

ISSN 2306-5559 (print)
ISSN 2410-938X (online)



№ 2 (51) 2017

ҚАЗАҚСТАН ХИРУРГИЯСЫНЫҢ ХАБАРШЫСЫ

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ КАЗАХСТАНА

BULLETIN OF SURGERY IN KAZAKHSTAN

АЛМАТЫ /ALMATY

әр тоқсанда шығып тұратын А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының ғылыми-тәжірибелік журналы
ежеквартальный научно-практический журнал Научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова
a quarterly scientific-practical journal of the National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov

БАС РЕДАКТОР

Баймаханов Б.Б.,
м.ғ.д., профессор

БАС РЕДАКТОРДЫҢ ОРЫНБАСАРЫ

Медеубеков Ұ.Ш.,
м.ғ.д., профессор

РЕДАКЦИЯ АЛҚАСЫ

Сейсембаев М.А., д.м.н., профессор;
Жураев Ш.Ш., д.м.н., профессор;
Миербеков Е.М., д.м.н., профессор;
Абзалиев К.Б., д.м.н., профессор;
Баймаханов Ж.Б., доктор PhD;
Баимбетов А.К., доктор PhD;
Ширтаев Б.К., к.м.н.;
Муратов М.И., к.м.н.;
Шахметова К.С., к.м.н.;
Енин Е.А.

РЕДАКЦИЯ КЕҢЕСІ

Susumu Eguchi (Жапония);
Wojciech Polak (Голландия);
Remzi Emiroglu (Туркия);
Bulent Oktay (Туркия);
Tamer Turan (Туркия);
Subhash Gupta (Индия);
Касумов Назим Акиф оглы (Әзірбайжан);
Jeong Tae Kim (Корея);
Владимир Вишнеvский (Ресей);
Иван Стилиди (Ресей);
Олег Руммо (Беларусь);
Hannu Kuokkanen (Финляндия);
Ho-Seong Han (Корея);
Mehmet Habera (Туркия);
Мигеррамали Мамедов (Әзірбайжан).

Журнал ҚР ақпарат, мәдениет және спорт
Министрлігінде тіркелген.
«Қазақстан хирургиясының хабаршысы» ҚР
ҒБМ Ғылым және білім саласындағы бақылау
комитеті ұсынған Ғылыми еңбектің негізгі
нәтижелерін жариялау үшін ұсынатын ғылыми
баспалар тізбесі енгізілген.

Тіркеу нөмірі 5564-Ж.

Журналдың иесі – «А.Н. Сызғанов атындағы
Ұлттық ғылыми хирургия орталығы» АҚ.

Баспаның мекен-жайы:

050004, Алматы қ., Желтоқсан көш. 62,
тел. 7(727) 2795306

<http://jsk.kz>, e-mail: info@jsk.kz

Әрленім және беттеу:

«ДАНИЛЕНКО» ЖК-де дайындалған,
Алматы қ., Чайковский көш. 23-3,
тел. 7(727) 2780172

Таралымы – 500 дана

Корректор: Нурғалиева А.Н.

e-mail: aigul.nur10792@mail.ru

тел: 87786690021

Жарияланатын мақалалардың мазмұнына
авторлар жауапты.

ҚАЗПОЧТА жазылу индексі – 75327

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Баймаханов Б.Б.,
д.м.н., профессор

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Медеубеков У.Ш.,
д.м.н., профессор

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Сейсембаев М.А., д.м.н., профессор;
Жураев Ш.Ш., д.м.н., профессор;
Миербеков Е.М., д.м.н., профессор;
Абзалиев К.Б., д.м.н., профессор;
Баймаханов Ж.Б., доктор PhD;
Баимбетов А.К., доктор PhD;
Ширтаев Б.К., к.м.н.;
Муратов М.И., к.м.н.;
Шахметова К.С., к.м.н.;
Енин Е.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Susumu Eguchi (Япония);
Wojciech Polak (Голландия);
Remzi Emiroglu (Турция);
Bulent Oktay (Турция);
Tamer Turan (Турция);
Subhash Gupta (Индия);
Касумов Назим Акиф оглы (Азербайджан);
Jeong Tae Kim (Корея);
Владимир Вишнеvский (Россия);
Иван Стилиди (Россия);
Олег Руммо (Беларусь);
Hannu Kuokkanen (Финляндия);
Ho-Seong Han (Корея);
Mehmet Habera (Турция);
Мигеррамали Мамедов (Азербайджан).

Журнал зарегистрирован в Министерстве
информации, культуры и спорта РК.
Журнал включен в перечень научных
изданий, рекомендуемых Комитетом
по контролю в сфере образования и науки
МОН РК

Регистрационный номер: 5564-Ж.

Владелец журнала - АО «Национальный научный
центр хирургии имени А.Н. Сызганова».

Адрес редакции:

050004, г. Алматы, ул. Желтоқсан, 62,
тел. 7 (727) 2795306

<http://jsk.kz>, e-mail: info@jsk.kz

Дизайн и верстка:

ИП «ДАНИЛЕНКО»,
г. Алматы, ул. Чайковского, 23-3,
тел. 7 (727) 2780172

Тираж – 500 экз.

Корректор: Нурғалиева А.Н.

e-mail: aigul.nur10792@mail.ru

тел: 87786690021

Ответственность за содержание
публикуемых материалов несут авторы.

Подписной индекс КАЗПОЧТЫ – 75327

EDITOR IN CHIEF

Baimakhanov B.B.,
dr. med., prof.

DEPUTY CHIEF EDITOR

Medeubekov U.Sh.,
dr. med., prof.

EDITORIAL BOARD

Seisembayev M.A., dr. med., prof.;
Zhurayev Sh.Sh., dr. med., prof.;
Miyerbekov Ye.M., dr. med., prof.;
Abzaliev K.B., dr. med., prof.;
Baimakhanov Zh.B., PhD;
Baimbetov A.K., PhD;
Shirtayev B.K., can.med.;
Muradov M.I., can.med.;
Shakhmetova K.S., can.med.;
Yenin E.A.

EDITORIAL COUNCIL

Susumu Eguchi (Japan);
Wojciech Polak (Holland);
Remzi Emiroglu (Turkey);
Bulent Oktay (Turkey);
Tamer Turan (Turkey);
Subhash Gupta (India);
Kasumov Nazim Akif oglu (Azerbaijan);
Jeong Tae Kim (Korea);
Vladimir Vishnevsky (Russia);
Ivan Stilidi (Russia);
Oleg Rummo (Belarus);
Hannu Kuokkanen (Finland);
Ho-Seong Han (Korea);
Mehmet Habera (Turkey);
Migerramali Mamedov (Azerbaijan).

The journal is registered with the Ministry of
Information, Culture and Sports of the
Republic of Kazakhstan.

The "Bulletin of Surgery in Kazakhstan" is
included in the list of scientific publications
recommended by the Committee for Control of
Education and Science, Ministry of Education
and Science of Kazakhstan.

Registration number: 5564-Ж

The owner of the journal - JSC «National scientific
center of surgery named after A.N. Syzganov»

Editorial address:

62, Zheltoksan street, Almaty, 050004
tel. 7 (727) 2795306

<http://jsk.kz>, e-mail: info@jsk.kz

Design and lead out:

«ДАНИЛЕНКО» SP,
23, Tchaikovsky street, apt.3, Almaty,
tel. 7 (727) 2780172

Edition – 500 copies.

Corrector: Nurgalyeva A.N.

e-mail: aigul.nur10792@mail.ru

tel: 87786690021

The authors are responsible for the content of
published materials.

