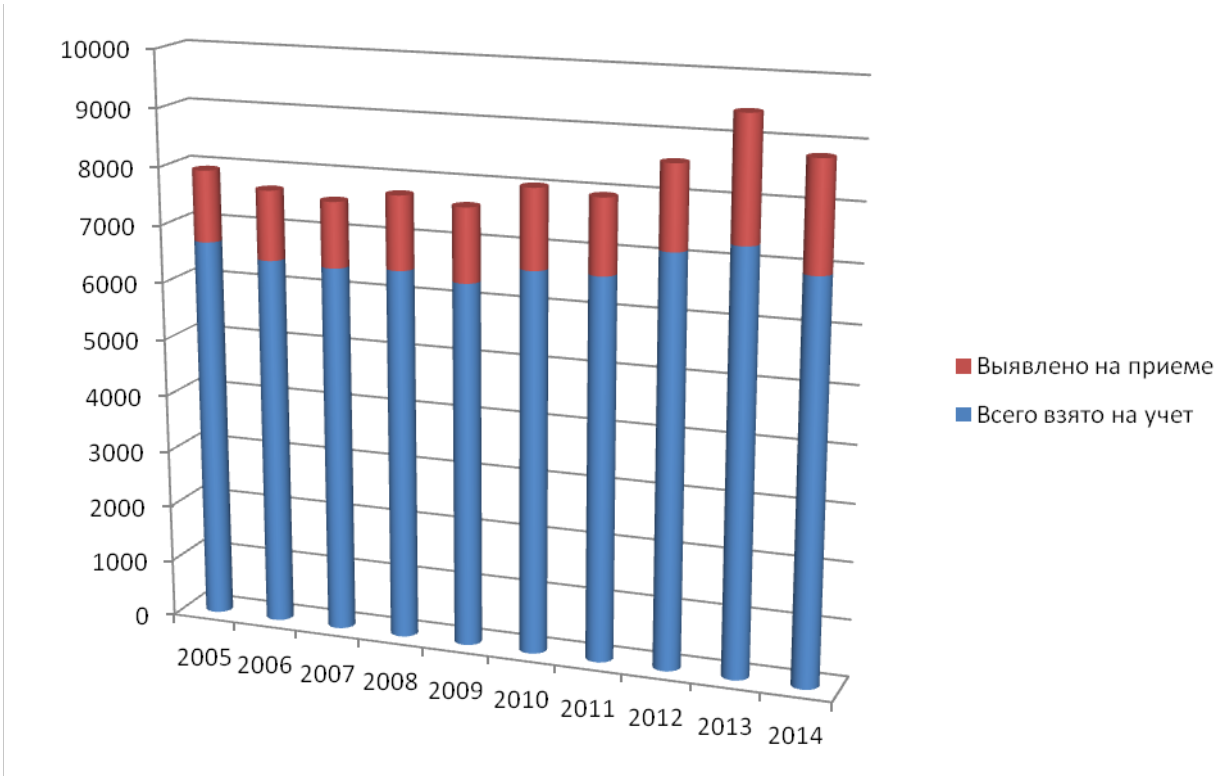


Рисунок 3. Показатель выявляемости ЗНО среди жителей РК в 2005-2014 гг.

На рис. 3 показана отчетливая тенденция к увеличению числа случаев впервые выявленных опухолей, начиная с 2009 г. При этом частота активно выявленных новообразований (в ходе профосмотров) достоверно не увеличилась.

Динамика показателей смертности у жителей РК представлена на рис. 4: сплошной линией отмечена частота смертельных исходов от ЗНО, пунктиром – летальные исходы от других причин.

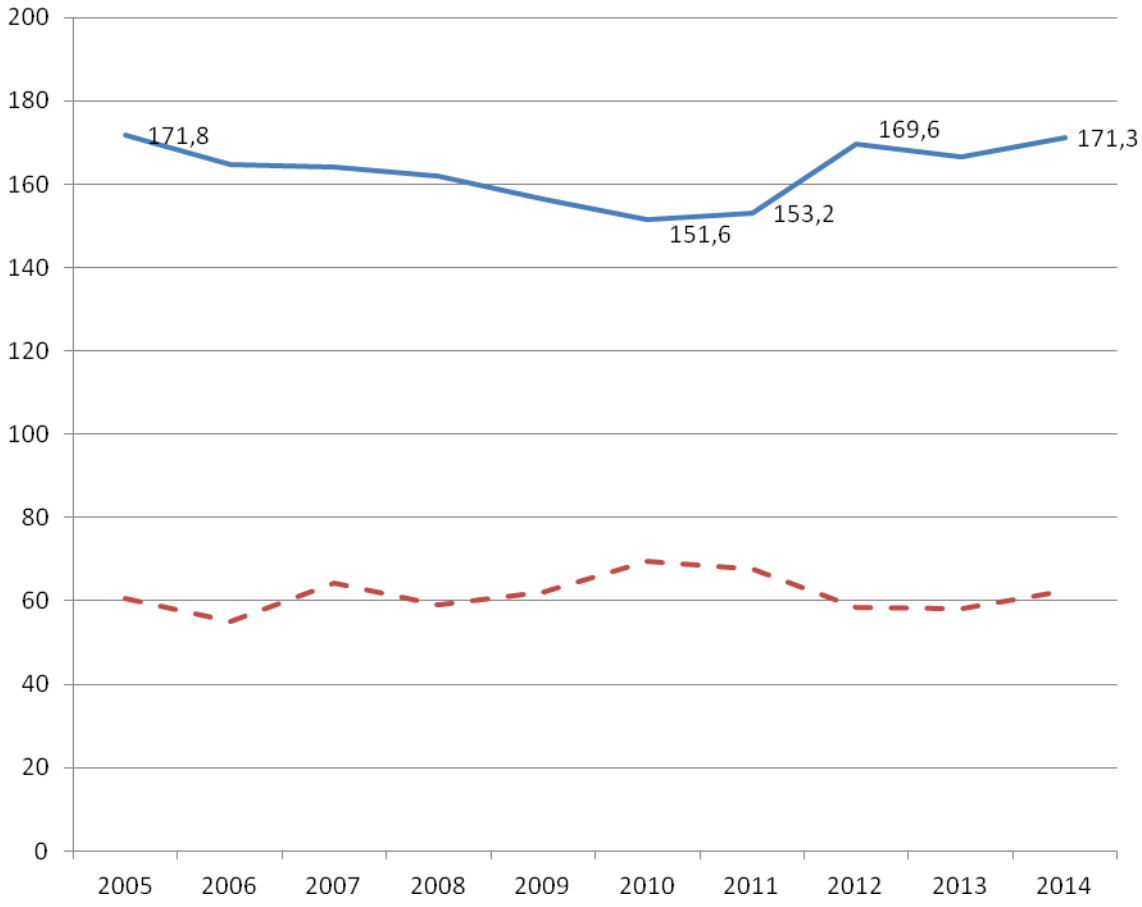


Рисунок 4. Показатели смертности жителей РК в 2005-2014 гг.

По сведениям, показанным на рис. 3 следует, что показатель смертности среди жителей РК по причине ЗНО достиг минимума к 2010 г., но вернулся к прежним оказателям (2005 г.) в последующем периоде наблюдения.

В исследовании изучены медико-статистические показатели, касающиеся онкоурологической патологии, поскольку авторы по основной специальности урологи. Благодаря узкой специальности, авторы профессионально обсудили причины и анализировали тенденции изменений онкологической ситуации по ряду основных урологических нозологий: ЗНО почки, мочевого пузыря и предстательной железы.

Изменения «грубого» показателя заболеваемости онкоурологическими ЗНО среди жителей РК за 2005-2014 гг. представлены на рис. 5.

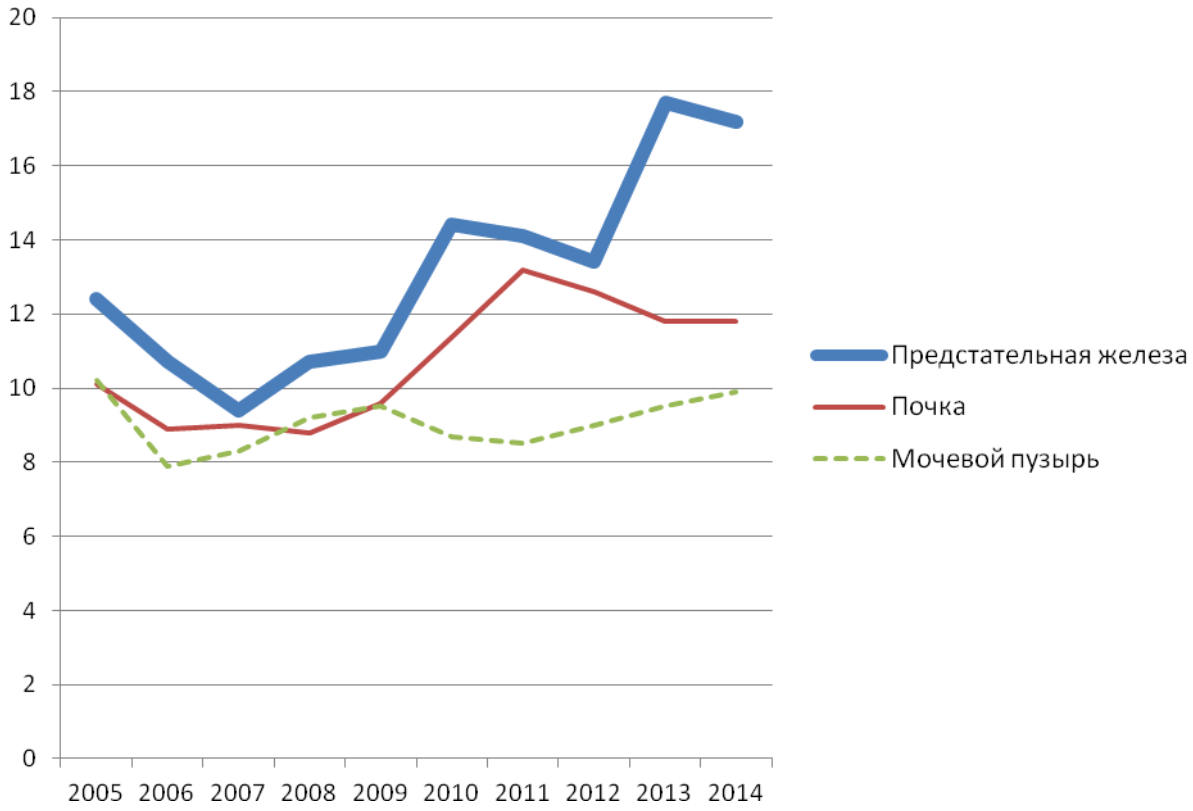


Рисунок 5. «Грубые» показатели заболеваемости онкоурологической патологией среди жителей РК в 2005-2014 гг.

По данным рис. 5, заболеваемость основными онкоурологическими нозологиями имеет тенденцию роста с 2009 г., и затем определенную стабилизацию при ЗНО почки и мочевого пузыря (с 2011 г.). Не исключено, что определенную роль в повышении показателя заболеваемости ЗНО предстательной железы сыграло проведение широкомасштабного обследования мужского населения региона с применением онкомаркера ПСА (простатический специфический антиген).

Показатель смертности жителей РК от онкоурологических ЗНО, один из основных индикаторов качества специализированной медицинской помощи в регионе, за 2005-2014 гг. представлен на рис. 6.

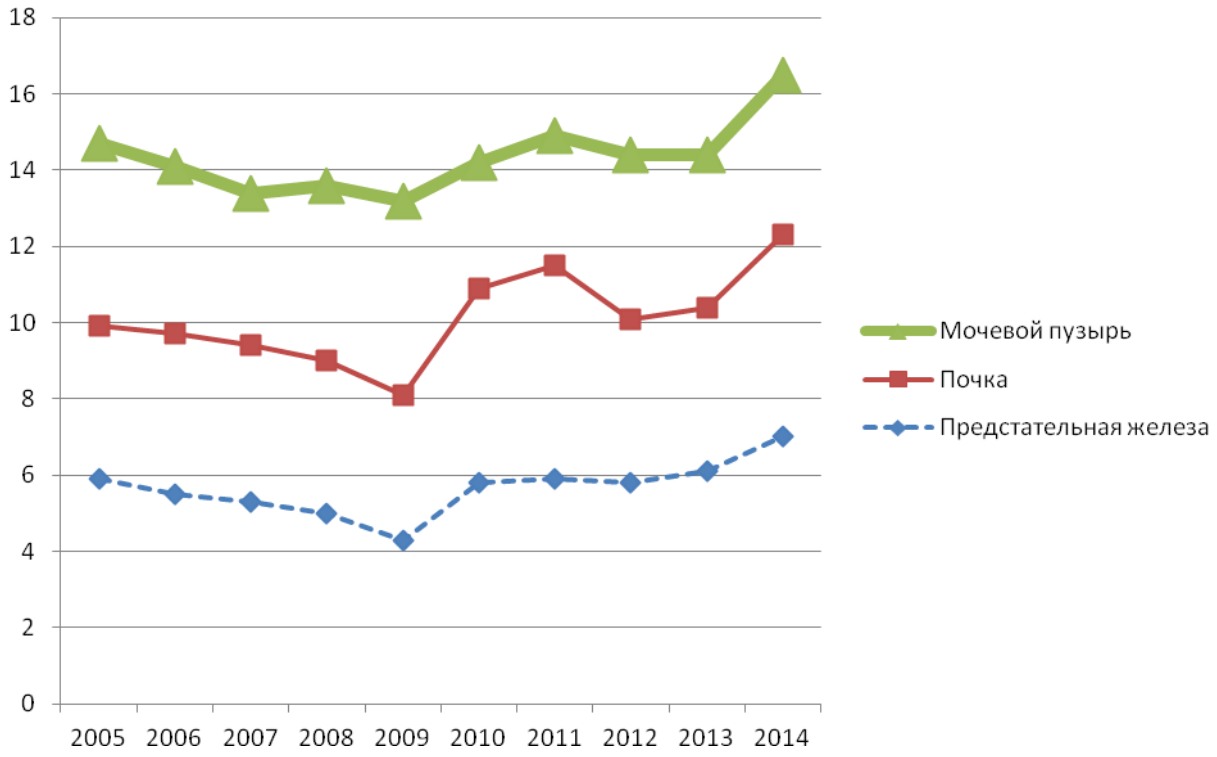


Рисунок 6. Динамика показателя смертности жителей РК при онкоурологической патологии в 2005-2014 гг.

Итак, с 2009 г. отмечен рост показателя смертности населения РК по основным онкоурологическим нозологиям: при ЗНО почки, мочевого пузыря и предстательной железы (рис. 6). Наиболее выраженная тенденция роста представлена за 2013-2014 гг., что, вероятно, обусловлено определенными социально-политическими событиями в жизни народов, проживающих на территории Республики Крым. Для более полного научного анализа требуется работа с дополнительными показателями, включая изменения численности населения РК, обусловленные миграционными процессами, и ряд других факторов.

Оценить качество специализированной помощи невозможно без анализа штатного состава онкологических подразделений Республики Крым. Исходя из данных официальной статистики, на 01.01.2015 г. в Крыму проживают 1958504 жителей. В соответствии с Приказом № 915н [4], в соответствии с численностью населения, в медицинских учреждениях региона должно быть открыто 78 врачебных ставок (1 ставка врача-онколога на 25 тыс. населения). Штатный состав средних медицинских работников, рассчитываемый подобным образом, в данном исследовании не изучен. По состоянию на 01 августа 2015 г., в лечебных учреждениях региона открыто 34,75 ставок врачей-онкологов, из них занято 22,5 (из них 17,5 – занято врачами-онкологами), т.е. 28,8% от установленного норматива [4].

Специализированную медицинскую помощь больным ЗНО онкоурологического профиля оказывают, также, специалисты урологи. Изучен штатный состав урологов в лечебных учреждениях РК. На территории региона развернуто 6 госпитальных урологических подразделений в населенных пунктах: Симферополь (2 х 60 койко-мест), Евпатория, Ялта, Керчь, Феодосия (по 30 койко-мест). При соответствующем штатном расписании, в Крыму работают 80 врачей-урологов, из них в стационарах – 40 (50%) чел. В соответствии с Приказом № 907н [5], штатный состав врачей-урологов рассчитан исходя из 1 ставки врача-уролога на 20 тыс. населения. С учетом приведенной выше численности населения РК, необходимо 98 врачебных ставок. Фактическое число созданных врачебных ставок урологов (n=80) составляет 81,6% от установленного норматива [5].

Заключение. С учетом представленных медико-статистических показателей, состояние онкологической помощи жителям Республики Крым сложно признать удовлетворительным. За 2009-2014 гг. отмечен рост показателей заболеваемости ЗНО различных локализаций, при одновременной тенденции к снижению одногодичной летальности больных с впервые в жизни выявленными неоплазиями. В свою очередь, это может объясняться совершенствованием методов диагностики и системы учета вновь выявленных пациентов с ЗНО. За период наблюдения (2005-2014 гг.) констатировано улучшение качества диагностики впервые выявленных ЗНО, что отражается на увеличении контингента больных ЗНО, впервые выявленных на врачебном приеме. Однако, за 2011-2014 гг. отмечен рост показателя смертности больных ЗНО, что в целом неблагоприятно сказывается на продолжительности и качестве жизни населения Крыма. Для более полного изучения причин роста смертности жителей РК, больных ЗНО, требуется продолжить научный анализ медико-статистических показателей.

При анализе эффективности онкологической помощи больным урологическими ЗНО отчетлива тенденция увеличения заболеваемости (прежде всего, при опухолях предстательной железы) и смертности больных неоплазиями, в особенности за 2013-2014 гг. Штатный состав специалистов онкологов и урологов в лечебных учреждениях Республики Крым не соответствует законодательно утвержденным нормативам Министерства Здравоохранения России.

Выводы. С учетом приведенных сведений, целесообразны:

1. Активное привлечение специалистов-онкологов из других регионов России для работы в лечебных учреждениях Республики Крым. Обучение молодых специалистов в ГБОУ ВПО «Крымская медицинская академия имени С.И. Георгиевского», с последующей их узкой специализацией в клинической онкологии.

2. Продолжение формирования теоретической базы знаний по онкоурологии путем создания блока информации в программе сертификационных курсов для урологов и онкологов.
3. Улучшение медицинского обеспечения больных онкоурологической патологией: совершенствование хирургического, лекарственного, лучевого методов лечения и, что немаловажно, – обеспечение полноценного диспансерного этапа наблюдения этих пациентов.
4. Организация урологического подразделения в региональном онкологическом лечебном учреждении ГБУЗ РК «КРОКД имени В.М. Ефетова», с целью обеспечения специализированной и высокотехнологичной медицинской помощью больных онкоурологического профиля, проживающих в РК.
5. Полномасштабное использование врачебного, научного и управленческого потенциала ведущих российских НИИ и ВУЗов в деятельности онкологических учреждений РК, для обеспечения преемственности практической деятельности и современного менеджмента в клинической онкологии.