Subscript index of KAZPOST – 75327

ДИАГНОСТИКА ЖӘНЕ ЕМДЕУ

Кужукеев М.Е., Баимбетов Ә.Қ.,
Абзалиев К.Б.
Жүрекше фибрилляциясы:
эпидемиология, этиология,
әлеуметтік маңызы және
емдеу 5

Ахмедова З.Г., Кязимова С.С.
Қант диабетінің 2 түріне
шалдыққан аурулардың алкогольсіз
стеатогепатиттің дислипидемиясы
және дамуы 16

Ильясова Б.С.
Созылмалы вирусты гепатиттің
салдарынан бауыр циррозы-
на шалдыққан пациенттердің
клиникалық-иммунологиялық
ерекшеліктері және цитокинді
статусы 20

ХИРУРГИЯ

Ханчи М.Х., Абзалиев К.Б.,
Демеуов Т.Н., Хакимов М.К.
Симптоматикалық артериалық
гипертензиясы дамуының
хирургиялық факторлары 25

Ширинов З.Т., Ханкишиев Н.Х.
Шап жарығы кезінде ауто мен
аллопластикалау нәтижелерінің
салыстырмалы талдауы 33

Сқақбаев А.С., Досханов М.О.,
Баймаханов Ж.Б., Нұрланбаев Е.К.,
Каниев Ш.А., Серікұлы Е.,
Олжабаев А.К., Науменко Ю.А.,
Медеубеков Ұ.Ш., Сейсембаев М.А.,
Баймаханов Б.Б.
Бауырдың гидатидттік
эхинококкозын хирургиялық
әдіспен емдеу 39

Квашнин А.В., Сағатов И.Е.,
Досмаилов Н.С., Енин Е.А.,
Оңғарбаев Қ.О., Уразбеков Д.О.,
Алиев Е.С., Тураманов А.А.
Жүректің біріншілей ісіктерін
хирургиялық жолмен емдеудегі
біздің тәжірибеміз 45

Хожаев А.А.
Тоқ ішекті қатерлі ісікпен ауыра-
тын науқастарды реконструктивті
хирургиялық жолмен оңалту 50

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Кужукеев М.Е., Баимбетов А.К.,
Абзалиев К.Б.
Фибрилляция предсердий:
эпидемиология, этиология,
социальная значимость и
лечение 5

Ахмедова З.Г., Кязимова С.С.
Дислипидемия и развитие
неалкогольного стеатогепатита у
больных сахарным диабетом
2 типа 16

Ильясова Б.С.
Клинико-иммунологические
особенности и цитокиновый
статус у пациентов с циррозом
печени в исходе хронического
вирусного гепатита
дельта 20

ХИРУРГИЯ

Ханчи М.Х., Абзалиев К.Б.,
Демеуов Т.Н., Хакимов М.К.
Хирургические факторы развития
симптоматической артериальной
гипертензии 25

Ширинов З.Т., Ханкишиев Н.Х.
Сравнительный анализ результатов
ауто и аллопластики при паховых
грыжах 33

Скакбаев А.С., Досханов М.О.,
Баймаханов Ж.Б., Нурланбаев Е.К.,
Каниев Ш.А., Серікұлы Е.,
Олжабаев А.К., Науменко Ю.А.,
Медеубеков У.Ш., Сейсембаев М.А.,
Баймаханов Б.Б.
Хирургическое лечение
гидатидозного эхинококкоза
печени 39

Квашнин А.В., Сағатов И.Е.,
Досмаилов Н.С., Енин Е.А.,
Оңғарбаев К.О., Уразбеков Д.О.,
Алиев Е.С., Тураманов А.А.
Наш опыт хирургического
лечения первичных опухолей
сердца 45

Хожаев А.А.
Реконструктивная хирургическая
реабилитация больных колоректаль-
ным раком 50

DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Kuzhukeyev M.E., Baimbetov A.K.,
Abzaliev K.B.
Epidemiology, etiology,
social significance and
treatment of atrial
fibrillation 5

Akhmedova Z.G., Kyazimova S.S.
Dyslipidemia and development of
non-alcoholic steatohepatitis in
patients with type 2 diabetes
mellitus 16

Ilyassova B.S.
The Clinical and immunological
features and cytokine
status in patients with liver
cirrhosis caused by chronic
viral hepatitis
delta 20

SURGERY

Khanchi M.Kh., Abzaliev K.B.,
Demeuov T.N., Khakimov M.K.
Surgical factors of development of
symptomatic arterial
hypertension 25

Shirinov Z.T., Khankishiev N.Kh.
Comparative analysis of the
results of auto and alloplastics
at the paid herbs 33

Skakbayev A.S., Doskhanov M.O.,
Baimakhanov Zh.B., Nurlanbayev E.K.,
Kaniev Sh.A., Serikuly Y.,
Olzhabaeva A.K., Naumenko Yu.A.,
Medeubekov U.Sh., Seysembaev M.A.,
Baimakhanov B.B.
Surgical treatment of
hydatidid liver
echinococcosis 39

Kvashnin A.V., Sagatov I.Ye.,
Dosmailov N.S., Yenin Ye.A.,
Ongarbayev K.O., Urazbekov D.O.,
Aliev E.S., Turamanov A.A.
Our experience of the
surgical treatment of primary
heart tumors 45

Khozhayev A.A.
Reconstructive surgical
rehabilitation of patients
colorectal cancer 50

КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

*Рахимжанова Р.И., Сулейменова Д.М.,
Айтбай Г.С., Тлеуф Д.Б., Автайкина Т.Ф.*
**Сүт безінің стереотаксикалық
биопсиясы: техникасы және
нәтижелері60**

*Мутагиров В.В. Куандықов Т.К.,
Айдарбеков С.К., Кудайбергенова А.Н.,
Кабделов Н.Г., Әміров Д.А.,
Алғашбаев Б.Н.*
**Бүйрек алмастыру
операциясы кезінде қатерлі
гипертермия синдромы65**

**ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚСАҚТАУ
САЛАСЫ**

*Божбанбаева Б. М., Медеубеков Ұ.Ш.,
Арингазина А. М.*
**Жол-көлік оқиғасын
азайту мақсатындағы
сектораралық деңгейдегі
қарым қатынас71**

МЕРЕЙТОЙ

**Доцент Урашев С.Т. 85 жасқа толған
мерейтойымен құттықтау76**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Рахимжанова Р.И., Сулейменова Д.М.,
Айтбай Г.С., Тлеуф Д.Б., Автайкина Т.Ф.*
**Стереотаксическая биопсия
молочной железы:
техника и результаты60**

*Мутагиров В.В. Куандықов Т.К.,
Айдарбеков С.К., Кудайбергенова А.Н.,
Кабделов Н.Г., Амиров Д.А.,
Алғашбаев Б.Н.*
**Синдром злокачественной
гипертермии во время
трансплантации почки65**

**ОБЩЕСТВЕННОЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ**

*Божбанбаева Б. М., Медеубеков У.Ш.,
Арингазина А. М.*
**Межсекторальное взаимодействие в
целях снижения числа
дорожно-транспортных
происшествий.71**

ЮБИЛЕЙ

**К 85-летию доцента
Урашева С.Т.76**

CLINICAL CASE

*Rakhimzhanova R.I., Suleimenova D.M.,
Aitbay G. S., Tleuf D.B., Avtaykina T.F.*
**Stereotactic breast
biopsy:
technique and results60**