Приведенные статистические данные мертвы без их научного осмысления и организационно-административных решений, что не менее актуально, чем совершенствование новых лечебных технологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. “В Крыму "помолодела" онкология”. По материалам РИА Крым и QHA. URL: http://www.sobytiya.info/news/15/55762 (дата обращения: 20.09.2015).
2. Распоряжение Правительства РФ от 9 августа 2014 г. № 1482-р. URL: http://government.ru/dep_news/14263/ (дата обращения: 25.09.2015).
3. Постановление Правительства РФ от 11 августа 2014 г. № 790 «Об утверждении федеральной целевой программы "Социально-экономическое развитие Республики Крым и г. Севастополя до 2020 года». URL: http://government.ru/docs/14254/ (дата обращения: 25.09.2015).
4. Приказ МЗ РФ от 15 ноября 2012 г. N 915н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «Онкология». URL: http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?base=LAW;n=145464;req=doc (дата обращения: 28.09.2015).

5. Приказ МЗ РФ от 12.11.2012 г. N 907н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "Урология". URL: http://ivo.garant.ru/#/document/70299172/paragraph/1:1 (дата обращения: 28.09.2015).

Сведения об авторах:
Акиншевич Игорь Юрьевич – к.м.н., главный врач ГБУЗРК «Крымский республиканский онкологический клинический диспансер имени В.М. Ефетова», akynsh@yandex.ua
Старцев Владимир Юрьевич – д.м.н., профессор кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава РФ, doc.urolog@gmail.com

УДК 616.858-009.836

© Г.Н. Ахмадеева, Р.В. Магжанов, И.М. Хидиятова, 2015

Г.Н. АХМАДЕЕВА [1,3], Р.В. МАГЖАНОВ [1,2], И.М. ХИДИЯТОВА [3]

НАРУШЕНИЯ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

[1]ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа

[2]ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

[3]ФГБУН Институт биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН

Резюме. *В обзоре изложены последние данные мировых исследований, изучающих нарушения сна и бодрствования у пациентов с болезнью Паркинсона: дана их характеристика и эпидемиология, особенности патогенеза нарушений сна, клинические особенности, а также современные методы диагностики и лечения.*

Ключевые слова: *болезнь Паркинсона, нарушения сна и бодрствования, инсомния.*

G.N. AKHMADEEVA [1,3], R.V. MAGZHANOV [1,2], I.M. HIDIJATOVA[3]

DISTURBANCES OF SLEEP AND WAKEFULNESS IN PARKINSON'S DISEASE

[1]GBUZ Rebublic clinical hospital nafed after G.G. Kuvatov, Ufa

[2]Bashkir State Medical University, Ufa

[3] Institute of Biochemistry and Genetics of Ufa science centre RAS

Abstract. *This review presents the most recent data of worldwide research, learning disorders of sleep and wakefulness in patients with Parkinson's disease has been given to their characteristics and epidemiology, especially the pathogenesis of sleep disorders, clinical features, and methods of diagnosis and treatment.*

Keywords: *Parkinson's disease, disorders of sleep and wakefulness, insomnia.*

Болезнь Паркинсона (БП) – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, затрагивающее многие структуры и функции головного мозга. БП является мультисистемным заболеванием и характеризуется не только классическими двигательными проявлениями, но и целым спектром недвигательных нарушений, включающим когнитивные, тревожно-депрессивные нарушения, расстройства сна и бодрствования, вегетативные нарушения, боли и другие. Одними из наиболее распространенных среди пациентов с БП считаются жалобы на нарушения сна, в т.ч. бессонницу и чрезмерную дневную сонливость.

Нарушения сна и бодрствования являются клинически значимыми недвигательными проявлениями болезни Паркинсона. При БП они встречаются в 1,5—3,5 раза чаще, чем в

аналогичной возрастной популяции или при других хронических заболеваниях [19]. Их частота у больных БП колеблется от 60% до 98% [43]. Еще Д.Паркинсон в своем эссе отметил различные нарушения сна в дополнение к двигательным симптомам у пациентов и описал «трепетающие движения конечностей во время сна, которые приводят к пробуждению» [33].

Расстройства сна и бодрствования, наряду с нарушением обоняния и депрессией, могут быть первым симптомом, возникающим за годы и десятилетия до развития развернутой клинической картины заболевания. В поддержании бодрствования значительную роль играет восходящая ретикулярная система активации, имеющая два пути – дорсальный и вентральный – к ядрам таламуса. Как известно, в модуляцию цикла сон-бодрствование вовлечены различные нейромедиаторные системы. Согласно теории C.B. Saper и соавт. [37], ключевыми структурами, поддерживающими сон, являются ГАМК-ергические нейроны вентролатеральных преоптических ядер переднего гипоталамуса, которые подавляются во время бодрствования активностью гистаминергических нейронов туберо-маммиллярных ядер заднего гипоталамуса. К компонентам восходящей активирующей системы относят серотонинергические нейроны дорзального ядра шва и норадренергические нейроны голубоватого пятна ствола мозга, холинергические нейроны педункулопонтинного ядра и латеродорзального ядра покрышки ствола мозга, дофаминергические нейроны черной субстанции и покрышки мозга, а также орексин [37; 39]. Согласно популярной концепции H. Braak и соавт. [11] уже на ранней стадии БП наблюдается дегенерация дорзального ядра шва, голубоватого пятна, педункулопонтинного ядра ствола мозга, черной субстанции с развитием соответствующих нейромедиаторных расстройств. Предполагается, что определенное значение в развитии нарушений сна и бодрствования при БП может иметь и дисфункция дофаминергических мезокортико-лимбических путей. Наличие функциональной связи между сном и активностью дофаминергической системы подтверждено экспериментально при выявлении повышения уровня дофамина в стриатуме в ответ на депривацию фазы сна с быстрыми движениями глаз (REM-фаза) [34], а также с использованием метода позитронно-эмиссионной томографии [22].

Спектр нарушений сна и бодрствования при БП отличается разнообразием и включает в себя инсомнию (затруднения засыпания, частые и ранние пробуждения, субъективное ощущение недостаточности сна), гиперсомнию (чрезмерную дневную сонливость, эпизоды коротких внезапных засыпаний), синдром беспокойных ног с (или без) периодическими движениями конечностями во время сна, нарушения дыхания во время сна

и парасомнии (спутанность при пробуждении, сомнамбулизм, прием пищи во время сна и др.) [16].

Наиболее значимое влияние на повседневную активность пациентов, по-видимому, оказывает инсомния, встречающаяся у 60—98% пациентов с БП [16; 19]. В большинстве случаев она представлена нарушениями структуры и фрагментарностью сна (частыми пробуждениями), при этом значительно снижается общая продолжительность и эффективность сна.

Появлению инсомнии при БП, кроме пожилого возраста, способствуют двигательные симптомы, сенсорные расстройства (боли и парестезии), когнитивные и психотические нарушения [1; 2; 4; 27], вегетативные расстройства (в т.ч. никтурия) [2; 43], определенное влияние оказывает также длительность заболевания и его тяжесть В нашем исследовании, включившем 322 пациента с БП, мы обнаружили сильную взаимосвязь между качеством ночного сна (инсомнией) и выраженностью тревожно-депрессивных проявлений ($p<0,00001$; $R_s=-0,467$), что согласуется с данными отечественных и зарубежных исследователей [14]. Показано также, что при БП инсомнии способствует более молодой возраст пациентов [14], в отличие от общей популяции, когда распространенность бессонницы увеличивается с возрастом [31]. Изменения структуры ночного сна при БП также могут быть связаны с нарушением дыхания (апноэ), повторными стереотипными движениями ног (двигательное беспокойство ног). Частота встречаемости ночных апноэ у пациентов с БП варьирует от 20% до 60% [13; 29], однако не превышает среднюю частоту в популяции [45]. Возможные причины развития нарушений дыхания во время сна включают в себя снижение мышечного тонуса дыхательных путей вследствие дегенерации серотонинергических нейронов ствола мозга, дискоординацию дыхательных мышц, вегетативную дизрегуляцию [6]. Двигательное беспокойство ног у пациентов с БП не сопровождается желанием двигаться, что отличает его от общеизвестного синдрома беспокойных ног; по-видимому, это два неродственных явления [21].

Парасомнии при БП проявляются, главным образом, синдромом нарушения поведения в фазу быстрого сна, или фазу с быстрыми движениями глаз (БДГ), яркими сновидениями (ночными кошмарами), ночными галлюцинациями. В норме фаза сна с БДГ (REM-фаза в англоязычной литературе) при полисомнографическом исследовании характеризуется быстрыми движениями глаз, низкой амплитудой при электромиографии, «пилообразным» тета-ритмом в сочетании с нерегулярной биоэлектрической активностью. Расстройства REM-фазы встречаются у 30—58% пациентов с БП и проявляются вокализацией, криком, руганью во сне, повышенной двигательной активностью с возможной

травматизацией пациента [3]. Нарушение REM-фазы рассматривается как возможный фактор риска развития деменции и присоединения зрительных галлюцинаций [47].

Основными проявлениями гиперсомнии являются избыточная дневная сонливость и внезапные короткие периоды засыпания днем. Повышенная дневная сонливость является одной из наиболее часто встречающихся жалоб у пациентов с БП и встречается в 15—50% случаев, а внезапные засыпания — в 4—8%. Частота сонливости у пациентов с БП превышает частоту данного расстройства в популяции примерно в 2 раза и возрастает по мере увеличения длительности БП [12; 16]. Степень чрезмерной дневной сонливости является ключевым фактором, определяющим качество жизни пациентов с БП [26]. Как свидетельствуют клинические наблюдения, у пациентов, имеющих повышенную дневную сонливость, чаще наблюдаются и эпизоды внезапных засыпаний [12].

Такой симптом, как усталость, часто встречается среди пациентов с БП - его распространенность составляет от 33% до 58% [8]. Усталость может снизить физическую активность в дневное время у пациентов с БП, и, следовательно, может существенно повлиять на частоту и тяжесть бессонницы. Также усталость связана с гиперсомнией [14]. Повышенная сонливость при БП, в целом, ассоциирована со степенью тяжести по Хен-Яру; также на повышенную дневную сонливость влияют и высокие дозы дофаминергических препаратов, в т.ч. агонистов дофаминовых рецепторов [14]. Также установлено, что пациенты с повышенной сонливостью отличаются большей степенью когнитивных нарушений и вероятностью появления галлюцинаций [21]. Показано, что частота дневной сонливости у пациентов с деменцией составляет 57%, а у пациентов без деменции - всего 41%, при этом отмечается сочетание гиперсомнии с более быстрым прогрессированием когнитивных нарушений. Так, у пациентов с перманентной сонливостью частота развития деменции за 2 года наблюдения возросла с 57 до 81% [9]. Также у этих пациентов чаще наблюдались проявления депрессии и тревоги [5].

Нарушения сна и бодрствования более чем в половине случаев не диагностируются, что связано, в частности, с недооценкой степени их негативного влияния на качество жизни пациентов. В оценке нарушений сна при БП «золотым стандартом» считается полисомнография, включающая датчики электроэнцефалографии (ЭЭГ), электроокулографии (ЭОГ), электромиографии (ЭМГ), электрокардиографии (ЭКГ), мониторинг артериального давления и храпа, пульсоксиметрию [24]. Однако ввиду экономической затратности метода полисомнография используется недостаточно. В настоящее время для диагностики нарушений сна при БП предложены диагностические схемы [28] и разработаны специальные шкалы, например, визуально-аналоговая Шкала сна

при болезни Паркинсона PDSS (the Parkinson's Disease Sleep Scale), состоящая из 15 пунктов. Позднее шкала была пересмотрена с добавлением дополнительных аспектов, касающихся возможных причин инсомнии (синдром беспокойных ног, акинезия, ночные боли и нарушения дыхания) [44]. Для диагностики дневной гиперсомнии часто используется шкала дневной сонливости Эпворта [25].

Таблица 1

Терапия нарушений сна (инсомнии) (по Нодель М.Р., 2010; Trotti LM, 2014)

1	Анализ возможных причин нарушения сна. Соблюдение правил гигиены сна и бодрствования
2	Отмена препаратов, способных вызвать инсомнию (амантадин, селегилин), или временная отмена вечерней дозы препаратов леводопы и АДР с сохранением их суточной дозы.
3	При двигательных нарушениях в ночное время - усиление дофаминергической терапии в ночной период (назначение на ночь пролонгированного препарата леводопы, замена вечерней дозы леводопы на комбинированный с ингибитором катехол-О-аминотрансферазы, назначение АДР длительного действия)
4	При депрессии и тревоге - антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина с седативным эффектом (миансерин).
5	При психотической симптоматике (ночные возбуждения, галлюцинации, страх) - атипичные нейролептики на ночь (азалептин, кветиапин)
6	При никтурии и отсутствии задержек мочеиспускания - препараты М-холинолитики
7	Прием гипнотиков в целом не показан
8	После коррекции вышеизложенных причин инсомнии - мелатонин (мелаксен) и доксепин.

Терапия нарушений сна при БП имеет свои особенности. Обязательна коррекция дофаминергической терапии с учетом дозозависимого воздействия леводопы и агонистов дофаминовых рецепторов на структуру сна - известно развитие инсомнии при использовании амантадина, селегилина, а особенно АДР [15]. Известно, что многие немоторные симптомы, рассмотренные выше, оказывают непосредственное влияние на состояние сна и бодрствования, включая расстройства фазы быстрого сна, синдром беспокойных ног, ночные галлюцинации и другие. Считается, например, что при расстройствах REM-фазы положительным эффектом обладает клоназепам [20]. Эффективность остальных препаратов (мелатонин, леводопа, прамипексол, карбамазепин, донепезил, галантамин, триазолам, клозапин и кветиапин) показана лишь в отдельных небольших исследованиях [7; 10; 35; 41; 42]. Коррекция синдрома беспокойных ног у пациентов с БП может проводиться противосудорожными препаратами, в частности габапентином [48]. «Золотым стандартом» лечения синдрома обструктивного апноэ сна, как причины нарушений сна, является CPAP-

терапия (Continuous Positive Airway Pressure), метод, предложенный еще в 1981 г. и с успехом применяющийся у пациентов с БП [29]. В ходе плацебоконтролируемых двойных слепых исследований при неосложненной инсомнии у пациентов с БП показана эффективность мелатонина [17; 30] и доксепина [36]. Еще два исследования показали эффективность модафинила для лечения повышенной дневной сонливости [23; 32]. Однако согласно обзору Общества Расстройства Движений (The Movement Disorder Society), включившему 11 исследований в период с 2002 по 2010 год, ни один препарат для лечения нарушений сна не признан эффективным [38]. Схема терапии нарушений сна представлена в табл. 1.

Таким образом, несмотря на трудности диагностики и хронический характер расстройств сна, инсомнию и повышенную дневную сонливость необходимо выявлять и лечить, в первую очередь потому, что нарушения сна и бодрствования оказывают значительное негативное влияние на качество жизни пациентов и ухудшают имеющиеся у них двигательные и недвигательные проявления заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадеева Г.Н., Магжанов Р.В. Характеристика инсомнии и когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона в Республике Башкортостан // Смоленский медицинский альманах. – 2015. – Т. 1, № 1: Материалы III Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы науки XXI века» – С. 119.
2. Кулуа Т. Ночные симптомы болезни Паркинсона // Болезнь.Паркинсона и расстройства движений: руководство для врачей. – М., 2008. – С. 100—103.3
3. Литвиненко И.В., Красаков И.В., Тихомирова О.В. Расстройства сна при неосложненной деменцией болезни Паркинсона: результаты контролируемого сравнительного исследования применения мелатонина и клоназепама // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. - 2012. - Т. 112, № 12. - С. 26-30.
4. Нодель М.Р. Нарушения сна при болезни Паркинсона // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: руководство для врачей. – М., 2008. – С. 277—278.
5. Нодель М.Р., Русакова И.М., Яхно Н.Н. Клиническая оценка нарушений сна и бодрствования при болезни Паркинсона // Неврологический журнал. – 2010. - № 2. – С. 19-25.
6. Albin R.L., Koeppe R.A., Bohnen N.I. et al. Spared caudal brainstem SERT binding in early Parkinson’s disease // J. Cerebr. Blood Flow Metabolism. – 2008. – Vol. 28, № 3. – P. 441–444.
7. Bamford C.R. Carbamazepine in REM sleep behavior disorder // Sleep. – 1993. – Vol. 16, № 1. – P. 33–34.
8. Beiske A.G., Svensson E. Fatigue in Parkinson's disease: a short update // Acta Neurol. Scand. – 2010. - Suppl. – P. 78–81.

9. Boddy F., Rowan E.N., Lett D. et al. Subjectively reported sleep quality and excessive daytime somnolence in Parkinson's disease with and without dementia, dementia with Lewy body and Alzheimers disease // Int. J. Geriatr. Psychiatr. – 2007. – Vol. 22. – P. 529-35.
10. Boeve B.F., Silber M.H., Ferman T.J. Current management of sleep disturbances in dementia // Curr. Neurol. Neurosci. Reports. – 2002. – Vol. 2, № 2. – P.169–177.
11. Braak H., Del Tredici K., Rub U. et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinsons disease // Neurol. Aging. – 2003. – Vol. 24. – P. 197-210.
12. Brodsky M.A., Godbold J., Roth T. et al. Sleepiness in Parkinson's disease: a controlled study // Mov. Disord. – 2003. – Vol. 18, № 6. – P. 668-72.
13. Chotinaiwattarakul W., Dayalu P., Chervin R.D., Albin R.L. Risk of sleep-disordered breathing in Parkinson’s disease // Sleep Breath. – 2011. – Vol. 15, № 3. – P. 471–478.
14. Chung S., Bohnen N.I., Albin R.L. et al. Insomnia and Sleepiness in Parkinson Disease: Associations with Symptoms and Comorbidities // J. Clin. Sleep Med. – 2013. – Vol. 9, № 11. – P. 1131–1137.
15. Comella C.L., Morrissey M., Janko K. Nocturnal activity with nighttime pergolide in Parkinson disease: a controlled study using actigraphy // Neurology. – 2005. – Vol. 64, № 8. – P. 1450–1451.
16. Comella C. Sleep disorders in Parkinsons disease: an overview // Mov. Dis. – 2007. - Suppl. 17. – P. 367-73.
17. Dowling G., Mastick J., Colling E. et al. Melatonin for sleep disturbances in Parkinson's disease // Sleep Med. – 2005. – № 6. – P. 459–466.
18. Factor S.A., McAlarney T., Sanchez-Ramos J.R., Wiener W.J. Sleep disorders and sleep effect in Parkinson’s disease // Mov. Dis. – 1990. – № 5. – P. 280—285.
19. Friedman J.H., Millman R.P. Sleep disturbances and Parkinson’s disease // CNS Spectr. – 2008. – Vol. 13, № 3. – P. 12—17.
20. Gagnon J.F., Postuma R.B., Montplaisir J. Update on the pharmacology of REM sleep behavior disorder // Neurology. – 2006. – Vol. 67, № 5. – P. 742–747.
21. Gjerstad M.D., Aarsland D., Larsen J.P. Development of daytime somnolence over time in Parkinson’s disease // Neurology. – 2002. – Vol. 58, № 10. – P. 1544—1546.
22. Hilker R., Razai N., Ghaemi M. et al. F fluorodopa uptake in the upper brainstem measured with positron emission tomography correlates with decreased REM sleep duration in early Parkinsons disease // Clin. Neurol. – 2003. – Vol. 105. – P. 262-9.
23. Ho¨gl B., Saletu M., Brandauer E. et al. Modafinil for the treatment of daytime sleepiness in Parkinson's disease: a double-blind, randomized, crossover, placebo-controlled polygraphic trial // Sleep. – 2002. – Vol. 25. – P. 905–909.
24. Iber C., Ancoli-Israel S., Chesson A., Quan S. The AASM manual of the scoring of sleep and associated events: rules, terminoloy and technical specifications. - Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2007.
25. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale // Sleep. – 1991. – Vol. 14, № 6. – P. 540–545.
26. Knie B., Mitra M.T., Logishetty K., Chaudhuri K.R. Excessive daytime sleepiness in patients with parkinsons disease // CNS Drugs. – 2011. – Vol. 25, № 3. – P. 203–212.
27. Kumar S., Bhatia M., Behari M. Sleep disorders in Parkinson’s disease // Mov. Dis. – 2002. – Vol. 17. – P. 775—781.

28. Louter M., Aarden W.C.C.A., Lion J., et al. Recognition and diagnosis of sleep disorders in Parkinson’s disease // J. Neurol. – 2012. – Vol. 259, № 10. – P. 2031–2040.
29. Maria B., Sophia S., Michalis M. et al. Sleep breathing disorders in patients with idiopathic Parkinson’s disease // Respir. Med. – 2003. – Vol. 97, № 10. – P. 1151–1157.
30. Medeiros C., Carvalhedo de Bruin P., Lopes L. et al. Effect of exogenous melatonin on sleep and motor dysfunction in Parkinson's disease. A randomized, double blind, placebo-controlled study // J. Neurol. – 2007. – Vol. 254. – P. 459–464.
31. Ohayon M.M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn // Sleep Med. Rev. – 2002. – № 6. – P. 97–111.
32. Ondo W., Fayle R., Atassi F., Jankovic J. Modafinil for daytime somnolence in Parkinson's disease: double blind, placebo controlled parallel trial // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2005. – Vol. 76. – P. 1636–1639.
33. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. - London, UK: Sherwood, Neely and Jones, 1817.
34. Ray D.B., Jankovic J. Emerging views of dopamine in modulating sleep / wake state from an unlikely source: PD // Neurology. – 2002. – Vol. 58. – P. 341-6.
35. Ringman J.M., Simmons J.H. Treatment of REM sleep behavior disorder with donepezil: a report of three cases // Neurology. – 2000. – Vol. 55, № 6. – P. 870–871.
36. Romenets S.R., Creti L., Fichten C. et al. Doxepin and cognitive behavioural therapy for insomnia in patients with Parkinson's disease -- a randomized study // Parkinsonism Relat. Disord. – 2013. – Vol. 19, № 7. – P. 670-5.
37. Saper C.B., Lu J., Chou T.C. et al. The hypothalamic integrator for circadian rhythms // Trend Neurosci. – 2005. – Vol. 28. – P. 152-7.
38. Seppi K., Weintraub D., Coelho M. et al. The movement disorder society evidence-based medicine review update: treatments for the non-motor symptoms of Parkinson’s disease // Mov. Disord. – 2011. – Vol. 26. – P. S42–80.
39. Srinivasan V., Cardinali D.P., Srinivasan U.S. et al. Therapeutic potential of melatonin and its analogs in Parkinsons disease: focus on sleep and neuroprotection // Ther. Adv. Neurol. Dis. – 2011. – Vol. 4, № 5. – P. 297-317.
40. Swick T.J. Parkinson's Disease and Sleep/Wake Disturbances // Parkinsons Dis. – 2012. 205471.
41. Takeuchi N., Uchimura N., Hashizume Y. et al. Melatonin therapy for REM sleep behavior disorder // Psychiatr. Clin. Neurosci. – 2001. – Vol. 55, № 3. – P. 267–269.
42. Tan A., Salgado M., Fahn S. Rapid eye movement sleep behavior disorder preceding Parkinson’s disease with therapeutic response to levodopa // Mov. Dis. – 1996. – Vol. 11, № 2. – P. 214–216.
43. Tijero B., Somme J., Gomez-Esteban J.C. et al. Relationship between sleep and dysautonomic symptoms assessed by self-report scales // Mov. Dis. – 2011. – Vol. 26. – P. 1967–8.
44. Trenkwalder C., Kohnen R., Högl B. et al. Parkinson’s disease sleep scale-validation of the revised version PDSS-2 // Mov. Dis. – 2011. – Vol. 26, № 4. – P. 644–652.
45. Trotti L.M., Bliwise D.L. No increased risk of obstructive sleep apnea in Parkinson's disease // Mov. Dis. – 2010. – Vol. 25. – P. 2246–9.
46. Van Hilten J.J., Weggman M., Velde E.A. Sleep, excessive daytime sleepiness and fatigue in Parkinsons disease // J. Neurol. Transm. Park Dis. Dement. Sect. – 1993. – № 5. – P. 235—244.

47. Vendette M., Gagnon J.-F., Dècary A. et al. REM sleep behavior disorder predicts cognitive impairment in Parkinson disease without dementia // Neurology. – 2007. – Vol. 69. – P. 1843–1849.
48. Yaltho T.C., Ondo W.G. The use of gabapentin enacarbil in the treatment of restless legs syndrome // Ther. Adv. Neurol. Dis. – 2010. – Vol. 3, № 5. – P. 269–275.

Сведения об авторах
Гульнара Наилевна Ахмадеева – врач-невролог ГБУЗ Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова (г. Уфа, 450005, ул. Достоевского, 132, тел. (347) 273-46-24, факс (347) 228-77-77); аспирант ФГБУН Института биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН (450054, г. Уфа, проспект Октября, 71). E-mail: nevrolog.ufa@gmail.com.
Рим Валеевич Магжанов – профессор, д.м.н., зав.кафедрой неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России (450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3)
Ирина Михайловна Хидиятова – д.б.н., ст. научный сотрудник ФГБУН Института биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН (г. Уфа, проспект Октября, 71).

УДК 616-006.5-089: 617.52:616.716.8

© Р.М. Гарайшин, А.М. Сулейманов, Э.Г. Булатова, Р.А. Рустамханов, 2015

Р.М. ГАРАЙШИН, А.М. СУЛЕЙМАНОВ, Э.Г. БУЛАТОВА, Р.А. РУСТАМХАНОВ ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ №21

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Башкортостан Городская клиническая больница №21, г. Уфа

Резюме: *В статье отражён обзор нозологических форм предопухолевых заболеваний на основании клинических и статистических данных у пациентов прошедших оперативное лечение на базе отделения челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ РБ ГКБ №21 за период с 2010 - 2015 г.г.*

Ключевые слова: *доброкачественные опухоли, челюстно-лицевая хирургия.*

R.M.GARAYSHIN, A.M. SULEYMANOV, E.G. BULATOVA, R.A. RUSTAMKHANOV PRECANCEROUS DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA ACCORDING TO THE DEPARTMENT OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY OF CITY CLINICAL HOSPITAL №21

State Budget Institution of Health of the Republic Bashkortostan City Clinical Hospital №21, Ufa

Abstract: *This paper reflects the nosological forms of precancerous diseases of the maxillofacial region in patients past surgery in the center of maxillofacial surgery of Bashkortostan*

Keywords: *benign tumors, maxillofacial surgery.*

Для области головы и шеи предопухолевые заболевания особенно показательны, так как почти все они являются визуальными, т.е. диагностируются при визуальном и общем клиническом осмотре. В настоящее время в клинической практике определены нозологические формы, предшествующие раку, с большим или меньшим онкологическим риском, подлежащие оперативному лечению и диспансерному наблюдению. Поскольку ГБУЗ РБ ГКБ №21 является единственным специализированным центром по челюстно – лицевой патологии в республике и в Уфе, где оказывается, специализированная медицинская помощь, особый интерес вызывает обзор нозологических форм предопухолевых заболеваний у пациентов прошедших оперативное лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии.

Цель исследования: Провести обзор нозологических форм предопухолевых заболеваний на основании клинических и статистических данных у пациентов прошедших оперативное лечение на базе отделения челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ РБ ГКБ №21 за период с 2010 - 2015 г.г.

Если возможно, предопухолевую патологию излечивают радикально. Так как после проведённой операции пациенты после операции становятся на диспансерный учёт в поликлинику при ГБУЗ РБ ГКБ №21, в работе отражены и рецидивы заболеваний по нозологиям.

Фиброма - опухоль, встречающаяся в различных местах челюстно-лицевой области: на альвеолярном отростке, слизистой оболочки щёк, губ, языке, на коже лица. Вследствие особенностей строения фиброма бывает плотной консистенции. Фиброма плотной консистенции чаще располагается на альвеолярном отростке. Фиброма мягкой консистенции чаще встречается на слизистой оболочке и коже. Распознавание опухоли не вызывает затруднений – фиброма имеет чёткие границы, с окружающими тканями не спаяна, слизистая оболочка целостна, опухоль растёт медленно, болевых ощущений не вызывает. В течение пяти лет в отделении челюстно лицевой хирургии прошёл лечение 51 пациент с различной локализацией фибром. Рецидивов заболевания не обнаружено так же, как и особенностей роста по половым признакам.

Папиллома - встречается на слизистой оболочке, языке, кожных покровах. Опухоль чаще имеет вид сосочка различной величины, иногда бывает округлой формы на тонкой ножке. Папиллома имеет плотную консистенцию в области основания, слизистая оболочка и подслизистый слой нормальной консистенции. Распознавание папилломы не представляет трудностей, при довольно чёткой картине доброкачественного образования не следует пренебрегать дифференциальной диагностикой раковой опухолью, так как в отдельных случаях картина заболевания может быть сходной с папилломой. Следует учитывать действие раздражающих факторов, иногда способствующих малигнизации опухоли

В условиях отделения челюстно-лицевой хирургии лечение папиллом заключалось в иссечении с окружающей тканью. Для этой цели использованы как методы оперативного вмешательства; иссечение скальпелем или радиохирургическим скальпелем «Сургипро», так и электроножом. Рецидивов заболевания не обнаружено, также как особенностей роста по половым признакам. В течение пяти лет в отделении челюстно лицевой хирургии прошло лечение 46 пациентов с различной локализацией папиллом на коже и слизистой полости рта. Рецидивов заболевания не обнаружено.

Ангиома – сосудистая опухоль, возникающая в результате порока развития сосудов. Чаще ангиома поражает мягкие ткани, однако встречается и внутрикостное ее расположение. В челюстно-лицевой области наиболее часты гемангиомы мягких тканей, из них более 80% гемангиом локализуется на лице.

Различают капиллярную, кавернозную и ветвистую формы опухолей. Опухоли располагаются как поверхностно, так и в глубине тканей, поражая иногда всю толщу мягких тканей. Распознавание поверхностных ангиом не представляет больших затруднений. Характерная окраска, уменьшение при надавливании пальцами и восстановление прежнего объёма опухоли после снятия давления подтверждают диагноз.

Ангиомы могут достигать больших размеров, разрушая при этом костную ткань челюстей и вызывая деформацию лица, языка, губ. Случайная травма может вызвать кровотечение. При расположении ангиомы ближе к слизистой оболочке полости рта возникают кровотечения в результате травмы деформированной слизистой оболочки во время жевания.

Сложно диагностировать глубоко расположенные ангиомы, особенно внутрикостные. Следует учитывать, что с помощью рентгенографии и пункции не всегда удаётся установить характер заболевания. Для наиболее полного изучения патологии сосудов используют метод ультразвуковой ангиографии.

Этот метод позволяет выявить не только локализацию сосудистой патологии, но и определить размеры ангиом, диаметр приводящих и отводящих сосудов, что помогает при лечении и планировании этапов операции. В условиях отделения челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) небольшие ангиомы легко удалялись при незначительной кровопотере. При лечении ангиом, расположенных в глубоких слоях мягких тканей, используют консервативные или хирургические методы. При склерозирующей терапии в полость опухоли вводился 70% спиртовой раствор на 10 дневный курс лечения до 2-х инъекций. Для создания необходимой концентрации спирт в опухоль вводился после пальцевого сдавления подлежащих тканей в целях опорожнения полости опухоли. После введения спирта на несколько часов накладывалась давящая повязка. Эти вещества, вызывая асептическое воспаление и образование сгустков крови, способствуют развитию соединительной ткани в полости мальформации. За последние пять лет в отделении челюстно лицевой хирургии прошли лечение 87 пациентов с различной локализацией гемангиом. Выявлено 2 рецидива заболевания после склерозирующей терапии.

Порок развития лимфатических сосудов обусловливает появление лимфангиом, которые чаще встречаются на языке, реже на губах. В отличие от гемангиомы при лимфангиоме отсутствует пигментация кожи или слизистой оболочки.

Лечение лимфангиом сводилось к клиновидному иссечению их вместе с прилегающими здоровыми тканями. Оперативное лечение проведено 15 пациентам, рецидивов заболевания не обнаружено.

Остеома (костная опухоль) встречалась в различных отделах лицевого скелета. Имеет экзофитные или эндофитные формы роста. Развиваются остеомы очень медленно, поэтому длительно остаются незамеченными и обнаруживаются случайно при обследовании у стоматолога после проведённой ортопантомограммы. Иногда первыми признаками остеомы служат усиливающиеся болевые ощущения вследствие сдавления нерва или асимметрия лица, вызванная утолщением кожи и изменением контура поражённого отдела.

На рентгенограмме остеома определяется в виде участка кости повышенной плотности, с чёткими границами, чаще округлой формы.

Лечение остеом при появлении болевых ощущений или устранении косметических дефектов (при ограниченном поражении костей скелета лица) сводилось к хирургическому удалению опухоли. За последние пять лет прооперировано 32 пациента с различной локализацией остеом, больше на нижней челюсти.

Остеобластокластома – опухоль остеогенного происхождения. Наиболее часто она поражает челюстные кости, составляя около 35 % всех опухолевых процессов челюстей. В отделении челюстно-лицевой хирургии за рассматриваемый период времени встречались остеобластокластомы поражающие только нижнюю челюсть.

Развитие остеобластокластом чаще протекает медленно. Обычно первыми признаками опухоли являются болевые ощущения челюсти или утолщение последней. Истончение костной стенке челюсти обусловливает появление симптома пергаментного хруста. По структуре встречаются ячеистые и диффузно - остеокластические формы. При ячеистой форме остеобластокластом на рентгенограмме обнаруживается большое количество мелких и крупных полостей отграниченных друг от друга костными перегородками. Для диффузно-остеокластической формы характерно наличие гомогенного овального просветления кости. При литическом течении очаг поражения кости не имеет определённой структуры, что затрудняет распознавание заболевания. При ограниченном очаге поражения достаточно тщательно выскабливать патологическую ткань. Распространение опухоли на значительный участок кости обусловливает проведение операции резекции челюсти.

Дифференциальная диагностика проводилась с одонтогенной кистой, адамантиномой, фиброзной дисплазией, остеосаркомой, эозинофильной гранулемой. Для уточнения точного диагноза проводилось гистологическое исследование послеоперационного материала. В течение пяти лет в отделении челюстно лицевой хирургии прошло лечение 30 пациентов с различной локализацией остеобластокластом нижней челюсти. Выявлен 1 рецидив заболевания.

Органоспецифические опухоли

К доброкачественным органоспецифическим опухолям челюстно-лицевой области относят периферическую остеобластокластому, эпулис, одонтому, амелобластому, смешанные опухоли. Эпулис (наддесневик) представляет собой опухолевидное образование размером от 0,5 до 5 – б см в диаметре, располагающееся на альвеолярном отростке. Чаще эпулис локализуется в области малых коренных зубов. Однако может встречаться на уровне всех зубов верхней и нижней челюстей. Патоморфологически встречались фиброзные, ангиоматозные и гигантоклеточные формы. Лечение эпулиса только оперативное. Учитывая зону роста опухоли в надкостнице и кости, после иссечения опухоли в пределах здоровой слизистой оболочки тщательно выскабливалась и удалялась размягчённая кость вокруг основания опухоли до здоровых тканей и производилась термообработка кровоточащих участков. В отдельных случаях удалялись прилегающие к основанию опухоли зубы, особенно когда стенка альвеолы и часть связочного аппарата разрушены опухолевым процессом. По нашим наблюдениям неполное удаление поражённых опухолью тканей в стоматологических поликлиниках вызывает рецидив. При дефиците мобильной слизистой ткани раневую поверхность после операции оставляли под йод формным тампоном до начала гранулирования раны. Причиной возникновения эпулиса считают длительное раздражение слизистой оболочки альвеолярного отростка либо острым краем разрушенного зуба, либо недоброкачественным протезом. Существуют и другие причины возникновения эпулиса. Женщины гораздо чаще болеют, чем мужчины, нередко он встречается у беременных. За пять лет оперативное лечение проведено 43-м пациентам, из них 2-м беременным женщинам по жизненным показаниям, вследствие кровотечения из опухоли под эндо трахеальным наркозом. Рецидивов заболевания не обнаружено.

Рост опухоли медленный. У беременных наблюдается ускорение роста эпулиса. Болевых ощущений эта опухоль не причиняет, если не травмировать ее зубами-антагонистами. Травмы могут обусловить воспаление с присущими ему болевыми ощущениями. При больших размерах, опухоль частично или полностью закрывает

коронковую часть зуба, или нескольких зубов, как правило, с вестибулярной, а иногда и с язычной стороны.

Обычно опухоль имеет широкую ножку и покрыта неизменённой слизистой оболочкой, при травмировании образуются кровоизлияния, эрозии, изъязвления. Однако признаков распада в местах травмы, как это наблюдается при злокачественных опухолях, при эпулисе не бывает. Эпулис может вызвать деструкцию кортикальной пластинки альвеолярного отростка и подлежащего отдела губчатого вещества. При этом на рентгенограмме наблюдается картина остеопороза кости.

Окраска эпулиса несколько отличается от окраски окружающей слизистой оболочки. В одних случаях она красновато-бурая, в других преобладает синюшность. При наличии широкого основания эпулис неподвижен.

Одонтома – опухоль, развивающаяся из избытка эмбриональных тканей развивающегося зуба: пульпы, дентина, эмали и цемента. В отличие от тканей нормального зуба при одонтоме их расположение беспорядочно.

Как показывает практика, одонтома чаще развивается на нижней челюсти в области моляров. Рост одонтомы медленный, болевых ощущений она не причиняет, если не сдавливает нервные окончания.

С увеличением размера опухоли может возникнуть выбухание кости, на что больные обращают внимание. Однако чаще обнаружение одонтомы бывает случайным при рентгенографии челюсти по другому поводу. На рентгенограмме представлена округлой формы тень, по интенсивности аналогичная тканям зуба. Участки просветления на фоне наблюдаемой тени совпадают с расположением в опухоли мягкой ткани – пульпы. Поэтому на рентгенограмме тень одонтомы имеет дольчатую структуру. Иногда одонтому обнаруживают при удалении корней зуба, когда вместо кости обычной плотности встречается очень плотное образование, с трудом поддающееся воздействию хирургических инструментов. В течение пяти лет в отделении челюстно лицевой хирургии прошло лечение 7 пациентов с различной локализацией одонтомы. Рецидивов заболевания не обнаружено.

Амелобластома (адамантинома) – опухоль, развивающаяся из эпителиальной ткани, чаще в области нижней челюсти. Гистологическое строение паренхимы опухоли весьма схоже со строением эмалевого органа развивающегося зуба, что и отражено в названии опухоли.