*Mutagirov V.V., Kuandykov T.K.,
Aidarbekov S.K., Kudaibergenova A.N.,
Kabelob N.G., Amirov D.A.,
Algashbaev B.N.*
**Malignant hyperthermia
syndrome during kidney
transplantation65**

**PUBLIC
HEALTH**

*Bozhanbaeva B.M., Medeubekov U.Sh.,
Aringazina A.M.*
**Intersectoral
interaction to reduce
the number of
road accidents71**

ANNIVERSARY

**To the 85th anniversary of the
doctor Urashev S.T.76**

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

УДК 616.125-12-008

ОБ АВТОРАХ

Кужукеев Мурат Ералиевич - аритмолог, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра сердечно-сосудистой хирургии Казахского Национального Медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова. Электронный адрес: kmurat_55@mail.ru

Баимбетов Адиль Кудайбергенович – Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова, заведующий отделением рентгенхирургии, интервенционной кардиологии и аритмологии, кардиолог высшей категории, доктор медицины (PhD), электронный адрес – kazerphys@mail.ru

Абзалиев Куат Баяндыевич - заведующий кафедрой сердечнососудистой хирургии Казахского Медицинского Университета непрерывного образования, профессор, д.м.н.

Кужукеев М.Е.¹, Баимбетов А.К.², Абзалиев К.Б.³

¹Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,

²Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова,

³Казахский медицинский университет непрерывного образования.

Аннотация

В данной статье рассматриваются современные представления об этиологии и патогенетических механизмах развития фибрилляции предсердий, распространенность на современном этапе. Приводится широкий анализ литературных данных последних лет, тенденции в лечении и данные крупных рандомизированных исследований фибрилляций предсердий.

Жүрекше фибрилляциясы: эпидемиология, этиология, әлеуметтік маңызы және емдеу. (Әдеби шолу)

Кужукеев М.Е.¹, Баимбетов Ә.Қ.², Абзалиев К.Б.³

¹С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,

²А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы,

³Үздіксіз білім беру қазақ медицина университеті.

Аңдатпа

Бұл мақалада жүрекше фибрилляциясының этиологиялық және патогенетикалық механизмдеріне заманауи көзқарастары қарастырылған. Жүрекше фибрилляциясының емдерінің тенденциясына және ірі рандомизацияланған зерттеу нәтижелеріне, және соңғы жылдардағы әдеби деректерге кең түрде сараптама жүргізілген.

Epidemiology, etiology, social significance and treatment of atrial fibrillation. (Literature review)

Kuzhukeyev M.E.¹, Baimbetov A.K.², Abzaliev K.B.³

¹Asfendiyarov Kazakh National Medical University,

²National Scientific Center of Surgery named A.N. Syzganova, Almaty, Kazakhstan,

³Kazakh medical university of continuing education.

Abstract

This article reviews the modern concepts of etiology and pathogenesis of atrial fibrillation, its prevalence. Based on extensive review of recent literature, including large randomized studies of atrial fibrillation, the most challenging aspects of its etiology have been highlighted and modern therapeutic modalities described.

Ключевые слова

фибрилляция предсердий, катетерная абляция, радиочастотная абляция, криоабляция, левое предсердие, лечение аритмий.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Кужукеев Мурат Ералыұлы, аритмолог, медицина ғылымдарының кандидаты, доцент, жүрек-қан тамыр хирургия кафедрасы, С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті. электрондық мекенжайы: kmurat_55@mail.ru

Баимбетов Әділ Құдайбергенович - А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының рентгенхирургия, интервенциялық кардиология және аритмология бөлімшесінің меңгерушісі, жоғары санатты кардиолог, медицина докторы (PhD)

Абзалиев Куат Баяндыұлы - Үздіксіз білім беру Қазақ медицина университеті, жүрек-қан тамыр хирургиясы кафедрасының меңгерушісі, профессор, м.ғ.д.

Түйін сөздер

жүрекше фибрилляциясы, катетерлі абляция, радиожилік абляция, криоабляция, сол жүрекше, аритмиялардың емдеу тәсілдері

ABOUT THE AUTHORS

Kuzhukeyev M.E., MD, PhD, arrhythmologist, Associate Professor, Chair of Cardiovascular Surgery, the Asfendiyarov Kazakh National Medical University. e-mail: kmurat_55@mail.ru

Baimbetov A.K. – Head of the department X-ray surgery, interventional cardiology and arrhythmology of JSC "NSCS named after A.N. Syzganov", MD, PhD.

Abzaliev K.B. – head of the Department of Cardiovascular Surgery of the Kazakh Medical University of Continuing Education, doctor of Medical Sciences, professor

Keywords

atrial fibrillation, catheter ablation, radiofrequency ablation, cryoablation, left atrium, treatment of arrhythmias.

В последние 20 лет фибрилляция предсердий (ФП) стала одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения и серьезной причиной увеличивающихся затрат здравоохранения. Распространенность ФП растет в связи с возросшей возможностью нашего общества лечить хронические сердечные и несердечные заболевания, диагностировать ФП на ранних этапах. В настоящее время распространенность ФП (2%) удвоилась по сравнению с предыдущим десятилетием. Распространенность ФП меняется с возрастом и полом. ФП наблюдается в 0,12–0,16% у лиц моложе 49 лет, в 3,7–4,2% в возрасте 60–70 лет и в 10–17% в возрастной группе 80 лет и старше. По оценкам, число больных с ФП в 2030 году в Европе достигнет 14–17 миллионов, а к 2050 году – 25–30 миллионов, в США почти 16 миллионов [1]. Число новых случаев ФП составит 120 000–215 000 в год [2]. Учитывая тесную связь ФП с высокой заболеваемостью и смертностью, увеличение числа лиц с ФП будет иметь тяжелые медицинские, финансовые и социально-экономические последствия.

По мере обнаружения новых этиологических факторов ФП существование «истинной изолированной ФП» становится все менее убедительной [–3]. Распространенность «изолированной» ФП также похоже уменьшается. Так, в недавнем проведенном Weijis et al. исследовании 3978 пациентов с ФП (Euro Heart Survey) частота идиопатической ФП – при исключении из определения ФП возраста или размера ЛП – составила всего 3% из выше указанного числа пациентов [4], а по результатам 30-летнего наблюдения клиники Мэйо и того меньше, 2% [5].

В отсутствие явных причин ФП у молодых может быть идиопатической. Традиционно считалось, что данное заболевание возникает после 60 лет. Пожилой возраст, действительно, является одним из самых главных факторов риска развития идиопатической первичной фибрилляции предсердий. Но продолжительность жизни постоянно увеличивается, и рациональность выделения этого порога ставится под сомнение. Исследованиями по определению возрастного порога развития первичной ФП установлено, что в промежутке 61–97 лет пик приходится на 74 года. По мере того, как открываются новые причины, приводящие к мерцательной аритмии, существование первичной (идиопатической) ФП становится все более спорным. Независимые факторы риска у пожилых людей включали возраст, терапию системной гипертензии, застойную сердечную недостаточность, клапанный порок сердца, увеличенный размер левого предсердия, дисфункцию митрального или аортального клапанов, повышение уровня натрийурети-

ческого гормона в сыворотке крови (NT-proBNP) [6]. Гипертиреоз – ещё одна причина фибрилляции предсердий у пожилых: в одном исследовании показано, что количество пациентов с ФП, страдающих гипертиреозом, в возрасте старше 60 лет составило 25% против 5% среди лиц моложе 60 лет [7]. Как показало Framingham Heart Study, ФП является следствием различных болезней сердца (ИБС, сердечная недостаточность и порок клапанов сердца), а также системных патологий (артериальная гипертензия, диабет, гипертиреоз, алкоголизм, тучность, апноэ во время сна) [8].