Патологоанатомически различают солидную и кистоматозную адамантиномы. Первая образована губчатой, серой или коричневой тканью, сформированной в эпителиальные тяжи.

На практике наиболее часто встречается кистоматозная амелобластома, формирующая кистозные полости различной величины, выстланные плоским эпителием. Клиническая картина амелобластомы наиболее чётко проявляется при значительных размерах опухоли.

По мере роста опухоли возникает равномерное выбухание кости, приводящее к значительной асимметрии лица. При пальпации, если сохранилась кортикальная пластинка челюсти, определяется «пергаментный хруст», болевых ощущений обычно нет. При разрушении кортикальной пластинки определяется эластическая консистенция опухоли.

При локализации на нижней челюсти амелобластома оттесняет сосудисто-нервный пучок, на верхней – дно верхнечелюстной пазухи и стенки полости носа. Зубы прилежащей области альвеолярного отростка становятся подвижными. Слизистая оболочка над опухолью обычно цианотична и слегка пастозна.

Характерна рентгенологическая картина амелобластомы. На рентгенограмме определяются полости различного размера, иногда они совмещаются. При ограниченных размерах опухоли производилось иссечение слизистой оболочки над опухолью на уровне альвеолярного гребня, после чего производилась экстирпацию опухоли с последующей тампонадой костной полости. При недостаточном иссечении опухоли встречались рецидивы заболевания. В течение пяти лет в отделении челюстно лицевой хирургии прошло лечение 6 пациентов с различной локализацией амелобластомы. Рецидивов заболевания не обнаружено.

Особую группу доброкачественных новообразований составляли опухоли слюнных желёз. Опухоли представлены аденомами, чаще называемыми смешанными опухолями. Такое название эти опухоли получили в результате наличия в них эпителиальных и соединительных тканей. Наиболее часто смешанные опухоли поражают околоушные слюнные железы, реже другие отделы челюстно-лицевой области (поднижнечелюстная, малая слюнные железы).

Некоторые авторы полагают, что все тканевые разновидности, составляющие строму смешанной опухоли, являются продуктом видоизменения эпителия слюнной железы.

Характерно, что длительное время, исчисляемое в некоторых случаях десятилетиями, смешанная опухоль иногда не проявляет признаков роста, после чего вдруг начинается бурный рост ее. При этом она приобретает черты злокачественной опухоли: прорастание и метастазирование клеток опухоли. Для смешанной опухоли характерно также наличие нескольких зачатков опухоли. Количество зачатков смешанной опухоли может доходить до нескольких десятков. Этим иногда объясняется возобновление роста опухоли

после тщательного удаления ее вместе с оболочкой. Клинически смешанная опухоль в области околоушных слюнных желёз локализовалась в 90 % случаев заболевания.

За пять лет оперативное лечение проведено 183 пациентам с различной локализацией, без статистически значимого разделения по полу. Рецидив заболевания отмечен в 22-х случаях заболевания.

Заключение

Дифференцирование предраковых заболеваний впрочем, как и любого другого заболевания, требует использование дополнительных методов исследования: рентгенологического, ультразвукового исследования, лабораторных методов которые на сегодняшний день значительно расширяют возможности врача. Все пациенты, поступающие на оперативное лечение в ГБУЗ РБ ГКБ №21, консультированы онкологом в РОД. Но далеко не всегда онкологу при однократной пункции или визуальном осмотре удаётся получить информативные положительные результаты, так же как и отрицательный результат не всегда означает, что у больного нет злокачественной опухоли, так как не информативность материала может быть связана с техническими трудностями при его получении. Ежегодно в отделении челюстно-лицевой хирургии диагностируется после проведённого оперативного лечения в среднем около 9 случаев развития злокачественных опухолей. Вышеперечисленное указывает на необходимость сопоставления результатов цитологического, гистологического исследования с клинической картиной заболевания у конкретного пациента в послеоперационном периоде и необходимости постановки на диспансерный учёт пациента для наблюдения в динамике.

Сведения об авторах
Гарайшин Рустам Мазитович - врач отделения челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ ГКБ №21. Адрес: Р.Б. г. Уфа ул. лесной проезд 3, к.м.н., garaishin@list.ru
Сулейманов Азат Мудасирович – зав. отделением челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ ГКБ №21. Адрес: Р.Б. г. Уфа ул. лесной проезд 3, к.м.н., заслуженный врач Р.Б.
Булатова Эльмира Гаязовна – врач отделения ортопедии. Россия, РБ, г. Уфа ГБУЗ стоматологическая поликлиника №6.
Рустамханов Расул Айдарович – аспирант кафедры онкологии с курсами онкологии и патологической анатомии ИПО БГМУ, 450000, Россия, РБ, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3.

УДК:617.55-089.193.4:617.55-007.274:616.381:611.018

© Д.А. Евтушенко, 2015

Д.А. ЕВТУШЕНКО

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Аннотация. *Нами прооперировано в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины» 45 больных на органах брюшной полости: 25 – с использованием стандартных методик лечения спаечной болезни брюшины и 20 пациентов с использованием разработанного способа профилактики спечного процесса в брюшной полости с применением устройства для лапароскопического адгезиолизиса и противоспаечного раствора.*

Ключевые слова. *Спаечная болезнь брюшины, способ профилактики спаечной болезни*

D.A. YEVTUSHENKO

A METHOD OF TREATING A DISEASE PATIENTS ABDOMINAL ADHESIONS

Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine

Abstract. *We have operated in the SI "Institute of General and Emergency Surgery. VT Zaitseva NAMS of Ukraine "45 patients abdominal: 25 - using the standard methods of treatment of adhesive disease of the peritoneum and 20 patients using the developed method of preventing spechnogo process in the abdominal cavity using a device for laparoscopic adhesiolysis and protivospaechnogo solution.*

Keywords. *Adhesive disease of the peritoneum, a way to prevent disease*

Актуальность. Спаечная болезнь брюшины распространенное заболевание во всем мире. Во время хирургических вмешательств и манипуляций на органах брюшной полости брюшина подвергается многочисленным неестественным для нее воздействиям. Травма вызывает воспалительные и деструктивные изменения брюшины, которые приводят к включению патогенетических механизмов и появлению спаек [1, 4, 7].

В последние годы с расширением спектра и объема оперативных вмешательств на органах брюшной полости отмечается неуклонный рост частоты спаечной болезни брюшины и ее различных осложнений [2, 6].

По данным литературы, у 55-70% пациентов, после абдоминального хирургического вмешательства развивается спаечный процесс в брюшной полости, который способен

привести к такому грозному осложнению как острая спаечная кишечная непроходимость [3, 5].

Материалы и методы. Известно, что одним из патогенетических факторов формирования спаечной болезни является нарушение метаболизма соединительной ткани. Среди факторов, которые оказывают влияние на процессы образования спаек, существенное значение имеют индивидуальные генетические особенности обмена коллагена и предшественников его синтеза - оксипролина, а также других соединительнотканных метаболитов - гликозамингликанов, хондроитинсальфатов и др. От метаболических процессов, течение которых осуществляется в соединительной ткани, будут зависеть процессы адгиогенеза, а степень выраженности биохимических изменений будет коррелировать со степенью тяжести патологического процесса. В связи с этим, в данной категории лиц в раннем послеоперационном периоде изучали наличие и изменения концентрации важных структурных компонентов межклеточного вещества и соединительнотканных метаболитов.

Для оценки прогноза развития спаечного процесса, было обследовано 45 больных: 25 – с использованием стандартных методик лечения спаечной болезни брюшины, 20 – с использованием разработанного способа профилактики спаечного процесса в брюшной полости. Материалом для исследования служила гепаринизированная кровь и сыворотка, а также суточная моча пациентов.

Результаты исследования. Нами разработан способ профилактики спаечного процесса в брюшной полости.

Ультразвуковое сканирование зоны послеоперационного рубца поверхностным датчиком с частотой 7,5 МГц позволяет выявить спаянные с париетальной брюшиной полые органы, повреждение которых во время обеспечения лапароскопического доступа недопустимо. Как правило, ультразвуковая диагностика спаек кишечника не представляет трудностей. Нарушение подвижности кишечной петли хорошо определяется как на высоте приступа спаечной непроходимости (в т. ч. и при отсутствии перистальтики), так и после купирования острых явлений. Желудок и желчный пузырь в норме обладают значительно меньшей подвижностью, чем кишечник.

Для установки рабочих инструментов в свободных от спаек местах брюшной стенки мы выбираем точки, максимально отдаленные от рубцов.

После операций на желудке, печени, органах панкреато-билиарной зоны наиболее часто встречаются сальниковые, плоскостные и пленчатые висцеро-висцеральные спайки в верхнем этаже брюшной полости и висцеро-париетальные сращения большого сальника и

тонкой кишки в проекции послеоперационного рубца. Основываясь на результаты повторных операций, мы разработали схемы наиболее безопасных и допустимых мест введения первых инструментов при выполнении лапароскопического адгезиолизиса.

При наличии верхнесрединного рубца оптимальными местами введения первого троакара считаем типичные точки Калька - латеральнее и ниже пупка (рис. 1).

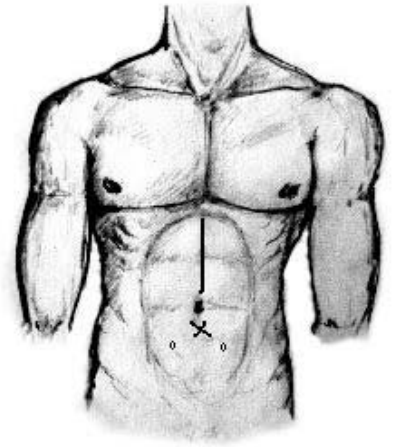


Рис. 1 Места оперативного доступа для лапароскопических манипуляций при наличии рубцов на передней брюшной стенке:
круглая метка — оптимальный доступ; х-метка — допустимый доступ.

Если в анамнезе имеется среднесрединная лапаротомия с обходом пупка слева, наиболее безопасным местом введения первого инструмента считаем точку Калька справа (рис. 2).

При нижнесрединном рубце благоприятной точкой является пересечение наружной границы левой прямой мышцы живота с linea costarum (рис. 3).

После операций, выполненных паракостальным доступом в правом подреберье, вводим лапароскоп в точке Калька с противоположной от предшествующей операции стороны (рис. 4).

После гинекологических операций, выполненных доступом Пфанненштиля или посредством нижнесрединной лапаротомии, оптимальным местом вве¬дения первого троакара считаем надпупочную область (рис. 5).

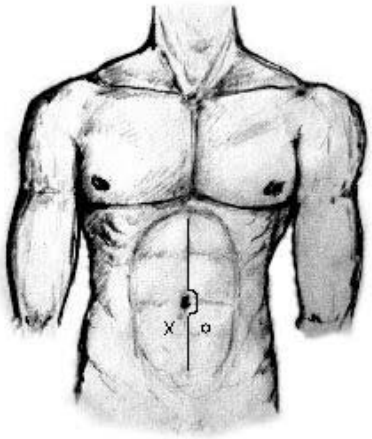


Рис. 2 Места оперативного доступа для лапароскопических манипуляций при наличии рубцов на передней брюшной стенке:
круглая метка — оптимальный доступ; х-метка — допустимый доступ.

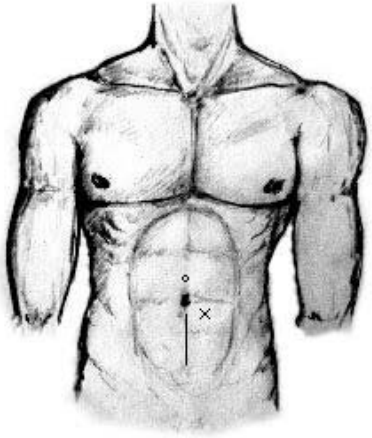


Рис. 3 Места оперативного доступа для лапароскопических манипуляций при наличии рубцов на передней брюшной стенке:
круглая метка — оптимальный доступ; х-метка — допустимый доступ.

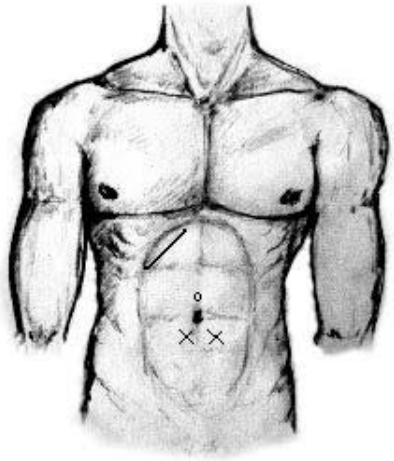


Рис. 4 Места оперативного доступа для лапароскопических манипуляций при наличии рубцов на передней брюшной стенке:

круглая метка — оптимальный доступ; х-метка — допустимый доступ.

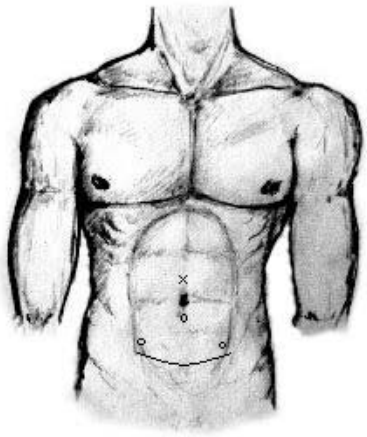


Рис. 5 Места оперативного доступа для лапароскопических манипуляций при наличии рубцов на передней брюшной стенке:

круглая метка — оптимальный доступ; х-метка — допустимый доступ.

При наличии рубца по Волковичу-Дьяконову наиболее безопасным местом является точка Калька слева и надпупочная область (рис. 6).

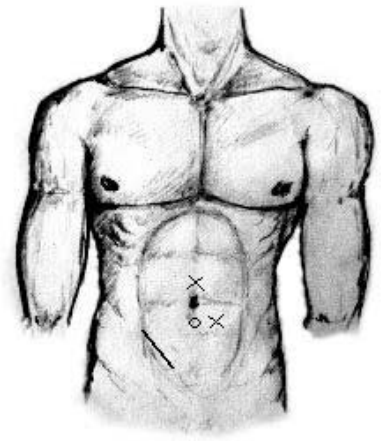


Рис. 6 Места оперативного доступа для лапароскопических манипуляций при наличии рубцов на передней брюшной стенке:
круглая метка — оптимальный доступ; х-метка — допустимый доступ.

Вышеперечисленные места установки первых инструментов выбраны нами на основании анализа хирургической анатомии оперированного живота для предупреждения ятрогенных повреждений подпаянных к париетальной брюшине органов брюшной полости.

Больным с послеоперационными рубцами, захватывающими 4 отдельные или 5 соседних областей в разных областях брюшной стенки в сочетании с наличием висцеро-париетальных сращений полых органов живота в проекции рубцов, лапароскопические манипуляции противопоказаны в связи со значительным увеличением операционного риска.

Оптимальным местом для лапаролифтинга, по нашим данным, является пупок (исключение составляет присутствие на брюшной стенке среднесрединного рубца и пупочные грыжи). Переднюю брюшную стенку поднимаем с помощью 2 цапок, наложенных на кожу и подкожную клетчатку в непосредственной близости от пупка. Анатомическое строение брюшной стенки в области пупка позволяет осуществить лифтинг даже у больных с рыхлой и обильной подкожной клетчаткой (рис. 6).

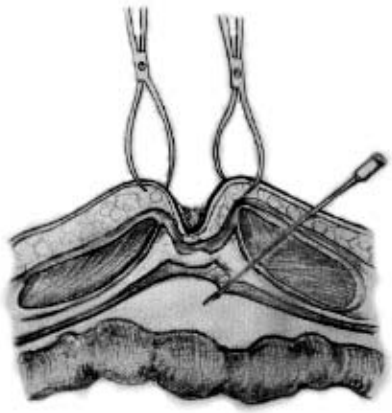


Рис.6 . Схема лапаролифтинга за пупочное кольцо

Правильное положение цапок. В результате лапаролифтинга за пупочное кольцо в проекции точек Калька образуется свободное пространство

Нами разработано устройство лечения спаечной болезни брюшины (Патент Украины № 76580; № 76581).

Устройство для лечения спаечной болезни брюшины, содержит троакар со стилетом и иглу с вентильным клапаном, гибкой трубкой и 30 наконечником, согласно изобретению троакар изготовлен с внутренним каналом, изогнутый под углом 150-160 градусов, а стилет и наконечник иглы изогнутые под тем же углом. Выполнение внутреннего канала троакара, стилета и иглы изогнутыми под углом 150-160 градусов позволяет осуществлять прецизионное подведение иглы к очагу спаечного процесса и точное манипулирование в нем и обеспечивает прецизионный висцеролиз. Величина угла изгиба выбрана из соображений точного повторения хода канала спаечного процесса во время адгезиолизиса.

В процессе висцеролиза в брюшную полость вводили 250 мл противоспаечного стерильного раствора DEFENSAL, а затем каждые 30 минут операции вводили в брюшную полость не менее 100 мл раствора с целью уменьшения образования спаек после операций на органах брюшной полости, малого таза, последнее введение в полость - 500-1000 мл раствора, что обеспечивает временное разделение поверхностей органов брюшной полости, малого таза благодаря флотации в жидкости. Это минимизирует столкновение тканей в критический период, образование фибрина и регенерацию мезотелия после хирургической операции и, таким образом, препятствует образованию спаек.

Прооперировано 20 больных с использованием разработанного нами способа профилактики спаечного процесса в брюшной полости в ГУ “ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ”, за время наблюдения не выявлено осложнений в раннем и отдаленных сроках послеоперационного периода.

Таблица 1

Содержание оксипролина и уроновых кислот в суточной моче пациентов, оперированных по абдоминальной патологии

Показатели	Референтные значения	Основная группа	Группа сравнения
Оксипролин, мг/сутки	8,2±0,57	15,3±1,22	40,4±3,23
Уроновые кислоты мг/ сутки	5,0±0,35	4,5±0,4	2,1±0,06

При исследовании экскреции оксипролина в моче – основного маркера, который отображает катаболизм коллагена – выявлено шестикратное повышение значения концентрации этого показателя (40,4±3,23 мг/ сутки) относительно референтных величин (таб. 1). В основной группе больных на фоне использования разработанного способа профилактики спечного процесса в брюшной полости концентрация оксипролина в суточной моче также была повышенной и соответствовала 15,3±1,22 мг/сутки при контрольной величине 8,2±0,57 мг/сутки.

Заключение

Благодаря применению нами разработанного способа профилактики спечного процесса в брюшной полости с использованием устройства для лапароскопического адгезиолизиса, противоспаечного стерильного раствора DEFENSAL обеспечивается временное разделение поверхностей органов брюшной полости, малого таза благодаря флотации в жидкости. Это минимизирует травматизацию тканей, столкновение тканей в критический период, образование фибрина и регенерацию мезотелия после хирургической операции и, таким образом, препятствует образованию спаек, о чем свидетельствует показатели соединительнотканных метаболитов в пределах контрольных величин, а так же меньшая экскреция оксипролина в сравнении с группой сравнения, концентрация которого вдвое превышала контрольные значения (15,3±1,22 мг/сутки), содержание основных субпопуляций Т-лимфоцитов значительно не отличалось от референтных величин, что обеспечивает снижение риска развития спаек в брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Липатов В.А. Спаечная болезнь брюшины как полиэтиологическое мультифакториальное заболевание / В.А. Липатов, А.Д. Мясников. // Сборник материалов

Российской научной конференции с международным участием "Медико — биологические аспекты мультифакториальной патологии". В 2 — х томах.— Курск: КГМУ, 2006. — Том 1. — С. 324 — 329.