Более 70 лет назад Wolff описал семейную ФП у трёх братьев [9]. Последующие исследования подтвердили наследственную предрасположенность к развитию заболевания в трети случаев ФП [10]. Отягощенный семейный анамнез увеличивает риск почти в два раза, особенно у молодых. В 1997 году Brugada впервые описал хромосомный локус, отвечающий за развитие семейной ФП, заболевание передавалось по аутосомно-доминантному типу [11]. Недавно обнаружен мелкоячеистый полиморфизм в трех локусах разных хромосом (4q25, 16q22 и 1q21), отвечающие за развитие ФП [12]. Также описаны моногенные формы наследования ФП, обусловленные мутациями в генах, кодирующих белки калиевых (KCNQ1, KCNE2, KCNJ2, and KCNA5) или натриевых (SCN5A, ген K(ATP), ген AVCC9 и ген connexin 40 (GJA5) ионных каналов [13]. Дальнейшие попытки выяснить роль генома в развитии ФП подводят к пониманию того, что генетическая природа заболевания сложна и гетерогенна. Самые последние результаты полногеномного поиска ассоциаций (GWAS – genome-wide association studies) обнаружили общие варианты в девяти геномных участках, связанных с ФП (KCNN3, PRRX1, PITX2 (самая сильная связь с ФП), WNT8A, CAV1, C9orf3, SYNE2, HCN4, и ZFHX3), хотя генетическая вариативность этих вариантов риска не объясняет в целом генетическую восприимчивость к ФП. Редкие варианты, которые выпали из поля зрения GWAS, вероятно также сопряжены с генетическим риском ФП [14].

Проведенный Wanahita с коллегами [15] мета-анализ 16 исследований (123 249 человек), показал 49% риск развития ФП у тучных. Гипертрофия левого желудочка и дилатация левого предсердия, обусловленные избыточной массой тела являются важными причинами ФП. Каждая избыточная единица индекса массы тела прибавляет 3–8% к риску развития ФП. Связанное с ожирением обструктивное апноэ во время сна потенцирует развитие ФП у лиц моложе 65 лет. Связь между идиопатической формой ФП и ожи-

рением непрямая, хотя известно, что высокие и стройные более подвержены изолированной ФП [16].

Показана особая роль спорта и физической активности в возникновении ФП. Выносливые спортсмены, к примеру, марафонцы, имеют большую предрасположенность к развитию ФП, чем неатлеты. Исследование GIRAFA показало, что связанная с работой средняя и интенсивная физическая активность до 65 лет оказалась предиктором риска развития ФП [16]. К механизмам развития ФП у спортсменов относятся увеличение массы левого предсердия и левого желудочка, ваготония, приводящая к брадикардии и более короткому рефракторному периоду предсердий, а также гиповолемия [17].

Гипертрофическая кардиомиопатия в 4-6 раз увеличивает риск возникновения ФП, распространенность ФП при ней доходит среди молодых до 22%. При кардиомиопатии частота ФП увеличивается с возрастом и встречается в основном после 60 лет. Крупное исследование, проведенное в Квебеке (38 000 взрослых с врожденными пороками сердца, средний возраст 42 года), показало, что 15,1% из них имели предсердные аритмии, что в три раза больше, чем в общей популяции [18]. Другие причины ФП у молодых людей: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, миокардиты, перикардиты и дилатационная кардиомиопатия. Пороки клапанов сердца, вызванные ревматической болезнью, также являются важной причиной ФП молодых в развивающихся странах.

Среди прочих факторов риска возникновения ФП следует отметить поведенческие или эмоциональные причины, такие как тип А личности, стресс, гнев и враждебность у мужчин [19]. Повышенное потребление кофе и никотина - еще один фактор риска. Связь с употреблением кофеина спорна, так как исследования на собаках показали обратную зависимость между риском развития ФП и внутривенным введением кофеина. Доказано, что курение приводит к фиброзу предсердий, а последнее является предвестником ФП [20]. Эндокринные причины ФП у молодых людей – гипертиреоз и феохромоцитома.

Прогноз

Крупнейшие эпидемиологические исследования убедительно продемонстрировали связь ФП с повышенным риском инсульта (как ишемического, так и геморрагического), геморрагических осложнений (вследствие антикоагулянтной терапии) и смерти. Когнитивные расстройства, сердечная недостаточность и социально-экономические последствия – также серьезные последствия ФП. 20% всех инсультов происходят

на фоне ФП (25% - у лиц старше 80 лет) – это пятикратный риск по сравнению с общим населением, причем, независимо от вида ФП [21]. С началом систематического применения антикоагулянтов абсолютное число ишемических инсультов резко сократилось: например, в США среди клиентов системы Medicare с ФП в возраст 65 лет и старше в 1992 г. регистрировалось 48 случаев на 1 000 населения в год, а в 2007 г. всего 17 случаев, т.е. 65% -ное снижение за 15 лет [22]. Когнитивные нарушения, в том числе сосудистая деменция, наблюдается у 10–15% больных с ФП, что в два раза выше, чем у больных без ФП. Когнитивные расстройства также часты у больных с ФП даже в отсутствие явного инсульта – вследствие множественных бессимптомных церебральных эмболов, обнаруживаемых в определенном проценте случаев [23].

Механизмы ФП

Возникновение ФП и ее поддержание является результатом повторяющейся активности в устьях легочных вен (триггеров), аномалий предсердий (субстрат) и ремоделирования. Изолированная ФП скорее всего инициируется и поддерживается взаимодействием эктопических очагов в устьях легочных вен и задней стенке левого предсердия [24, 25]. Любые отмеченные аномалии субстрата ранее приписывали структурному ремоделированию, вызванному ФП, а не считали этиологическим фактором, инициирующим ФП. К факторам, играющим роль в инициации и поддержании ФП и способствующим нарушению проведению возбуждения в предсердиях, относятся: большие объемы предсердий, удлинение эффективного рефрактерного периода, удлинение времени биатриальной активации, замедление скорости проведения, высокая доля фракционных электрограмм, удлинение скорректированного времени восстановления функции синусового узла и более низкий средний вольтаж предсердной электрограммы. [26]. Хотя известно, что вызванное ФП электрическое ремоделирование начинается буквально в первые часы после начала ФП, вполне вероятно, что эти изменения могут быть следствием еще более раннего моделирования. Воспаление также играет роль в инициации и сохранении фибрилляции предсердий, что видно по повышению уровней таких маркеров воспаления, как интерлейкин-6 и С-реактивный белок у пациентов с ФП [27]. Такое большое число отягощающих факторов и сопутствующих заболеваний, связанных с воспалением, не позволяет пока отделить следствие от причины ФП. Структурное ремоделирование вследствие ФП может привести к кальциевой перегрузке и апоптозу миоцитов предсердий с

развитием воспалительного ответа. При изолированной ФП показатели высокочувствительного С-РБ либо не менялись, либо резко повышались. Определенную роль может также играть сочетание АГ с воспалением. Перфузионная сцинтиграфия миокарда у пациентов с изолированной ФП показала изолированные очаги дисфункции микрососудов [28]. Эхокардиография также показала наличие диастолической дисфункции левого желудочка у пациентов с предполагаемой идиопатической ФП.

До конца 80-х годов была распространена гипотеза множественных волн ФП в качестве основного механизма ФП, разработанная Мое и соавт. [29] и впоследствии подтвержденная в ряде работ. Согласно ей, ФП является результатом наличия множества независимых волн, движущихся хаотично и одновременно по обоим предсердиям. Эта модель предполагает, что количество этих волн в любом временном отрезке зависит от скорости проводимости предсердий, рефрактерного периода и возбудимой массы. Для устойчивости ФП требуется максимальное число сосуществующих волн, чему способствует замедленная проводимость, более короткие рефрактерные периоды и увеличенная масса предсердий. По наблюдениям Haissaguerre et al., ФП запускается чаще всего фокусным источником, и абляция этого триггера может избавить от ФП [24].

Возникновение ФП

Пока непонятно, почему стареющие предсердия более подвержены развитию ФП при отсутствии других факторов риска. Вот некоторые возможные механизмы того, как стареющие предсердия могут способствовать большей подверженности 1) триггерной активности в виде ЗПД (задержанных постдеполяризации) и 2) петлям риэнтри.

Задержанные постдеполяризации (ЗПД) в стареющем предсердии

Возможные дополнительные факторы, располагающие к развитию ЗПД и фактически большей частоте ЗПД были продемонстрированы в некоторых моделях старения. Wongcharoen et al. обнаружили, что ЗПД с более высокими амплитудами в срезах ткани левого предсердия на границе с легочной веной пожилого кролика были связаны с повышением уровня белка NCX, что является дополнительным средством, облегчающим триггерную активность поскольку теперь больший объем деполяризованного потока будет протекать во время спонтанного высвобождения ионов Ca^{2+} и следовательно, при прочих равных условиях, меньшее спонтанное высвобождение

приведет к большему ЗПД [30]. В некоторых других исследованиях также описаны свидетельства неэкономного использования предсердного кальция при ФП. Этот факт поспешили объяснить протеин-киназа А-индуцированным гиперфосфорилированием, приводящим к нарушению функции рианодинорецептора [31]. Снижение экспрессии кальция саркоэндоплазматического ретикулума (SERCA) и увеличение экспрессии рианодинорецепторного белка дают ключ к пониманию функции саркоплазматического ретикулума; интересно было бы также понять, как уровень Ca^{2+} саркоплазматического ретикулума реагирует на возраст в легочной вене. В одном исследовании предсердной ткани пожилых пациентов (средний возраст 68 лет) была высказана догадка, что гиперфосфорилирование фосфоламбана возможно способствует «дырявости» рианодинорецепторов (leaky ryanodine receptors) и соответственно, к незначительному использованию предсердного кальция у больных с хронической ФП [32]. Ясно одно: давно пора разобраться с тем, как достигается гомеостаз Ca^{2+} в стареющих предсердиях и как он затем ремоделируется в стареющих предсердиях при ФП.

Петли риэнтри в стареющих предсердиях

Субстрат риэнтри может возникнуть в результате нарушения функциональных (электрических) свойств или структурных изменений в предсердиях. Рассмотрим это ниже в привязке к старению.

Эффективный рефрактерный период (ЭРП)

Хотя анализ влияния старения на эффективный рефрактерный период правого предсердия как людей, так и животных дал противоречивые результаты, обзор различных работ показывает, что ЭРП правого предсердия с возрастом удлиняется [34]. Противоречивость литературных данных может быть связана с различием изученных анатомических участков и с влиянием вызвавшего ФП заболевания, аритмий, лекарственной терапии или в целом недостатка исследований, включающих очень пожилых больных, как указано Dup и Boyden [34]. Несколько исследований, изучавших продолжительность потенциала действия (ППД) или ЭРП стареющего левого предсердия, также дали противоречивые результаты. Более того, в экспериментах на кроликах было показано, что ППД мышечных рукавов (муфт) легочных вен и задней стенки левого предсердия с возрастом удлинялась [30]. Электрические характеристики и возрастное ремоделирование предсердия по-видимому носит регионально-специфический характер [31]

и этим можно объяснить различие результатов, полученных в этих работах.

Предстоит еще изучить многие ионные каналы стареющего предсердия, и экспериментальные исследования показали, что нет никаких колебаний плотности натриевого тока в связи с возрастом [35]. Однако отмечается угнетение кальциевого тока I_{Ca-L} , что по идее должно привести к уплощению плато потенциала действия, и поскольку токи реполяризации активируются сильнее при положительных потенциалах, то это может привести к замедлению активации и удлинению реполяризации, удлиняя таким образом ЭРП. Выяснилось, что с возрастом увеличиваются как пиковые, так и устойчивые значения реполяризационных токов из клетки (I_{to}) в правом предсердии, но не в левом предсердии [34]. Есть косвенные свидетельства того, что с возрастом в правом предсердии могут повышаться потенциалы действия – калиевые токи I_{KACH} , однако нет исследований возрастных изменений калиевых токов I_{K1} , I_{Kur} , I_{Kr} и I_{Ks} в том или другом предсердии.

В ряде работ показано возрастное замедление проведения (общее или однонаправленное) с возникновением спиральных риэнтри-волн в правом предсердии, преимущественно в препаратах тканей, хотя оно обнаруживалось также *in vivo* у разных видов [36]. В стареющих сердцах собак проведение нормальных импульсов оставалось неизменным, а вот проведение экстрасистол замедлялось, что наводило на мысль о том, что для преодоления возрастной дискретности проведения импульса требуется определенное количество реполяризационного тока. Рассчитав скорость проведения по направлению фронта волны, Kojodjo et al. показали на модели человеческих предсердий, что с возрастом снижается скорость распространения импульса в обоих предсердиях как при синусовом ритме, так и при электростимуляции [37]. В этой связи возможно весьма существенное снижение I_{Na} , отмечаемого при ФП, поскольку это замедляет скорость проведения и уменьшает длину волны возбуждения. Немногочисленные исследования влияния старения на пиковые значения I_{Na} , дали противоречивые результаты: либо изменений не было вовсе на низких частотах стимуляции (но со снижением тока I_{Na} на частотах, соответствующих ФП (10 Hz) [35], либо I_{Na} уменьшался.

Изменения в экспрессии коннексина (особенно $Sx40$ и $Sx43$) были отмечены при ремоделировании, связанном с ФП, а также отмечены при старении. В единственном исследовании показано, что с возрастом снижается экспрессия коннексина 43 в синоатриальном узле, хотя экспрессия коннексинов в правом предсердии

остаётся неизменной [38]. Однако при старении также было отмечено распределение коннексинов в отдалении от краев боковых клеток до вставочных дисков. Это возможно имеет значение, поскольку приводит к анизотропному распространению возбуждения и формированию петель риэнтри [39].

Повышенный и гетерогенный фиброз, часто наблюдаемый при старении [36], может нарушить связь между отдельными миоцитами и привести к негомогенному или замедленному распространению возбуждения, что может вызвать риэнтри [40]. В эксперименте на козах показана повышенная устойчивость ФП при ее хронической форме в результате “микрофиброза”, приводящего к разделению пучков миоцитов [41]. Нарушения проведения могут возникать в результате перераспределения без нарушения экспрессии коннексина.

Дисперсия ЭРП и гетерогенность проведения коррелируют с возможностью индуцировать ФП, причем оба этих фактора возрастают с возрастом. Показано, что повышенная дисперсия предсердной электрофизиологии, происходящая у взрослых, может оказаться важным дополнительным фактором, способствующим стабилизации ФП в этом возрасте, в то время как развитие фиброза и замедление проведения экстрасистол может играть вспомогательную роль у пожилых лиц.