2. A comparative study of postoperative adhesion formation after laparoscopic vs open cholecystectomy / Polymeneas G, Theodosopoulos T, Stamatiadis A, Kourias E// Surg Endosc – 2001 – № 15 – P. 41-43.

3. Adhesions: pathogenesis and prevention — panel discussion and summary. / L.Holmdahl, B.Risberg, D.E.Beck et al. //Eur.J.Surg. — 1997. — № 577. — P.56 — 62.

4. Boys F. The prophylaxis of peritoneal adhesions. / Boys F. // Br J Surg — 2002. — Vol.89, №1. — P.50 — 56.

5. Teixeira PG., Karamanos E., Talving P., Inaba K., Lam L., Demetriades D. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction. // Los Angeles Country + University of Southern California Medical Center, Los Angeles. Ann. Surg. - 2013. - Sep; 258 (3): 459-65.

6. Ten Broek R.P.,Strik C., Issa Y., Bleichrodt R.P., van Goor H. Adhesiolysis-related morbidity in abdominal surgery. // Ann Surg. - 2013. - Vol. 258 (1). - P. 98-106.

7. Zaevskaya EV Endoscopic topography of the cicatrical process of the abdominal cavity / / Тавр. мед.-биол. вестник. - 2007. - Т. 10. - № 3. - С. 100 — 102.

Сведения об авторах
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 616.13-004.6:616.831-005.4+616.13.004.6-133

© М.Ш. Кашаев, С.М. Губайдуллин, Р.Ф. Сафин, А.Ф. Шайхрахманова, 2015

М.Ш. КАШАЕВ, С.М. ГУБАЙДУЛЛИН, Р.Ф. САФИН, А.Ф. ШАЙХРАХМАНОВА

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Башкирский государственный медицинский университет

Резюме. *Целью нашего исследования явилась оценка частоты развития ишемических инсультов в раннем послеоперационном периоде при хирургическом лечении больных со стенозоми и/или патологической извитостью сонных артерий в зависимости от применяемой методики операции. Проведен ретроспективный анализ хирургического лечения 389 больных, получавших лечение в Клинике БГМУ г. Уфа в 2010-2014 гг. Общая частота послеоперационных ишемических осложнений составила 3,86%.*

Ключевые слова*: Каротидная эндартерэктомия, атеросклероз сонных артерий, методики каротидной эндартерэктомии, стенозы сонных артерий, патологическая извитость сонных артерий.*

M. SH. KASHAEV, S.M. GUBAIDULLIN, R.F. SAFIN, A.F.SHAICHRACHMANOVA

PERIOPERATIVE ISCHEMIC STROKE IN THE SURGICAL TREATMENT OF THE CHRONIC CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY

Bashkir State Medical University

Abstract*. The aim of our study was to evaluate the incidence of ischemic stroke in the early postoperative period in the surgical treatment of carotid artery stenosis and/or kinking of the carotid arteries, depending on the method used carotid endarterectomy. A retrospective analysis of surgical treatment of 389 patients treated in the Clinic BSMU Ufa in 2010-2014. The overall incidence of postoperative ischemic complications was 3.86%.*

Keywords*: Carotid endarterectomy, carotid artery disease, the technique of carotid endarterectomy, carotid artery stenosis, kinking of the carotid arteries.*

Актуальность. Ишемический инсульт представляет собой серьезную угрозу для здоровья и является ведущей причиной длительной недееспособности населения в развитых странах. Ежегодно у 5 млн. больных ишемический инсульт становится причиной смерти. В России показатель смертности от цереброваскулярных заболеваний составляет 175 на 100 тыс. населения в год [1]. Атеросклероз сосудов дуги аорты, особенно бифуркации общей

сонной артерии, является главной причиной протекающих ишемических инсультов, составляя примерно 20% всех инсультов; в то же время 80% этих событий могут происходить без предшествующей симптоматики, подчеркивая необходимость превентивного обследования пациентов групп риска. Окклюзионные заболевания сонных артерий, которые не были подвергнуты хирургическому лечению, дают от 5 до 12% новых инсультов. Для профилактики развития ишемических нарушений головного мозга, обусловленных атеросклеротическими стенозами сонных артерий, с 50-х годов XX века применяется каротидная эндартерэктомия (КЭА) [2]. С 90-х годов XX века после публикации результатов нескольких крупных исследований КЭА признана эффективным способом хирургического лечения гемодинамически значимых стенозов сонных артерий. По данным F. Koskas и соавт. [4], извитой ход сонных артерий встречается в 10-43% наблюдений у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения. Важным представляется тот факт, что частота выявления патологической извитости ВСА у взрослых занимала второе место после атеросклероза сонных артерий.

Допустимая средняя частота периоперационных ишемических осложнений при этом для симптомных (ОНМК, ТИА в анамнезе) пациентов не должна превышать 5%, а для асимптомных — 3% [3].

Цель исследования. Оценить частоту развития ишемических инсультов в раннем послеоперационном периоде при хирургическом лечении стеноза и гемодинамически значимой извитости сонных артерий в зависимости от применяемой методики каротидной эндартерэктомии.

Материал и методы: Нами проведен ретроспективный анализ хирургического лечения 389 6ольных с гемодинамически значимым, симптомным стенозом (более 60%) и/или патологической извитостью (кинкинг, койлинг) сонных артерий, получавших лечение в Клинике БГМУ г. Уфа в 2010-2014 гг. Все пациенты имели картину хронического нарушения мозгового кровообращения II-IV степени по классификации А.В. Покровского (1978) [2]. Постановка диагноза выполнялась на основании ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) магистральных артерий головы, компьютерной томографии с болюсным контрастированием, ангиографии брахиоцефальных артерий. В зависимости от поражения сонной артерии (стеноз, патологическая извитость или их сочетание) и методики операции пациенты были разделены на 5 групп (см. табл. 1).

Таблица 1

Распредение пацинтов по группам

Группа	Стеноз	Кинкинг/ койлинг	Операция	Количество пациентов
I	Да	Нет	Каротидная эверсионная эндартерэктомия	115 (29,6%)
II	Да	Да	Каротидная эверсионная эндартерэктомия с устраненением кинкинга/койлинга	34 (8,7%)
III	Нет	Да	Устранение кинкинга/койлинга	33 (8,5%)
IV	Да	Нет	Классическая каротидная эндартерэктомия	183 (47,0%)
V	Да	Нет	Каротидная эндартерэктомия на временном внутрипросветном шунте	24 (6,2%)

Средний возраст пациентов составил 64,9±6,7 лет.

Выбор методики операции (эверсионная или классическая) осуществлялся оперирующим хирургом в зависимости от его предпочтений и наличия патологической извитости сонных артерий. В пятую группу вошли пациенты с окклюзией/субокклюзией контрлатеральной внутренней сонной артерии. Операции выполнялись под интубационным наркозом. У пациентов проводился мониторинг с помощью бифронтальной церебральной оксиметрии и/или мониторинг инвазивного давления. При окклюзии/субокклюзии контрлатеральной внутренней сонной артерии и/или при разомкнутом Вилизиевом круге по данным ангиографии/КТ-ангиографии, решение о постановке внутрипросветного шунта принималось в предоперационном периоде. В других случаях, при снижении церебральной оксиметрии менее 40% и/или инвазивного давления менее 40 мм. рт.ст., решение о постановке временного внутрипросветного шунта принималось интраоперационно. Наиболее часто использовались Т-образные шунты Le-Maitre.

Результаты и обсуждение.

Частота ранних (до выписки из стационара) послеоперационных ишемических инсультов представлена в таблице 2.

В период 2010-2012 гг. чаще использовалась классическая методика КЭАЭ, в сравнении с периодом 2013 г., когда эверсионная эндартерэктомия использовалась в 2 раза больше; и 2014 г., когда количество эверсионной эндатерэктомии в нашей клиники превосходило открытую более чем в 15 раз. Это связано с изменением коллектива отделения и личным предпочтением хирургов.

Таблица 2

Структура вмешательств в 2010-2014 гг. и частота послеоперационных ишемических ОНМК

группа	Вмешательство	год					всего	ОНМК	
		2010	2011	2012	2013	2014		n	%
I	эверсионная	22	13	3	36	41	115	4	3,48
II	эверсионная+устранение кинкинга	5	6	4	13	6	34	1	2,94
III	устранение кинкинга/койлинга	1	0	8	7	17	33	0	0
IV	классическая	52	70	35	23	3	183	10	5,46
V	с внутрипросветным шунтом	5	3	6	5	5	24	0	0
итого		85	92	56	84	72	389	15	3,86

Следует отметить, что при открытой каротидной эндартерэктомии частота ишемических ОНМК после операции составила 5,46%, а при эверсионной – в 1,57 раза меньше – 3,48%. При использовании временного внутрипросвтеного шунта ОНМК в раннем послеоперационном периоде не наблюдалось.

Выводы:

- По нашим данным, применение эверсионной методики каротидной эндартерэктомии снижает относительный риск ишемического инсульта в раннем послеоперационном периоде в 1,57 раза по сравнению с открытой методикой.
- При окклюзии/субокклюзии контралатеральной внутренней сонной артерии следует выполнять каротидную эндартерэктомию с использованием внутрипросветного шунта.
- При гемодинамически значимой патологической извитости сонных артерий риск послеоперацинного ишемического инсульта значительно ниже, чем при наличии стенозирующего поражения сонных артерий.

Заключение: Данная работа не является руководством для всех клиник. По национальным рекомендациям 2013 г. [3] частота послеоперационных инсультов не зависит от метода каротидной эндартерэктомии. Но, по данным полученным в нашем исследовании, для нашей клиники методика эверсионной каротидной эндартерэктомии является наиболее предпочтительной. Возможно, и другим клиникам, проводящим подобные опративные вмешательства, интересно и полезно было бы провести подобный анализ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.С. Савельвева, А..И. Кириенко. – М.: ЭОТАР-Медиа, 2014. – 464 с.
2. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. Т.!.- М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. – 808 с.
3. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. – М., 2013. http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf
4. Koskas F., Kieffer A., Kiffer E. et al. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indication for surgery // J. Malad. Vascul. 19 Supl. A. 1994. P. 51-54

Сведения об авторах
Кашаев Марат Шамилевич, к.м.н., сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии Клиники БГМУ, Уфа, ул. Шафиева, 2; доцент кафедры общей хирургии БГМУ с курсом лучевой диагностики ИДПО, Уфа, ул. Ленина, 3
Губайдуллин Салават Мирьянович, к.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии Клиники БГМУ, Уфа, ул. Шафиева, 2; доцент кафедры госпитальной хирургии БГМУ, Уфа, ул. Ленина, 3
Сафин Руслан Фанилевич, сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии Клиники БГМУ, Уфа, ул. Шафиева, 2
Шайхрахманова Айгуль Фанилевна, врач-интерн кафедры Хирургических болезней и новых технологий с курсом ИДПО, Уфа, ул. Ленина, 3

УДК: 616.248-036.1-071-053.5:616.23-018.74

© Е.К. Колоскова, Г.А. Билык, 2015

Е.К. КОЛОСКОВА, Г.А. БИЛЫК

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ШКОЛЬНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ БРОНХОВ

Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы, Украина)
Кафедра педиатрии и детских инфекционных болезней

Резюме. *В двух сопоставимых по основным клиническим признакам группах детей школьного возраста, страдающих бронхиальной астмой, изучали клинико-иммунологические особенности персистирования заболевания в зависимости от выраженности ремоделирования бронхов. Группоформирующим признаком выступало содержание эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF) в мокроте пациентов: I группу сформировали 27 детей, у которых содержание фактора роста эндотелия сосудов было более 120 пг/мл, а 46 больных с уровнем VEGF менее 120 пг/мл вошли в состав II группы (сравнения). Установлено, что дебют бронхиальной астмы у детей в возрасте о 3 до 6 лет сопряжён с повышением в 4,6 раза риска более выраженных процессов ремоделирования дыхательных путей (VEGF >120,0 пг/мл) у пациентов школьного возраста. У каждого пятого школьника с активным ремоделированием дыхательных путей тяжесть бронхиальной астмы с клинической точки зрения оценивается как лёгкая, что требует более тщательного выбора противовоспалительной терапии, исходя из того, что у этих детей в 2,7 раза выше риск тяжёлых приступов заболевания. Высокие показатели содержания общего IgE (более 800,0 МЕ/мл) и интерлейкина-4 (более 4,0 нг/мл) сыворотки крови в 1,9 и 2,7 раз соответственно повышают риск высоких темпов ремоделирования дыхательных путей при бронхиальной астме у школьников. Посттестовая вероятность высоких темпов неоангиогенеза (содержание в мокроте VEGF>120,0 пг/мл) при таких параклинических маркерах возрастает в пределах от 8,12% до 10,87 %. Показатели лабильности дыхательных путей в бронхомоторной пробе с физической нагрузкой и быстродействующим β2-агонистом достоверно на риск ремоделирования бронхов не влияли.*

Ключевые слова: *дети, бронхиальная астма, ремоделирование бронхов, эндотелиальный фактор роста сосудов (VEGF).*

E.K. KOLOSKOVA, G.A. BILYK

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF BRONCHIAL ASTHMA IN SCHOOL AGE CHILDREN DEPENDING ON SEVERITY OF BRONCHIAL REMODELING

Bukovinian State Medical University (Chernivtci, Ukraine)
Department of Pediatrics and Children Infectious Diseases

Abstract. *There were studied the clinical and immunological features of persistent of bronchial asthma, depending on the severity of bronchial remodeling based on two comparable groups on the main clinical signs in school age children suffering from asthma. The sign of group forming was content of vascular endothelial growth factor (VEGF) in the sputum of the patients: the first group (I) included 27 children who had the level of the vascular endothelial growth factor more than 120 pg / ml, and 46 patients with VEGF level less than 120 pg / ml were included in the group II (comparison one). It was found that the debut of bronchial asthma in children of 3 up to 6 years is conjugate with increase in risk of more severe airway remodeling (VEGF> 120,0 pg / ml) in school age patients by 4.6 times. Severity of asthma in every fifth pupil with active airway remodeling is to be evaluated clinically as easy, that therefore requires more careful choice of anti-inflammatory therapy due to that risk of severe attacks of the disease in these children is 2.7 times higher. High level of total Ig E (more than 800.0 IU / ml) and interleukin-4 (more than 4.0 ng / ml) increases the risk of high rates of airway remodeling in school age children with bronchial asthma by 1.9 and 2.7 times respectively. Post-test probability of high rates of neoangiogenesis at such paraclinical markers (content in sputum VEGF>120,0 pg/ml) increases in the range from 8.12% to 10.87%.Parameters of airway lability in bronchomotor activity-induced test and quick-acting β2-agonist did not have impact on risk of bronchial remodeling significantly.*

Keywords: *children, bronchial asthma, remodeling of the bronchi, vascular endothelial growth factor (VEGF).*

Вступление. Ремоделирование - это изменение размеров, массы или количества структурных компонентов тканей, возникающее в процессе роста либо в ответ на повреждение и/или воспаление. Отсюда вытекает, что процесс ремоделирования не всегда является патологическим, например, если он сопровождает нормальное развитие и рост легких и бронхов, либо отражает ответную реакцию на острое повреждение. Черты патологического процесса ремоделирование приобретает при хронических заболеваниях, в аномально измененных тканях, сопровождающихся нарушением их структуры или функции [1].

При бронхиальной астме причиной ремоделинга бронхов является их хроническое аллергическое воспаление [2], которое персистирует, поддерживая гипоксемические нарушения, что в последствии приводит к необратимым изменениям нормального функционирования дыхательных путей. Причины такого персистирования, способствующего ремоделированию бронхов, до конца неизвестны, однако описана роль повторного вдыхания аллергена или сигаретного дыма, воздействия высоких концентраций аллергена и/или инфекции, а также генетически обусловленных аномальной воспалительной реакции или дефекта процессов репарации.

В научной литературе обсуждается роль нескольких патогенетических компонентов процесса ремоделирования дыхательных путей при бронхиальной астме (БА), среди которых утолщение стенки и увеличение массы гладких мышц, возрастание содержания коллагена, а дилатация капилляров слизистой оболочки бронхов, гиперемия и отек стенки дыхательных путей ассоциируют, по данным исследований, с признаками фатальной астмы [3-5]. Существует предположение, что увеличение доли кровеносных сосудов в стенке дыхательных путей может быть отчасти связано с ускорением темпов ангиогенеза [6].

Согласно существующим взглядам, процесс активации ангиогенеза может присутствовать даже при легкой форме БА [7], однако особенно ярко он проявляется у пациентов с тяжелой кортикостероид-зависимой астмой [8]. Причины такой активации до конца не изучены. Неизвестно, являются ли эти изменения следствием хронического аллергического воспаления или же реакцией на хроническую (либо латентную) вирусную, микоплазменную, либо бактериальную инфекцию. В то же время, вклад сосудистого компонента в поддержание выраженности воспалительных изменений в дыхательных путях сомнений не вызывает.

Ремоделирование бронхов носит более выраженный характер при тяжелом персистировании БА по сравнению со среднетяжелым её вариантом, что проявляется снижением объемной плотности и высоты покровного эпителия, уменьшением числа реснитчатых и бокаловидных эпителиоцитов, снижением объема желез, утолщением базальной мембраны [9]. И в этом отношении одним из наиболее изученных митогенных пептидов, отражающих усиленный ангиогенез, является эндотелиальный фактор роста сосудов (VEGF), который выполняет ключевую роль в неоваскуляризации слизистой бронхов при БА [10,11]. Связываясь с тирозинкиназными рецепторами на эндотелиоцитах и активируя их, VEGF способствует повышению проницаемости сосудистой стенки и пропотеванию белков плазмы во внеклеточное пространство, а также активирует миграцию воспалительных клеток в дыхательные пути, выступая посредником сосудистых и

внеклеточных реконструктивных изменений, приводящих к необратимым структурным перестройкам [12,13]. Особый интерес вызывает изучение содержания данного фактора ремоделирования бронхов непосредственно в мокроте, содержащей клетки-продуценты VEGF [14].

Следует однако признать, что в педиатрической практике взаимосвязь данного маркера ремоделирования дыхательных путей с клинико-параклиническими особенностями персистирования БА изучена недостаточно [15].

Цель работы: на основании анализа результатов комплексного клинико-лабораторного обследования школьников, страдающих персистирующей бронхиальной астмой, изучить диагностическую и прогностическую ценность эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF).

Материал и методы. В постприступном периоде комплексно обследовано 73 школьника, страдающих БА, с использованием диагностических возможностей пульмоаллергологического отделения областной детской клинической больницы (г.Черновцы). Оценку тяжести приступа астмы, в связи с которым пациенты поступали в отделение, формализовали в соответствии с констеляционной таблицей оценки тяжести бронхообструктивного синдрома [16]. Кроме общеклинического обследования, изучали неспецифическую гипервосприимчивость бронхов к непрямым (дозированная физическая нагрузка) бронхоспазмогенным стимулам путём определения индекса лабильности бронхов (по результатам пробы с физической нагрузкой и последующей ингаляцией быстродействующего β2 -агониста [17]). Таким образом, индекс лабильности бронхов представлял сумму величин индекса бронхоспазма (ИБС) и индекса бронходиляции (ИБД).

Цитоморфологический анализ спонтанной или индуцированной мокроты проводили согласно существующим рекомендациям по выявлению характера местного воспалительного процесса бронхов [18].

Показателем ремоделинга бронхов служило содержание эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF), который определяли в надосадочной жидкости, полученной после центрифугирования спонтанной либо индуцированной мокроты, методом иммуноферментного анализа (реагенты “ИФА-Бест” ЗАО „Вектор-Бест, РФ). С помощью двухсайтового иммуноферментного анализа определяли содержание в сыворотке крови общего иммуноглобулина класса Е (IgE) (реагенты компании „Хема-Медика”, РФ), концентрацию в сыворотке интерлейкина-4 (реагенты “ИФА-Бест” ЗАО „Вектор-Бест, РФ) и интерлейкина-5 (реактивы „Diaclone”, Франция).

Результаты определения содержания VEGF в надосадочной жидкости мокроты

распределились следующим образом: у 26 детей (35,62 %) оно не превышало 60 пг/мл, у 20 больных (27,40 %) находилось в границах 60-119 пг/мл, а у 27 школьников (37,0 %) составило 120 пг/мл и выше.

В зависимости от полученных результатов обследованных пациентов распределяли на 2 клинические группы сравнения. Первую (I группа) сформировали 27 детей, у которых в надосадочной жидкости, полученной после центрифугирования мокроты, содержание фактора роста эндотелия сосудов было более 120 пг/мл, что в 10 раз превышало показатели нормы, приведенные в литературе [2]. Остальные 46 больных, уровень VEGF у который был менее 120 пг/мл, вошли в состав II группы (сравнения).

По основным клиническим показателям группы были сопоставимы. Так, в обеих группах преобладала доля мальчиков (73,91 % в I группе и 63,04 % - в группе сравнения, Pφ>0,05), что совпадает с данными литературы. Средний возраст представителей I группы составил 12,37±0,56 года, а детей группы сравнения – 11,44±0,49 года (P>0,05).

В сельской местности проживали 52,17 % детей I группы и 39,13 % пациентов II группы (Pφ>0,05), а остальные школьники проживали в городских поселениях (47,83 % и 60,87 % соответственно, Pφ>0,05). Атопическая форма БА отмечалась у 45,46 % и 52,17 % представителей I и II групп соответственно (Pφ>0,05), а смешанная – в 54,54 % случаев в I и 47,83 % случав во II группе сравнения (Pφ>0,05).

Корректность формирования групп сравнения подчёркивали статистически достоверные отличия в средних показателях содержания VEGF, который в I группе составил 236,48±17,61 пг/мл, а в группе сравнения – 60,77±2,99 пг/мл (P<0,05).

Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили с помощью компьютерных пакетов “STATISTICA 6.0” StatSoft Inc. и «Excel XP» для Windows с использованием параметрических и непараметрических методов с учётом уровня значимости отличий „P” (критерий Стъюдента) и „Pφ” (метод углового преобразования Фишера). Оценка клинико-эпидемиологического риска проводилась с учётом достоверности величин относительного (ОР), атрибутивного (АР) риска, а также показателя соотношения шансов (СШ) с определением их 95% доверительных интервалов (95% ДИ). Диагностическу ценность клинических и лабораторных тестов определяли исходя из динамики посттестовой вероятности положительного (ПВПР) и отрицательного (ПВОР) результатов.

Все клинические и параклические исследования проводились после подписания пациентом или его родителями (опекунами) информированного согласия и одобрены локальным биоэтическим комитетом областной детской клинической больницы как такие, которые соответствуют основным принципам GCP ICH, приказу Министерства

здравоохранения Украины № 960 от 23.09.2009 года и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации относительно биомедицинских исследований, объектом которых выступает человек.

Исследование проведено в параллельных клинических группах сравнения, сформированных по принципу случайной выборки методом «случай-контроль». Дизайн работы предполагал выявление изменений в клинико-параклинических результатах обследования школьников, страдающих бронхиальной астмой, в зависимости от уровня эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF), поученного с помощью неинвазивного метода, в частности, его содержание определяли в надосадочной жидкости центрифугата спонтанной либо индуцированной мокроты

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ клинико-параклинических особенностей течения БА у школьников, в зависимости от степени повышения VEGF в мокроте, свидетельствовал о том, что у каждого третьего ребенка групп сравнения (30,44 % в I и 30,43 % во II группах) имел место так называемый фенотип астмы раннего начала, дебют которой отмечался до достижения 3-летнего возраста. В то же время дебют БА в дошкольном возрасте чаще отмечался у представителей II группы сравнения (17,39 % против 4,35 % наблюдений в основной группе, $p<0,05$). Дебют БА в возрастном пери оде от 3 до 6 лет ассоциировал с риском менее выраженного ремоделинга бронхов (по данным содержания VEGF в надосадочной жидкости мокроты) соответствующим образом: СШ = 4,63 (95% ДИ: 1,55-13,78), ОР = 1,73 (0,62-4,76) и АР = 0,34. Данный клинико-анамнестический маркер как тест по верификации менее активного неоангиогенеза дыхательных путей повышал посттестовую вероятность при положительном результате (ПВПР) на 20,0 %, а ПВОР снижалась на 3,66 %.

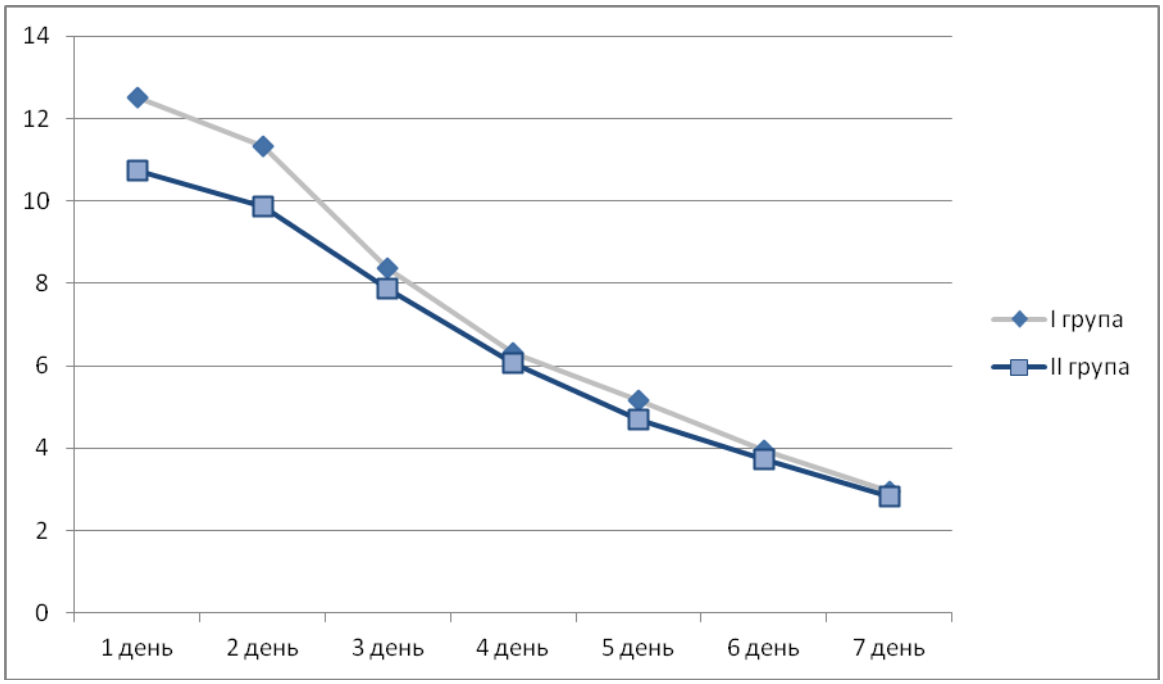
Среди факторов, которые отрицательно сказывались на течение БА у представителей групп сравнения, только 18,5 % детей I группы и 40,0 % пациентов группы сравнения не выступали «пассивными» курильщиками в семьях, где воспитывались ($p>0,05$). Таким образом, у больных бронхиальной астмой, воспитывающихся в семьях курильщиков, достоверно возрастал риск более активных процессов ремоделирования бронхов (VEGF более 120 пг/мл): СШ=2,9 (95% ДИ: 1,5-5,6), ОР=1,8 (95% ДИ: 1,5-2,2), АР=0,26.

Лёгкое персистирование БА преобладало у детей с уровнем содержания в мокроте фактора роста эндотелия сосудов более 120 пг/мл и составило 21,74 % случаев против 6,52 % наблюдений во II клинической группе ($p<0,05$), ассоциируя при этом с такими показателями клинико-эпидемиологического риска повышенного неоангиогенеза бронхов: СШ = 3,98 (95% ДИ: 1,58-10,05), ОР = 1,69 (0,74-3,87) и АР = 0,31. Данный клинико-

анамнестический маркер как тест по верификации более активного неоангиогенеза дыхательных путей повышал ПВПР на 26,43 %, а ПВОР снижалась на 4,43 %. Однако тяжёлое течение БА с одинаковой частотой отмечалось как в I (30,43 %), так и во II группе наблюдения (30,43 %, Pφ>0,05).

Несмотря на отличия в характере течения БА в группах сравнения, тяжесть приступного периода заболевания была более выраженной у больных с высоким уровнем VEGF в дыхательных путях (рисунок 1).

Так, тяжесть бронхообструктивного синдрома в первый день стационарного лечения, оцененная менее чем в 12 баллов, ассоциировала с риском относительно меньшей активности неоангиогенеза (по данным содержания VEGF в мокроте) следующим образом: СШ = 2,69 (95% ДИ: 1,51-4,79), ОР = 1,66 (1,28-2,16) и АР = 0,24. Данный клинический маркер как тест по верификации менее активного неоангиогенеза дыхательных путей повышал ПВПР на 10,8 %, а ПВОР снижалась на 13,45 %.



Примечание: во всех случаях P>0,05

Рисунок 1. Клиническая оценка тяжести обструкции бронхов в динамике стационарного лечения (в баллах).

Несмотря на отсутствие достоверных отличий в бальной оценке тяжести бронхообструктивного синдрома в группах сравнения, на протяжении 7 дней стационарного лечения отмечалась чёткая тенденция к преобладанию тяжёлой обструкции у представителей I группы, у которых уровень VEGF превышал 120,0 пг/мл.

Хотя отличий в частота регистрации атопической формы БА в группах

сравнения не отмечено, все же средний уровень содержания в сыворотке крови общего IgE в I группе больных был несколько выше: 861,10 МЕ/мл против 672,50 МЕ/мл в группе сравнения (P>0,05). Аналогичная тенденция отмечалась и относительно сывороточной концентрации интерлейкина-4 (ИЛ-4) (5,87 нг/мл против 3,36 нг/мл соответственно, P>0,05). Указанные параклинические маркеры при разделительных точках для общего IgE более 800,0 МЕ/мл и ИЛ-4 более 4,0 нг/мл существенно повышали риск высоких темпов неоангогенеза бронхов в соответствии с содержанием в мокроте эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF) (таблица 1).

Таблица 1

Показатели клинико-эпидемиологического риска активного ремоделинга бронхов у детей с повышенным сывороточным содержанием ИЛ-4 и общего IgE

Группы сравнения	IgE > 800,0 МЕ/мл			ИЛ-4 > 4,0 нг/мл		
	СШ (95%ДИ)	ОР (95%ДИ)	АР	СШ (95%ДИ)	ОР (95%ДИ)	АР
I группа (VEGF >120 пг/мл) относительно II группы (VEGF <120 пг/мл	1,9 (1,1-3,3)	1,38 (1,1-1,8)	0,16	2,67 (1,5-4,8)	1,65 (1,3-2,2)	0,24

Положительный результат указанных иммунологических тестов повышал ПВПР на 8,12% для IgE > 800,0 МЕ/мл и 10,87 % для содержания в сыворотке крови ИЛ-4 более 4,0 нг/мл, а ПВОР для отрицательных результатов данных тестов соответственно составила 7,85 % и 13,16 %.

Вопреки тенденции к незначительному преобладанию показателя относительного содержания эозинофилов в периферической крови у детей I клинической группы (6,37 % против 5,78 % в группе сравнения, P>0,05), сывороточное содержание ИЛ-5 не ассоциировало с показателем VEGF в надосадочной жидкости мокроты, составив 2,56 нг/мл в основной группе и 6,07 нг/мл в группе сравнения (P>0,05).

Анализ цитологического исследования клеточного состава мокроты пациентов позволил выявить тенденцию к повышенному содержанию эозинофилов у пациентов I группы (10,61 %) по сравнению с группой сравнения (7,79 %, P>0,05). Однако несмотря на это, относительное содержание эозинофилов мокроты, которое превышало 2% и ассоциировало с эозинофильным фенотипом БА [18], отмечалось у 52,17 % детей основной группы и в 62,79 % наблюдений во II группе.

Особенностями лабильности дыхательных путей у детей в зависимости от степени повышения в мокроте содержания VEGF были большая склонность к бронхоспазму

физического усилия у пациентов I группы (ИБС 10,0 % против 7,33 % во II группе, P>0,05), и, наоборот, лучший ответ на ингаляцию сальбутамола представителей II клинической группы (ИБД 8,04 % и 12,93 % в I и II группах соответственно, P=0,05). Возможно, выявленные изменения бронходилятационных процессов отражали воспалительную инфильтрацию и отёк тканей [19] вследствие повышенной порозности сосудистой стенки как результат усиленного ремоделирования бронхов [1]. Однако, существенного влияния содержания в мокроте эндотелиального фактора роста сосудов на маркеры лабильности бронхов при использованных разделительных точках не установлено. Так, ИБС 10,0% сопровождался риском более активного ремоделирования бронхов: СШ = 1,16 (95% ДИ: 0,66-2,07), ОР = 1,08 (0,75-1,54) и АР = 0,03, а ИБД менее 8,0 %, наоборот, - риском меньшего содержания в мокроте VEGF: СШ = 1,8 (95% ДИ: 0,65-4,96), ОР = 1,22 (0,75-1,99) и АР = 0,13.

Выводы.

1. Дебют бронхиальной астмы у детей в возрасте о 3 до 6 лет сопряжён с повышением в 4,6 раза риска более выраженных процессов ремоделирования дыхательных путей (VEGF >120,0 пг/мл) у пациентов школьного возраста.
2. Табакокурение родителей достоверно повышает риск более высоких темпов ремоделирования бронхов в 2,9 раз, что требует активной санации окружающего микроклимата у детей, страдающих бронхиальной астмой.
3. У каждого пятого школьника с активным ремоделированием дыхательных путей тяжесть бронхиальной астмы с клинической точки зрения оценивается как лёгкая, что требует более тщательного выбора противовоспалительной терапии, исходя из того, что у этих детей в 2,7 раза выше риск тяжёлых приступов заболевания.
4. Высокие показатели содержания общего IgE (более 800,0 МЕ/мл) и интерлейкина-4 (более 4,0 нг/мл) сыворотки крови в 1,9 и 2,7 раз соответственно повышают риск высоких темпов ремоделирования дыхательных путей при бронхиальной астме у школьников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jeffery P.K. (2001) Remodeling in asthma and chronic obstructive lung disease. Am J Respir Crit Care Med, vol. 164, pp. 28-38.

2. Azza M.O. Abdel-Rahman, Sally A.F. El-Sahrigy, Salwa I. Bakr (2006) A comparative study of two angiogenic factors Vascular endothelial growth factor and angiogenin in induced sputum from asthmatic children in acute attack. CHEST, vol. 129, no 2, pp. 266-272.

3. Lambert R.K., Wiggs B.R., Kuwano K., Hogg J.C., Paré P.D. (1991) eFunctional significance

of increased airway smooth muscle in asthma and COPD. J Appl Physiol, vol. 74, pp. 2771–2781.

4. Kuwano K., Bosken C.H., Paré P.D., Bai T.R., Wiggs B.R., Hogg J.C. (1993) Small airways dimensions in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med, vol. 148, pp. 1220-1225.

5. Carroll N.G., Cooke C., James A.L. (1997) Bronchial blood vessel dimensions in asthma. Am J Respir Crit Care Med, vol. 155, pp. 689-695.

6. Charan N.B., Baile E.M., Paré P.D. (1997) Bronchial vascular congestion and angiogenesis. Eur Respir J, vol. 10, pp. 1173–1180.

7. Orsida B.E., Li X., Hickey B., Thien F., Wilson J.W., Walters E.H. (1999) Vascularity in the asthmatic airways: relation to inhaled steroid dose. Thorax, vol. 54, pp. 289–295.

8. Tillie-Leblond I., de Blic J., Jaubert F. (2008) Airway remodeling is correlated with obstruction in children with severe asthma. Allergy, vol. 63, no 5, pp. 533–541.

9. Kulikov E.S., Ogorodova L.M., Frejdin M.B., Deev I.A., Selivanova P.A., Fedosenko S.V., Kirillova N.A. (2013) Molekulyarnye i farmakogeneticheskie mehanizmy tyazhyoloj bronhial'noj astmy. Vestnik RAMN, vol. 3, pp. 15-23.

10. Voelkel N., Spiegel S. (2009) Why is effective treatment of asthma so difficult? An integrated systems biology hypothesis of asthma. Immunol. Cell Biol., vol. 87, no 8, pp. 601–605.

11. Lee C.G., Link H., Baluk P., Homer R.J., Chapoval S., Bhandari V., Kang M.J., Cohn L., Kim Y.K., McDonald D.M., Elias J.A. (2004) Vascular endothelial growth factor (VEGF) induces remodeling and enhances TH2-mediated sensitization and inflammation in the lung. Nat Med, vol. 10, pp. 1095–1103.

12. Zhestkov A.V., Blinchikova M.S. (2013) Citokinovyj profil' perifericheskoj krovi u kuryashhih pacientov s bronhial'noj astmoj. Vestnik sovremennoj klinicheskoj mediciny, vol. 6, no 5, pp. 44-47.

13. Lee C.G., Link H., Baluk P., Homer R.J., Chapoval S., Bhandari V., Kang M.J., Cohn L., Kim Y.K., McDonald D.M., Elias J.A. (2004) Vascular endothelial growth factor (VEGF) induces remodeling and enhances T_H2-mediated sensitization and inflammation in the lung. Nature Medicine, vol. 10, pp. 1095-1103.

14. Asai K., Kanazawa H., Kamoi H., Shiraishi S., Hirata K., Yoshikawa J. (2003) Increased levels of vascular endothelial growth factor in induced sputum in asthmatic patients. Clinical & Experimental Allergy, vol. 33, no 5, pp. 595-599.

15. Barbato A., Turato G., Baraldo S., Bazzan E., Calabrese F., Panizzolo C., Zanin M.E., Zuin R., Maestrelli P., Fabbri L.M., Saetta M. (2006) Epithelial damage and angiogenesis in the airways of children with asthma. Am J Respir Crit Care Med, vol. 174, pp. 975-981.

16. Bezrukov L.A., Nechitajlo Yu.N., Cherevko S.A. i dr.; pod red. A.F. Mozolevskogo (1989) Diagnostika i lechenie ostryh pnevmonij i ORVI, oslozhnennyh BOS u detej rannego vozrasta. – Chernovcy, 1989. – 23 s.