Гистологические изменения при ФП включают отложение коллагена, жировой ткани и амилоида, атрофию и вакуолярную дегенерацию миоцитов и фиброзно-жировое замещение синоатриального узла. Возрастное окислительное повреждение является предвестником фибрилляции предсердий посредством нарушения биоэнергетической функции митохондрий. Также отмечается возрастное расширение легочных вен и предсердия, что усиливает триггеры легочных вен, а также поддержание субстрат-индуцированной ФП, опосредуемое через механоэлектрическую обратную связь [42].

Лечение ФП

Общие принципы

Лечение ФП преследует две основные цели: улучшение клинической симптоматики (посредством контроля ЧСС или ритма) и профилактики осложнений, например, левожелудочковой недостаточности тромбоемболических осложнений. Последняя требует целенаправленной и адекватной антитромботической терапии. Лечение ФП, в том числе профилактика инсульта, зависит от множества факторов, включая возраст пациента, сопутствующие заболевания и характер заболевания.

Риск инсульта, геморрагические осложнения и антикоагуляция

ФП сопряжена с 5-кратным повышением риска инсультов, и связанные с ФП инсульты имеют более высокую летальность и более низкие функциональные результаты [43]. На связанные с ФП инсульты особое влияние оказывает возраст: в возрастной группе 50–59 лет средний риск на протяжении жизни составляет 5% и 3,9% для мужчин и женщин, соответственно, и растет экспоненциально, достигая 22,3% и 23,9% в возрасте 80–84 лет [44]. Антагонисты витамина К (обычно варфарин), либо новые пероральные антикоагулянты (дабигатран, ривароксабан, апиксабан, эдоксабан) снижают риск инсультов примерно на 60–70%, хотя в основном за счет риска внутрисердечных кровоизлияний и других осложнений, связанных с кровотечением. Клиническая польза от антикоагуляции не только сохраняется, но и возможно усиливается в старшем возрасте. Несмотря на такое явное преимущество антикоагуляции, она по-прежнему незаслуженно мало используется в этой возрастной группе: только 1/3 лиц старше 85 лет получают адекватную антикоагулянтную терапию, несмотря на отсутствие четких противопоказаний.

С появлением НОАК в качестве замены варфарину отпала необходимость регулярного контроля свертываемости, хотя оставались сомнения относительно возможности экстренного прекращения их антикоагулянтного действия в случае, например, массивного кровотечения или необходимости проведения неотложной операции. Отсутствие таких антидотов долгое время сдерживало массовое применение новых оральных антикоагулянтов. Однако в последнее время появились агенты, нейтрализующие действие НОАК, хотя по некоторым из них клинические испытания еще не завершены. Это: Idarucizumab (Praxbind) для нейтрализации действия дабигатрана, а также Andexanet alfa и Ciraparantag. [45;46]. Причем последний является универсальным антидотом широкого спектра действия для низкомолекулярного гепарина, нефракционированного гепарина и НОАК.

Что контролировать – ЧСС или ритм?

Есть две основные стратегии в лечении ФП: контроль частоты сердечных сокращений или ритма с помощью фармакологических или нефармакологических средств.

Во многих исследованиях было проведено сравнение фармакологических стратегий контроля ЧСС и ритма. Несмотря на очевидные теоретические преимущества синусового ритма, вроде улучшения атриовентрикулярной динамики и увеличения сердечного выброса, крупные

рандомизированные популяционные исследования не убеждают в преимуществе стратегии контроля ритма [47]. Показана четкая тенденция к увеличению смертности в связи со стратегией контроля ритма у пожилых, что по всей видимости связано не с проаритмическим эффектом или специфическими побочными действиями испытываемых препаратов, а с наличием других факторов, как-то злокачественные новообразования и заболевания легких. Это говорит о том, что у пожилых ослабленных больных применение мощных антиаритмиков при сложных лекарственных взаимодействиях могут проявиться скрытые сопутствующие заболевания в виде неспецифической фармакотоксичности.

Таким образом, нынешние рекомендации четко поддерживают стратегию контроля ЧСС у пожилых. Первоначальная терапия может включать либо бета-блокаторы, либо антагонисты кальция, при необходимости с добавлением дигоксина, когда необходим второй препарат. Хотя в предыдущих рекомендациях упор был на жестком контроле ЧСС желудочков (в покое ЧСС должно было быть менее 80 уд/мин), недавно было показано, что такие же результаты могут быть достигнуты и при менее строгом ориентире в 115 уд/мин [48]. У пожилых пациентов, у которых зачастую наблюдаются такие проблемы, как сопутствующие поражения проводящей системы сердца, полипрагмазия и почечная недостаточность, менее строгий подход к контролю ЧСС позволяет упростить лечение, в том числе уменьшить необходимость в имплантации кардиостимулятора.

У больных с лекарственно-устойчивыми симптомами, связанными с постоянной ФП, имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) с аблацией АВ-узла дает симптоматическое улучшение у почти 83% больных в том числе в возрастной группе старше 70 лет [49]. Многие пожилые пациенты с ФП имеют те или иные нарушения проводимости сердца и зачастую имплантация ЭКС у них проводится в связи с различными брадикардиями; аблация АВ-узла у таких пациентов также позволяет прекратить медикаментозный контроль ЧСС. Более того, аблация АВ-узла и кардиоресинхронизирующая терапия также уместна при сочетании ФП с сердечной недостаточностью: недавний мета-анализ показал значительное улучшение показателей смертности по сравнению с фармакологическим контролем ЧСС [50].

Тем не менее существуют категории больных, которым лучше восстановить синусовый ритм, что приведет к улучшению желудочковой функции, качества жизни и меньшей частоте перехода в постоянную форму ФП [51], хотя вопрос

об отмене антикоагулянтов все же остается открытым.

Факторы, связанные с быстрым прогрессированием ФП (пожилой возраст и структурные заболевания сердца) также связаны с плохой реакцией на стратегию контроля ритма. По недавно предложенной скоринговой системе НАТСН (гипертензия, возраст старше 75 лет, ТИА или инсульт в анамнезе, ХОБЛ и сердечная недостаточность) сумма баллов ≥ 2 сочеталась с высоким риском прогрессирования заболевания, несмотря на антиаритмическую терапию.

При отсутствии структурных изменений миокарда, логичными препаратами первой линии являются дронедазон, флекаинид, пропафенон и соталол. Хотя амиодарон более эффективный антиаритмик, но в силу его существенной гепатотоксичности и токсичности в отношении легких и щитовидной железы, с недавнего времени в качестве антиаритмика при пароксизмальной ФП онступил место дронедазону, несмотря на его меньшую эффективность [52]. Дронедазон противопоказан пациентам с постоянной формой ФП или декомпенсированной сердечной недостаточностью.