17. Silverman M., Anderson S.D. (1972) Standardization of exercise tests in asthmatic children. Arch. Dis. Child, vol. 47, pp. 882-889.

18. Sonal S., Geetika K. (2001) Noninvasive monitoring of airway inflammation. Indian J. Allergy Asthma Immunol, vol. 15, pp. 75-86.

19. Postma D.S., Timens W. (2006) Remodeling in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc, vol. 3, pp. 434-439.

Сведения об авторах
Колоскова Елена Константиновна – д.мед.н, проф., зав. кафедрой педиатрии и детских инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета, 58002, Украина, г. Черновцы, пл. Театральная, 2, e-mail: koloskov-ek@gmail.com.
Билык Галина Анатолиевна – аспирант кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета, 58002, Украина, г. Черновцы, пл. Театральная, 2.

УДК 616-089.843

© М.А. Нартайлаков, И.Р. Курбангулов, И.Р. Мусин, Р.Р. Нуриахметов, Р.Р. Абдеев, А.Р. Загитов, 2015

М.А. НАРТАЙЛАКОВ, И.Р. КУРБАНГУЛОВ, И.Р. МУСИН, Р.Р. НУРИАХМЕТОВ, Р.Р. АБДЕЕВ, А.Р. ЗАГИТОВ

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МУЛЬТИОРГАННОГО ДОНОРСТВА

Башкирской государственный медицинский университет,
Республиканская клиническая больница им. Г.Г.Куватова, г.Уфа

Резюме. *В работе отражена деятельность по забору и пересадке печени в Республиканской клинической больнице имени Г.Г. Куватова*

Ключевые слова: *трансплантация печени, забор органов, мультиорганное донорство*

M.A. NARTAYLAKOV, I.R. KURBANGULOV, I.R. MUSIN, R.R. NURIAKHMETOV, R.R. ABDEEV, A.R. ZAGITOV

ORGANIZATIONAL AND CLINICAL ASPECTS OF MULTIORGAN DONATION

Bashkir State Medical University,
Republican Clinical Hospital named after G.G.Kuvatov, Ufa

Abstaract*. The paper covers the activities of the fence and a liver transplant in the Republican Clinical Hospital named GG Kuvatova*

Keywords*: liver transplantation, fence bodies multiorgan donation*

Актуальность. Выполненная T.E. Starzl в 1963г. (Starzl T.E. et al., 1963) впервые в клинической практике ортотопическая трансплантация печени (ОТП) в последующем способствовала бурному развитию и достижению выдающихся успехов в хирургических и анестезиологических аспектах этого направления, в выборе показаний и противопоказаний, послеоперационного лечения реципиентов, а также в вопросах иммуносупрессии.

Сегодня трансплантация печени является единственным методом радикального лечения больных с терминальными стадиями заболеваний печени различного генеза. Ежегодно в мире выполняется более 25 тыс. ортотопических трансплантаций печени. Несмотря на это, потребность в этой операции по данным UNOS в 4 раза больше и составляет от 20 до 30 на 1 млн. населения.

Пятилетняя выживаемость реципиентов после ОТП на сегодняшний день составляет 75-84% (Adam R., 2009; Готье С.В и соавт., 2012; Гранов А.М. и соавт., 2012), это вносит

достаточный оптимизм для дальнейшего более эффективного развития данной проблемы. Основой любой трансплантационной программы является решение вопросов посмертного донорства, что, в свою очередь, во многом определяет количество и результативность трансплантации в целом.

В России на один миллион жителей приходится в среднем 2,9 доноров в год. За 2013 год выполнено 1343 трансплантации различных органов. Трансплантаций печени - 243, из них от посмертных доноров - 139. Эти цифры говорят о критическом дефиците трансплантатов трупной печени. Очевидно, что столь низкие показатели не удовлетворяют существующим потребностям (Готье С.В. с соавт., 2011, 2012, 2013, Нартайлаков М.А. с соавт., 2013). Становится очевидным, что основной путь увеличения числа трансплантаций связан с расширением и интенсификацией деятельности донорских служб. В России отмечается положительная тенденция к расширению практики диагностики смерти головного мозга (СМ) у потенциальных доноров, что привело к увеличению доли доноров со СМ с 42% в 2006 году до 71% в 2013 году (Готье С.В. с соавт., 2013). Однако с ростом показаний к ОТП и ростом числа больных, включенных в лист ожидания, отмечается увеличение разрыва между наличием пригодных донорских органов, и количеством пациентов, нуждающихся в трансплантации.

Успех трансплантации печени во многом зависит от качества донорского органа (Ransford R. et al., 2009; Гранов А.М. с соавт., 2012, Нартайлаков М.А. с соавт., 2010). Вопросы донорства вообще и, в частности, донора печени весьма многогранны. Так, остается окончательно нерешенным вопрос оптимального и допустимого выбора донора, т.е. исходных критериев, которые гарантировали бы функциональную полноценность трансплантата (Feng S., 2006; Burroughs G.S. et al., 2009; Ballarin R. et al., 2010; Gambato M. et al., 2010; Magnus R.S. et al., 2010; Lai et al., 2011). С каждым годом с учётом роста органного дефицита многие критерии выбора донора печени пересматриваются, в мировой практике введено понятие донора печени с расширенными критериями (ДПРК) (Fukumori T. et al., 2003; Rull R. et al., 2003; Gastaca M., 2009; Noujaim H.M. et al., 2009). Возраст, гемодинамическая стабильность донора, время нахождения в реанимации, инфицирование донора, гипернатриемия, групповая несовместимость, стеатоз и даже орган, полученный от донора с «не бьющимся сердцем» - становятся относительными противопоказаниями для использования органа в качестве трансплантата. В то же время не установлено четкое определение «расширенных критериев», не определены допустимые границы этого расширения.

Пока не найдено абсолютного прогностического фактора или комплекса предикторов, позволяющих прогнозировать послеоперационную функцию трансплантата. Вызывая определённые сомнения и противоречия, анализируются разнообразные параметры и донора и реципиента.

Таким образом, основной причиной, сдерживающей рост количества ОТП, является дефицит донорских органов. Разработка системы организационных и медицинских мероприятий, адаптированных к отечественным условиям и направленных на сокращение этого дефицита, является актуальной проблемой.

Цель исследования: на основе комплексного подхода усовершенствовать качественно и количественно донорское обеспечение трансплантации печени путем интенсификации программы посмертного мультиорганного донорства, оптимизации отбора и кондиционирования доноров.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи исследования:

1. Оптимизировать хирургическую технику выполнения мультиорганной эксплантации абдоминальных органов.

2. Установить основные клинико-морфологические критерии определения пригодности донорской печени для трансплантации.

3. Определить клиническое значение ранней дисфункции трансплантата и оценить влияние донорских факторов на ее развитие.

Материалы и методы исследования. В период с января 2013 по февраль 2015 года осуществлено 161 выездов в донорские базы Республики Башкортостан в связи с наличием возможного донора. При этом у 39(24,2%) потенциальных доноров изъят хотя бы один орган, т.е. они стали эффективными донорами. За период исследования с 2013 по февраль 2015 года нами изучены 19 эффективных доноров в контексте получения трансплантатов печени. У всех была констатирована СМ. Из них мужчин было 12 (63,0%), женщин 7 (37%). Возраст колебался от 31 до 55 года. В 6 (31,5%) случаях произведено изъятие печени с последующей трансплантацией. Причиной смерти доноров в 6 случаях явилась черепно-мозговая травма (ЧМТ), что составило 31,5%, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) различного генеза – 11 (57,8%), опухоль головного мозга в двух случаях.

В 13 (68,5%) случаях от изъятия печени у потенциальных доноров мы отказались. Причиной смерти этой категории доноров являлась тяжелая ЧМТ – 4 случая (31%), ОНМК - 9 (69%).

Все полученные трансплантаты печени были пересажены 6 реципиентам в ГБУЗ РКБ имени Г.Г. Куватова.

Возраст реципиентов колебался от 44 лет до 61 года. Из них мужчин было 2 (33,3 %), женщин 4 (66,4 %). Показаниями к ОТП явились различные заболевания печени в терминальной стадии: первичный билиарный цирроз – 3 (50%), алкогольный цирроз - 1 (17%), алвеококкоз – 2 (33%).

Работа с донором в условиях реанимационного отделения состояла из нескольких этапов: 1) оценка потенциального донора при первичном осмотре; 2) интенсивная терапия и мониторинг (кондиционирование); 3) дополнительные исследования; 4) повторная органоспецифическая оценка; 5) принятие решения об изъятии конкретных органов; 6) хирургическое вмешательство - эксплантация.

При первичном осмотре и перед изъятием органов производили исследование показателей клинического анализа крови, биохимических показателей: общий билирубин, АСТ, АЛТ, мочевина, креатинин. Газовый состав артериальной и венозной крови и электролиты в артериальной крови определяли не реже одного раза в час аппаратом. Производили обследование крови донора на инфекции (HBV, HCV, ВИЧ, сифилис). Катетеризировали центральную вену - для контроля центрального венозного давления и проведения адекватной инфузионной терапии. Осуществляли непрерывный контроль ЭКГ, пульса, артериального давления, температуры тела, почасового диуреза.

Интенсивная терапия и мониторинг включали наблюдение и коррекцию центральной гемодинамики, ритма сердца, насыщения артериальной крови кислородом, темпа диуреза, показателей КЩС, водно-электролитного баланса. Инотропную поддержку осуществляли с помощью шприцевого насоса – перфузора для точного расчета дозировки препаратов: допамин, добутамин, адреналин, норадреналин.

Коррекцию водно-электролитного баланса, осуществляли введением необходимого объема растворов, не содержащих ионы Na+, для предотвращения или усугубления гипернатриемии (калия-магния аспаргинат, 5% раствор глюкозы), достигая целевых показателей ЦВД под контролем диуреза. Заместительную гормональную терапию осуществляли болюсным введением метилпреднизолона (15 мг/кг). Мониторировали уровень глюкозы крови (4,4-8,3 ммоль/л) и при необходимости корригировали введением инсулина. При признаках анемии (показателях гематокрита 25-28, и снижении гемоглобина ниже 70-80 г/л), с целью ее коррекции, производили введение 1-2 доз эритроцитарной взвеси. Температуру нормализовали с помощью грелок и инфузии подогретых растворов.

Ультразвуковое исследование. С целью дополнительной и органоспецифической диагностики выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Задачами этого исследования являлись определение размеров печени, состояния ее структуры и эхогенности, выявление признаков портальной гипертензии, оценки состояния поджелудочной железы и почек, исключение патологических скоплений и образований в брюшной полости. В ходе исследования производили измерение стандартных линейных размеров печени, особое внимание уделяли эхогенности ткани печени в оттенках серой шкалы, в обязательном порядке проводили ее сравнение с интенсивностью эхогенности правой почки на одинаковой глубине сканирования.

Морфологическая оценка донорской печени. Протокольно производили эксцизионную биопсию печени донора до перфузии для ретроспективной оценки характера и степени стеатоза. В сомнительных случаях, производили срочное гистологическое исследование, результаты которого учитывались при принятии окончательного решения о пригодности печени донора для трансплантации.

Степень макровезикулярного жирового гепатоза оценивалась по трехбалльной шкале (до 30% -легкая, свыше 30% до 50% - умеренная и более 50% - тяжелая).

Эксплантацию донорской печени производили по модифицированным методикам с использованием перфузии через аорту раствором «Кустодиол» в объеме 15 литров и удалением перфузата через дренирующую канюлю нижней полой вены.

Определение ранней дисфункции трансплантата (РДТ). Определение ранней дисфункции трансплантата проводили по критериям, предложенным Otthoff и соавт. в 2010 г.:

1 Уровень билирубина >170мкмоль/л на 7-й послеоперационный день

2 Международное нормализованное отношение (МНО) >1,6 на 7-й послеоперационный день

3 Максимальное значение аминотрансфераз (АСТ, АЛТ) >2000 МЕ/мл в течение первых 7 послеоперационных дней.

Результаты исследования. В соответствии с приказом МЗ РБ от 25 сентября 2009 года № 1851-Д «О совершенствовании организации трансплантологической помощи населению Республики Башкортостан за отделением координации органного донорства ГБУЗ РКБ им Г.Г. Куватова были закреплены городские больницы с соответствующими районами обслуживания населения - 6 больниц, обозначенные как «донорские стационары». В период с января 2013 по февраль 2015 года осуществлено 161 выездов в стационары МО в связи с наличием возможного донора. При этом у 39 (24,2%) потенциальных доноров изъят хотя бы

один орган, т.е. они стали эффективными донорами. В 122 (75,7%) случаях от использования донора пришлось отказаться по различным причинам. Среди причин отказа от использования возможного донора наибольшую долю (36,1%) составило выявление маркеров гепатитов С и В, сифилиса и ВИЧ. Причем, из них в 51,4% случаев отказ от использования донора был обусловлен наличием маркеров гепатита С.

Диагностическая ценность ультразвуковой, визуальной и комплексной оценки степени стеатоза. При оценке данных ультразвукового исследования выделили 3 степени эхогенности печени. Одинаковая или сопоставимая эхогенность печени с эхогенностью почки расценивалась как нормальная и предполагала стеатоз от 0 до 30%. При заметном расхождении – умеренно повышенная – предполагаемый стеатоз оценивался около 50%. Это требовало необходимость дополнительной визуальной оценки, в том числе и на этапе холодовой перфузии. При значительном повышении эхогенности печени - «белая печень», предполагали наличие макровезикулярного стеатоза 50 - 100%, что чаще всего и являлось причиной отказа от эксплантации до лапаротомии. В этой ситуации визуальная оценка имеет смысл лишь при отсутствии других факторов риска и наличии ургентного реципиента. При этом обязательна и морфологическая оценка степени стеатоза по результатам срочной биопсии.

Во всех 13-и случаях отказа от изъятия печени на основании данных УЗИ, при последующем изъятии почек печень донора была признана непригодной для использования по визуальной оценке и ретроспективным данным гистологических исследований.

Печень, без сомнения пригодная для трансплантации (трансплантат хорошего качества), при визуальной оценке имеет равномерно темно-вишневый оттенок, ровную, блестящую капсулу. Обе доли имеют острый край (отсутствие отека), при пальпации мягко-эластичную консистенцию. Проведение по ее поверхности пальцем или легкое надавливание не оставляет желтоватого следа или вдавлений. Срез печени, при взятии эксцизионной биопсии - светло- коричневого оттенка. После проведения холодовой перфузии трансплантат приобретает бледно-бежевый со слабо выраженным коричневатым оттенком цвет (цвет «крем-брюле»), мягко-эластичной консистенции, обе доли имеют острый край. Поверхность ровная, блестящая.

Исходы трансплантации. Во всех шести случаях функция печеночного трансплантата первичная. В раннем послеоперационном периоде (до 30 дней после трансплантации) умер 1 больной (16,6,0%) из-за отека легких. Через 6 месяцев одному больному выполнено чрезкожно - чрезпеченочное дренирование желчных путей по поводу механической желтухи в результате рубцовой стриктуры холедохоанастомоза, после гепатикоеюностомия.

Заключение.

1. Усовершенствованная хирургическая тактика и методология эксплантации абдоминальных органов позволяют максимально эффективно использовать все пригодные органы.
2. На фоне проведения адекватных мероприятий по кондиционированию потенциального донора абсолютными противопоказаниями к донорству печени перед мультиорганной эксплантацией являются: некоррегируемая гипернатриемия более 180 ммоль/л, неуправляемая гипотензия, значительное повышение эхогенности печени по данным УЗИ. В остальных случаях наличия расширенных критериев донора требуется интраоперационная визуальая оценка печени.
3. Для увеличения эффективного донорского пула необходимо расширение территорий, участвующих в донорских программах, административно-организационная и образовательная работа, направленная на развитие мультиорганного донорства в сочетании с регулярным аудитом смертности.
4. Использование аналогов антидиуретического гормона, в сочетании введением необходимого объема растворов, не содержащих Na+ (калия-магния аспарагинат, 5% раствор глюкозы), достигая целевых показателей ЦВД под контролем диуреза, позволяет избежать развития гипернатриемии у донора.
5. Ретроспективное гистологическое исследование изъятой печени способствует набору опыта визуальной оценки у хирурга, выполняющего эксплантацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолов А.С., Чжао А.В., Погребниченко И.В. и др. Актуальные вопросы органного донорства // Российский медицинский журнал. - 2005. - № 4. - С.3-8.
2. Ермолов А.С., Гуляев В.А., Погребниченко И.В. Доноры с небьющимся сердцем при трансплантации печени. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2005. – № 4. – С. 43-51.
3. Гуляев В.А., Погребниченко И.В., Луцик К.Н. и др. Трансплантация печени от маргинальных доноров // Материалы конференции «Новые технологии в диагностике, интервенционной медицине и хирургии печени и поджелудочной железы», 8-10 июня, Тезисы докладов, г. Санкт-Петербург. – 2005. – С.133.
4. Гуляев В.А., Погребниченко И.В. Причины дефицита донорских органов и возможные пути их устранения. // Материалы городской научно–практической конференции “Органное донорство”, Тезисы докладов, Москва, - 2006, - С. 8 – 10.

5. Ермолов А.С., Чжао А.В., Гуляев В.А., Андрейцева О.И., Журавель С.В., Джаграев К.Р., Погребниченко И.В. и др. Возможности использования инфицированных трупных доноров для выполнения трансплантации печени // Хирургия.- 2006.- № 3. – С.72-77
6. Нартайлаков М.А., Шебаев Г.А., Нагаев Р.Я., Курбангулов И.Р. и др. Развитие донорства в Республике Башкортостан // Медицинский вестник Башкортостана.-2013-т.8,№6.- С. 8-11
7. Нартайлаков М.А., Курбангулов И.Р. и др. Результаты родственной трансплантации почек в Республике Башкортостан // Медицинский вестник Башкортостана.-2010, №6.- С. 34-36
8. Шумаков В.И., Мойсюк Я.Г., Шаршаткин А.В., Илжанов М.И., Гуляев А.В., Погребниченко И.В. и др. Эволюция хирургической техники ортотопической трансплантации печени // Вестник трансплантологии и искусственных органов – 2006. - № 2. - С. 18-23.

Сведения об авторах
Нартайлаков Мажит Ахметович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ГБОУ ВПО БГМУ.
Мусин Ильдар Рифович - к.м.н., заведующий хирургическим отделением №6 (хирургическое отделение по кооординации органного донорства) ГБУЗ РКБ имени Г.Г. Куватова МЗ РБ.
Нуриахметов Рифат Рамзилович - к.м.н., заведующий хирургическим отделением №5 (трансплантация) ГБУЗ РКБ имени Г.Г. Куватова МЗ РБ.
Абдеев Рустем Раисович - к.м.н., заведующий 1-ым хирургическим отделением (торакоабдоминальное) ГБУЗ РКОД МЗ РБ.
Загитов Артур Раусович – д.м.н., профессор кафедры урологии с курсом ИДПО ГБОУ ВПО БГМУ.

УДК 617.55-007.43-089

© Р.У. Смакаев, Р.Р. Мухамедрахимов, А.В. Крузман, Л.Р. Харисова, К.В. Насырова, 2015

Р.У. СМАКАЕВ, Р.Р. МУХАМЕДРАХИМОВ, А.В. КРУЗМАН, Л.Р. ХАРИСОВА, К.В. НАСЫРОВА

ПРИМЕНЕНИЕ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМ КОПЧИКА

Башкирский государственный медицинский университет,

Республиканская клиническая больница имени Г.Г. Куватова, Уфа

Резюме. *Проведен ретроспективный анализ обследования и лечения 326 пациентов с травмой копчика в Республиканской клинической больнице им. Г.Г. Куватова. Изучены диагностические возможности лучевых методов исследования. Наиболее информативным методом лучевой диагностики признана магнитно-резонансная томографии. Её преимущество в определении изменений в мягких тканях тазовой области, в возможности детализировать тазовый болевой синдром.*

Ключевые слова: *рентген, рентгено-компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.*

R.U. SMAKAEV, R.R. MUKHAMEDRAKHIMOV, A.V. KRUZMAN, L.R. HARISOVA, K.V. NASYROVA

THE APPLICATION OF RADIATION TECHNIQUES IN THE DIAGNOSIS OF INJURIES TO THE COCCYX

Bashkir State Medical University,

Republican Clinical Hospital named after G.G.Kuvatov, Ufa

Abstract*. A retrospective analysis of examination and treatment 326 patients with trauma of coccyx in the G.G. Kuvatov's Republican clinical hospital according to medical records and patient charts. Studied diagnostic capabilities radiological methods: x-ray, x-ray computed tomography, magnetic resonance imaging. The most informative method of radiodiagnosis recognized as magnetic resonance imaging. It is advantage in determining the changes in the soft tissues of the pelvis allows detailing pelvic pain syndrome.*

Keywords*: x-ray, x-ray computed tomography, magnetic resonance imaging.*

Актуальность. Травма копчика встречается гораздо чаще, чем диагностируется. Ведущим клиническим проявлением является болевой синдром [1], по поводу которого пациент обходит целый ряд врачей разных специальностей (травматолога, невролога, нейрохирурга, гинеколога, уролога и т.д.). Кроме того, он успевает у них пройти курс

ненужной и неэффективной терапии, прежде чем попадет к колопроктологу. Это подчеркивает сложность диагностики происхождения болевого синдрома и тяжести заболевания, поскольку травма копчика сопровождается рядом осложнений. Для успешного и эффективного лечения травм копчика и ее последствий необходима хорошая диагностика. Традиционные рентгенологические методы исследования (обычная рентгенография, прицельная, рентгенография с прямым увеличением изображения, томография) недостаточно информативны, так как визуализируется не вся кость, как орган, а только ее минеральный остов [2]. Специалистам же необходимо объемное представление пораженной части позвоночника (копчика и пояснично-крестцового отдела), которое позволяет точно определить деформацию копчика и, что очень важно, его отклонения от оси, состояние мягких тканей (мышц, связок), окружающих копчик, и состояние других органов таза. С появлением современных лучевых методов диагностика травм копчика и его последствий на порядок улучшилась, но требует детального анализа для выработки критериев их использования.

Цель работы: улучшение диагностики травм копчика и ее последствий.

Задачи:

1. Провести ретроспективный анализ амбулаторных карт и историй болезней пациентов с травмой копчика.
2. Изучить результаты рентгенологического метода исследования копчика.
3. Изучить результаты рентгено-компьютерной томографии в исследовании копчика.
4. Изучить результаты магнитно-резонансной томографии в исследовании копчика.
5. Провести сравнительный анализ полученных результатов диагностических возможностей лучевых методов.

Материалы и методы: ретроспективному анализу были подвергнуты 223 амбулаторных карт и 103 истории болезни больных, прошедших обследование и получивших лечение в Республиканской клинической больнице им. Г.Г. Куватова. Больные были осмотрены колопроктологом (наружный осмотр и пальпация крестцово-копчиковой области, пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия). При необходимости больные были консультированы травматологом, неврологом, гинекологом, урологом.

Всем больным было произведено обычное и прицельное рентгенологическое исследование копчика (положение больного на боку с согнутыми и подтянутыми ногами), КТ, МРТ, электронейромиография таза и нижних конечностей.

Среди 326 обследованных и пролеченных больных подавляющее большинство были женщины – 312 (95,7%), что мы объясняем анатомо-физиологическими особенностями, в частности строением таза, а также неумением падать.

Распределение пациенток по возрасту показало, что наиболее часто травмируются женщины в активном периоде до 40 лет (занятия физкультурой, хождение на каблуках, занятия экстремальными видами спорта и т.д.) (таблица 1). Среди оперированных больных также в основном молодые женщины, которые еще хотели рожать, так как загнутый кпереди копчик существенно суживал родовые пути.

Таблица 1

Распределение пациенток по возрасту

Возраст	до 20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51 и старше
Количество	81 (26%)	84 (27%)	62 (20%)	51 (16%)	34 (11%)

При лучевой диагностике травм копчика мы оценивали ангуляцию копчика измерением крестцово-копчикового угла, его девиацию по отклонению от остистой линии позвонков, состояние крестцово-копчикового сочленения, наличие в нем и на других позвонках остеофитов, качественное состояние копчиковых позвонков (соотношение процессов остеосклероза и остеопороза, наличие и сроки появления синостоза), количество копчиковых позвонков и др.

У 277 (85%) обследованных больных загиб копчика был кпереди. Ангуляция в 90º и меньше была у 241 (87%). Возникновение и количество остеофитов зависело от срока, прошедшего после травмы, и напрямую связано с выраженностью болевого синдрома. Остеофиты, диагностированные с помощью лучевых методов диагностики (КТ и МРТ), подтверждались операционными данными (осмотром макропрепарата) и результатами гистологических исследований. Травма копчика ускоряет естественный процесс остеохондроза с ранним проявлением синостоза между копчиковыми позвонками. Наши исследования подтверждают литературные данные о наличии у человека от 1 до 5 позвонков в копчике. Чаще всего у пациентов в копчике было от 3 до 5 позвонков, т.е. легко травмировались «длинные» копчики. В группе пациентов с «коротким» копчиком повреждение последнего нередко сопровождалось переломом 4-го и 5-го крестцовых позвонков, что усиливало боль за счёт корешкового синдрома. Очень важно, что независимо от возраста, у всех пациентов после травмы копчика определялось ускорение процессов остеохондроза в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (отмечено качественное

изменение межпозвонковых дисков, их протрузии вплоть до образования грыж Шморля, межпозвонковые остеофиты, утолщение желтой связки и др.).

Результаты и обсуждение: жалобы больных с травмой копчика были в основном на кокцигодинию, усиливающуюся при сидении, на боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в нижние конечности (подтверждается данными ЭНМГ), на нарушение акта дефекации (трудный стул, не приносящий чувства полного опорожнения прямой кишки).

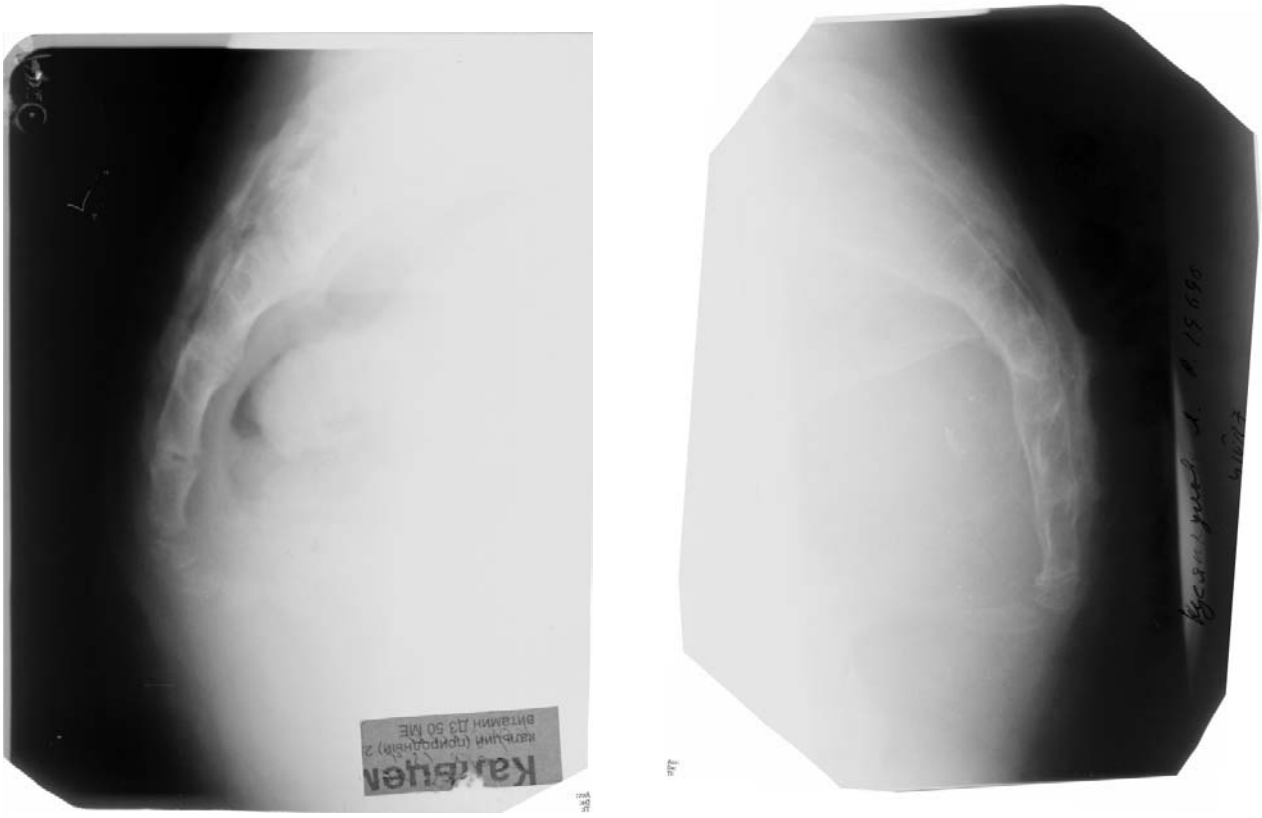


Рис.1. Рентгенограммы крестца и копчика в боковой проекции.

Традиционные рентгенологические методы исследования мало информативны, даже при соблюдении правил рентгенграфии. Для удовлетворительного снимка требуется тщательная подготовка больного очистительными клизмами и правильная укладка, которая влияет на ангуляцию копчика. При этом визуализируются отдельные фрагменты пояснично-крестцового отдела и копчика в отдельности при условии прицельной рентгенографии. Это требует нескольких снимков, что повышает облучение тазовых органов и материальные затраты. Но самым важным недостатком рентгенологического метода является то, что изображение получается плоскостным и не дает полного представления об объемном состоянии крестца и копчика и состоянии их окружающих мягких тканей. Кроме того,

затруднены измерения ангуляций и девиаций копчика, и практически невозможно определить в нем качественные изменения.

Рентгено-компьютерная томография не требует подготовки больных, на качество снимка не влияет развитость мускулатуры и подкожно-жирового слоя, положение больного на столе. Объемное изображение позволяет оценить состояние костной ткани копчика, определить даже небольшие подвывихи и суставные остеофиты, зоны окостенения (синостозы). В нем видны все посттравматические изменения, подтверждающие повреждение сочленения при действии травматической силы вдоль оси копчика. Также для нас облегчилась задача расчета угловой деформации крестцово-копчикового сочленения. Мы с удовольствием видим эти изменения в 3D изображении. К сожалению, на некоторых снимках, сделанных на старых моделях компьютерных томографов с шагом в 2-4 мм, реконструкция копчика в изображении не дает представления о целостности картины, не позволяет провести ряд измерений (ангуляции и девиации) и не дает никакого представления об изменениях мягких тканей и качественном состоянии межпозвонковых дисков (рисунок 2).

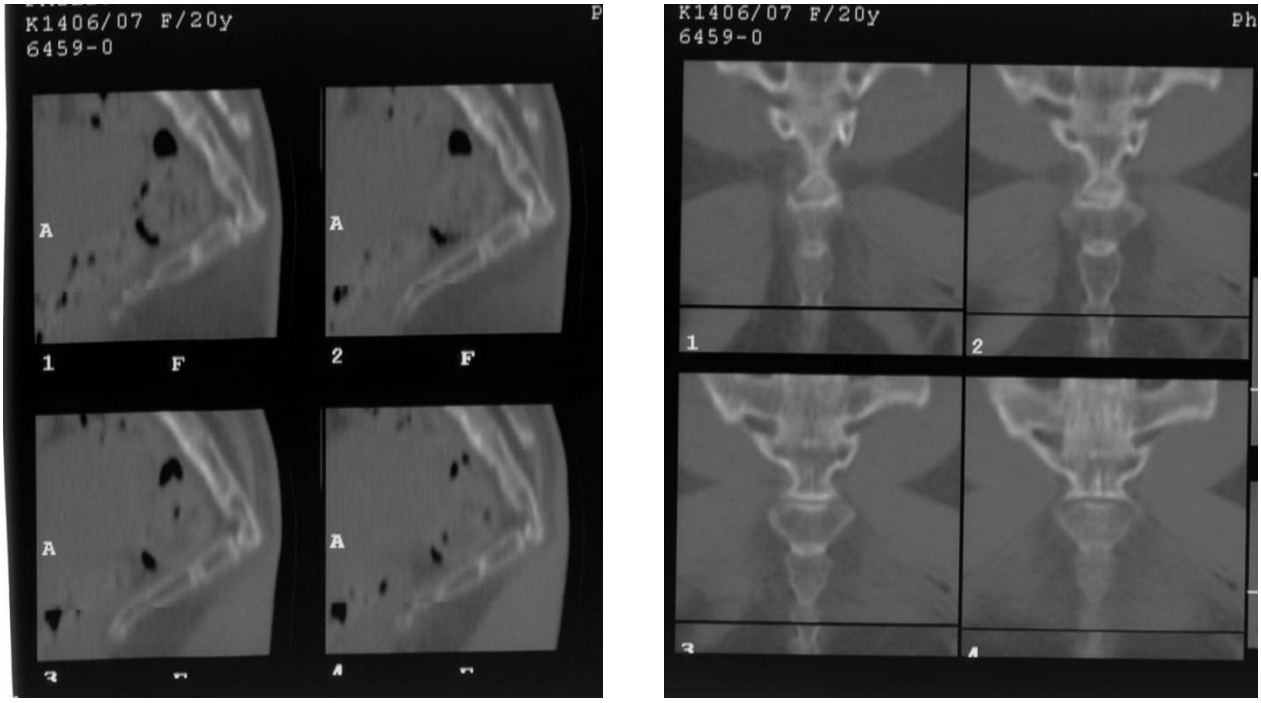


Рис.2. Рентгено-компьютерная томография крестца и копчика больной Ф.

Магнитно-резонансная томография позволяет получить все положительные результаты исследования, которые мы наблюдали при рентген-компьютерной томографии и имеет ряд преимуществ. Это исследование облегчает все необходимые при травме копчика измерения, нет реконструкций изображения, нет рентгеновской нагрузки. Очень важными

при этом исследовании является то, что мы можем судить об изменениях мягких тканей, окружающих травмированный копчик в частности, но и в целом во всех органах таза, что позволяет детализировать тазовый болевой синдром. Таким образом, магнитно-резонансная томография является самым информативным методом исследования травм копчика (рисунок 3).

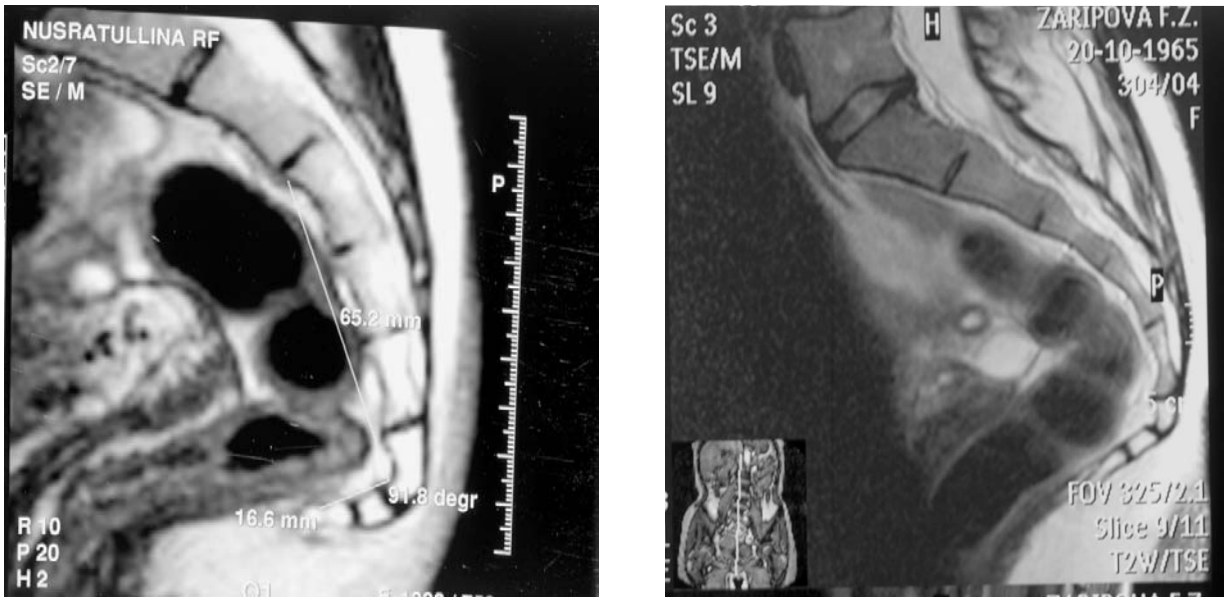


Рис.3. Магнитно-резонансная томография крестца и копчика.

Выводы:

1. Травма копчика является сложным и тяжелым повреждением, сопровождающимся кокцигодинией, нарушением акта дефекации и сочетанным травмированием пояснично-крестцового отдела позвоночника с возникновением соответствующей клиники.

2. Самым информативным дополнительным способом диагностики травмы копчика и осложнений, с ней связанных, является магнитно-резонансная томография. Наиболее важным преимуществом МРТ является возможность оценки мягких тканей в области повреждения, что позволяет детализировать и лучше лечить болевой синдром.

3. При диагностировании у пациентов травмы копчика и болевого синдрома их необходимо направлять на лечение к проктологу с данными МРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смакаев Р.У. Болевой синдром после травм копчика. // Симпозиум « Реабилитация стомированных больных»: Тезисы докладов. – Уфа: РА «Информреклама», 2001. – С.229

2. Смакаев Р.У. и соавт. Диагностика и лечение травм копчика.// «Здравоохранение Башкортостана». – 2002. – Т.6. – С. 62 – 66.

Сведния об авторах:
Смакаев Равиль Усманович, доцент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО, кандидат медицинских наук, БГМУ (Уфа, Ленина, 3).
Мухамедрахимов Равиль Рашидович, заведующий отделением КТ и МРТ РКБ им. Г.Г. Куватова (Уфа, Достоевского, 132)
Крузман Аркадий Владимирович, студент педиатрического факультета БГМУ
Харисова Ляйсан Рафисовна, студентка педиатрического факультета БГМУ
Насырова Ксения Владиленовна, студентка лечебного факультета БГМУ

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.