В последние годы прорывным методом лечения стало нефармакологическое, а именно – абляция левого предсердия (радиочастотная или криоабляция жидким азотом). Со времени первого сообщения Haissaguerre et al. о том, что изоляция легочных вен (ИЛВ) уменьшает частоту рецидивов ФП путем устранения спонтанных очаговых разрядов из легочных вен, запускающих ФП, техника абляции значительно усовершенствовалась [25]. Эта лечебная тактика особенно эффективна у больных с изолированной формой ФП, и поэтому Европейское общество кардиологов рекомендует абляцию (рекомендация класса IIa) у симптоматических больных с пароксизмальной или персистирующей формой, у которых не было улучшения от антиаритмической терапии. Несмотря на сообщаемую частоту осложнений в пределах 5%, многие исследования показали отсутствие ФП со значительным улучшением клинических симптомов и качества жизни [53]. При пароксизмальной ФП результаты свидетельствуют о том, что изоляция легочных вен (ИЛВ) дает удовлетворительный контроль симптомов и отсутствие ФП примерно у 70-80% пациентов; однако при персистирующей ФП обычно требуется более сложные процедуры с нанесением множественных повреждений по всему левому предсердию (процент успеха 65-75%) [54,55]. В ряде исследований также показано, что катетерная абляция более эффективна, чем антиаритмическая терапия [55,56] для контроля симптомов и восстановления синусового

ритма, хотя нет убедительных свидетельств в пользу этой методики в смысле смертности или предупреждения инсульта. В большинстве исследований были пациенты в возрасте только до 65 лет, хотя ряд небольших исследований показал, что эта процедура может быть безопасно выполнена и у лиц более старшего возраста со структурно нормальными сердцами. Однако для успеха катетерной абляции масса жизнеспособного миокарда должна существенно превалировать над фиброзированной частью предсердия. Было показано, что 3-мерная МРТ с отсроченным контрастированием гадолинием наряду с измерением электрического потенциала эндокарда предсердий являются показателем тяжести пароксизмальной и персистирующей ФП, а также ценным предиктором успешности РЧА. При степенях фиброза более 75% и низком вольтаже ткани предсердия ($< 0,1$ мВ) по данным электроанатомического картирования нет смысла проводить деструкцию устьев легочных вен, ввиду высокого процента рецидивов ФП у таких больных [57]. Интересно, что не только степень фиброза, но и его локализация имели значение в успехе РЧА: рецидивы ФП наступали чаще всего у пациентов, у которых фиброз отмечался на всех участках левого предсердия, тогда как локализация фиброза в задней стенке ЛП и перегородке предвещала успешное устранение ФП. Однако успех РЧА устьев легочных вен (ЛВ) не очень впечатляет – через 10 лет только 59% пациентов после изоляции устья ЛВ остается свободными от ФП, хотя при проведении множественных процедур (широкая антральная изоляция ЛВ, устранение триггеров, не связанных с устьями ЛВ) и применении внутрисердечной эхографии эта цифра возрастает до 80% [58].

Операция Maze в классическом варианте “разрез-шов” впервые выполнена в клинике J.Сох в 1987 г. претерпела три модификации в руках автора. Оригинальная хирургическая техника процедуры Maze-I и Maze-II была изменена вследствие отрицательного воздействия на синусовый узел, задержку внутрисердечной проводимости (Maze-I) и чрезвычайной сложности выполнения процедуры (Maze-II)[59].

В настоящее время процедура Maze-III стала техникой выбора, и по-прежнему остается золотым стандартом при хирургической коррекции фибрилляции предсердий [60].

Операция электрофизиологически обоснована и анатомически ориентирована. Основана на теории множественных кругов *masro re-entry*, формирующихся вокруг анатомических образований: устьев легочных вен (ЛВ) и коронарного синуса (КС), верхней и нижней полых вен (ВПВ и НПВ), ушек левого (УЛП) и правого предсер-

дий (УПП), отверстий атриовентрикулярных клапанов. Операция предполагает изоляцию этих образований и прерывание путей проведения вдоль митрального и трикуспидального клапанов. Хирургические разрезы проводятся таким образом, чтобы электрический импульс, выходя из любой точки предсердия, не мог вернуться в эту же точку без пересечения линии шва (принцип лабиринта). Тем самым обеспечивается один маршрут следования электрического импульса из синусового узла (СУ) к АВ-узлу с многочисленными тупиками по пути, чтобы обеспечить активацию всего миокарда предсердий одновременно. При операции Maze III проводится: изоляция легочных вен единым блоком; удаление ушек обоих предсердий; соединение разрезом шва ушка левого предсердия с коллектором легочных вен; соединение разрезом шва ушка правого предсердия с фиброзным кольцом трехстворчатого клапана; соединение коллектора легочных вен с задней полуокружностью фиброзного кольца митрального клапана; Т-образный разрез правого предсердия (вертикальная атриотомия от предсердно-желудочковой борозды + продольный разрез между верхней поллой веной и нижней поллой веной); разрез межпредсердной перегородки от атриотомии до коронарного синуса; атриотомические разрезы соединяются между собой.

При этом сохранялась транспортная функция как правого, так и левого предсердий: 98% и 94%, соответственно. Несмотря на доказанную эффективность (до 95-97% пациентов не имеют фибрилляции предсердий в отдаленном периоде) операция Maze в классическом исполнении не нашла широкого распространения из-за сложности выполнения, необходимости длительной остановки сердца и искусственного кровообращения. Как следствие, в послеоперационном периоде возникает риск кровотечения и острой сердечной недостаточности. В последние годы большая часть разрезов при проведении операции Maze заменена на использование линейной абляции для создания двунаправленного блока проведения электрического импульса. Для этого предложены: криовоздействие, радиочастотная, микроволновая, лазерная энергии и высокочастотный фокусированный ультразвук. Операция Maze IV значительно проще в исполнении (правосторонний миниторакотомный доступ, всего две атриотомии, выключение ушка ЛП, абляция правого предсердия на работающем сердце), однако ее эффективность несколько ниже: до 70% при постоянной и около 90% при пароксизмальной форме [61].

Минимально-инвазивные процедуры. Хирургическое лечение ФП не стоит на месте и с по-

явлением новых абляционных технологий стала технически проще и быстрее выполнимой. Полная эндоскопическая абляция с помощью микроволновой энергии оказалась весьма успешной и давала мало осложнений. Pruitt и соавт. [62] изучили 50 пациентов с ФП (33 с пароксизмальной и 17 с постоянной формой), подвергшихся торакоскопической или робот-ассистируемой эпикардальной микроволновой абляции на работающем сердце. При нулевой периоперационной летальности и средней продолжительности пребывания в стационаре 4 дня процент излечения от ФП составил 79,5% (35 из 44 пациентов) и был еще выше при пароксизмальной форме ФП (93,5%), чем при постоянной (69,2%). У 5 пациентов (10,0%) в связи с неудачей микроволновой абляции и последующей ЭФ интервенции была выполнена операция Cox-Maze III для восстановления синусового ритма и излечения.

В другом исследовании Beuger и соавт [63] провели мультицентровое исследование 100 пациентов с ФП (39 пароксизмальная, 29 персистирующая и 32 постоянная), подвергшихся двусторонней миниторакоскопической видеоассистируемой абляции легочных вен, картированию и абляции ганглиев, а также резекции ушка левого предсердия. Средняя продолжительность операции составила 253 минуты, а пребывание в стационаре 6,5 дней. В среднем операция была успешной у 86% пациентов (93% при пароксизмальной, 96% персистирующей и 71% при постоянной форме ФП), 62% пациентов прекратили прием антиаритмиков, а 65% прекратили прием антикоагулянтов. Однако в 13% случаев отмечались осложнения (необходимость имплантации электрокардиостимулятора, повреждение диафрагмального нерва, послеоперационный гемоторакс и транзиторные ишемические атаки) в среднем за период наблюдения 13,6 месяцев.

Есть много интересных инноваций с применением мини-доступа для лечения как изолированной, так и сочетанной ФП. С осторожным оптимизмом можно сказать, что уже через несколько лет хирурги будут выполнять минимально сложные, но максимально эффективные хирургические абляции, применяя доступы через порты, опираясь на видео изображение и роботов, а также используя специальные навигационные инструменты.

Заключение

Фибрилляция предсердий – это разнородное заболевание с весьма разнообразной эпидемиологией, патогенезом, клинической картиной и методами лечения по возрастным группам. У более пожилых пациентов имеется аномальный субстрат, и на поздних стадиях заболевания у

них наблюдаются атипичные симптомы и сопутствующие заболевания. Хотя и у молодых пациентов с идиопатической ФП тоже иногда наблюдается патологический субстрат, что подтверждает его причинную роль, пока нет убедительных доказательств того, что это не является лишь отражением вызванного ФП ремоделирования предсердия. Растет признание редких этиологических факторов того, что ранее считалось "идиопатической ФП" и устаревший возрастной лимит для определения "изолированной ФП" и сам термин "изолированная ФП" становится все более неактуальными. Поэтому настоятельно необходимо исключить любые скрытые факторы риска ФП, поскольку это может повлиять на прогноз и лечение.

Среди сердечно-сосудистых заболеваний 21 века можно выделить три эпидемии: фибрилляций предсердий, застойная сердечная недостаточность и метаболический синдром. Оставленная без лечения ФП приводит к инвалидизации

и смертности кардиохирургических больных, поэтому им требуется хирургическое лечение.

Широкому применению хирургических методов лечения ФП мешает отсутствие крупных контролируемых исследований и исследований оценки различных техник и методик хирургической абляции ФП. Кроме того, более углубленное понимание электрофизиологических механизмов, лежащих в основе ФП, помогло бы найти новые методы лечения этой аритмии. ФП нужно лечить быстро, поскольку чем дольше она длится, тем труднее восстановить синусовый ритм: "ФП зарождает ФП".

Несмотря на определенный скепсис в отношении РЧА при ФП, последняя остается наиболее эффективным методом лечения фибрилляции предсердий и при правильном отборе больных, совершенной технике выполнения в опытных центрах уровень свободы от аритмии может достигать 70-80% при минимальных осложнениях.

Список литературы:

1. H. Stefansdottir, T. Aspelund, V. Gudnason, et al., "Trends in the incidence and prevalence of atrial fibrillation in Iceland and future projections," *Europace*, vol. 13, no. 8, pp. 1110–1117, 2011. http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Trends+in+the+incidence+and+prevalence+of+atrial+fibrillation+in+Iceland+and+future+projections&author=H.+Stefansdottir&author=T.+Aspelund&author=V.+Gudnason&author=et+al.&publication_year=2011
2. M. Zoni-Berisso, F. Lercari, T. Carazza, S. Domenicucci. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol.* 2014; 6: 213–220
3. D. G. Wyse, "Idiopathic atrial fibrillation: a rose by any other name?" *Europace*, vol. 14, no. 2, pp. 151–152, 2012. http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Idiopathic+atrial+fibrillation%3a+a+rose+by+any+other+name%3f&author=D.+G.+Wyse&publication_year=2012
4. B. Weijis, R. Pisters, R. Nieuwlaat, et al., "Idiopathic atrial fibrillation revisited in a large longitudinal clinical cohort," *Europace*, vol. 14, no. 2, pp. 184–190, 2012. http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Idiopathic+atrial+fibrillation+revisited+in+a+large+longitudinal+clinical+cohort&author=B.+Weijis&author=R.+Pisters&author=R.+Nieuwlaat&author=et+al.&publication_year=2012
5. Jahangir, V. Lee, P. A. Friedman et al., "Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study," *Circulation*, vol. 115, no. 24, pp. 3050–3056, 2007.
6. D. Furberg, B. M. Psaty, T. A. Manolio et al., "Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study)," *American Journal of Cardiology*, vol. 74, no. 3, pp. 236–241, 1994
7. T. Agner, T. Almdal, B. Thorsteinsson, and E. Agner, "A reevaluation of atrial fibrillation in thyrotoxicosis," *Danish medical bulletin*, vol. 31, no. 2, pp. 157–159, 1984.
8. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med.* 1982;306:1018–1022
9. L. Wolff, "Familial auricular fibrillation," *The New England Journal of Medicine*, vol. 229, pp. 396–398, 1943. http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Familial+auricular+fibrillation&author=L.+Wolff&publication_year=1943
10. P. T. Ellinor, D. M. Yoerger, J. N. Ruskin, and C. A. MacRae, "Familial aggregation in lone atrial fibrillation," *Human Genetics*, vol. 118, no. 2, pp. 179–184, 2005. <http://dx.doi.org/10.1007/s00439-005-0034-8> http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Familial+aggregation+in+lone+atrial+fibrillation&author=P.+T.+Ellinor&author=D.+M.+Yoerger&author=J.+N.+Ruskin&author=C.+A.+MacRae&publication_year=2005 <http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-27944484510&partnerID=K84CvKBR&rel=3.0.0&md5=fa9191d2ca6792a2df0881dc375712e7>
11. R. Brugada, T. Tapscott, G. Z. Czernuszewicz et al., "Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation," *New England Journal of Medicine*, vol. 336, no. 13, pp. 905–911, 1997. <http://dx.doi.org/10.1056%2fNEJM199703273361302> http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Identification+of+a+genetic+locus+for+familial+atrial+fibrillation&author=R.+Brugada&author=T.+Tapscott&author=G.+Z.+Czernuszewicz+et+al.&publication_year=1997 <http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-0031004845&partnerID=K84CvKBR&rel=3.0.0&md5=a442e19fd877047340703eb65bd167a0>
12. M. F. Sinner, P. T. Ellinor, T. Meitinger, E. J. Benjamin, and S. Kддb, "Genome-wide association studies of atrial fibrillation: past, present, and future," *Cardiovascular Research*, vol. 89, no. 4, pp. 701–709, 2011. <http://dx.doi.org/10.1093%2fcvr%2fcvr001> <http://>

- scholar.google.com/scholar_lookup?title=Genome-wide+association+studies+of+atrial+fibrillation%3a+past%2c+present%2c+and+future&author=M.+F.+Sinner&author=P.+T.+Ellinor&author=T.+Meitinger&author=E.+J.+Benjamin&author=S.+K%3%a4%3%a4b&publication_year=2011http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-79951877285&partnerID=K84CvKBR&rel=3.0.0&md5=0de27ba296718bb9b8d527e4284db7d4
13. <http://dx.doi.org/10.1056%2fNEJMoa052800T>. M. Olson, A. E. Alekseev, C. Moreau, et al., "KATP channel mutation confers risk for vein of Marshall adrenergic atrial fibrillation," *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, vol. 4, no. 2, pp. 110–116, 2007. http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=KATP+channel+mutation+confers+risk+for+vein+of+Marshall+adrenergic+atrial+fibrillation&author=T.+M.+Olson&author=A.+E.+Alekseev&author=C.+Moreau&author=et+al.&publication_year=2007
 14. Chia-Ti Tsai; Chia-Shan Hsieh; Sheng-Nan Chang; Eric Y Chuang; Jyh-Ming Jimmy Juang; Lian-Yu Lin; Ling-Ping Lai; Juey-Jen Hwang; Fu-Tien Chiang; Jiunn-Lee Lin. Next-generation Sequencing of Nine Atrial Fibrillation Candidate Genes Identified Novel de Novo Mutations in Patients With Extreme Trait of Atrial Fibrillation. *J Med Genet.* 2015;52(1):28-36.
 15. N. Wanahita, F. H. Messerli, S. Bangalore, A. S. Gami, V. K. Somers, and J. S. Steinberg, "Atrial fibrillation and obesity—results of a meta-analysis," *American Heart Journal*, vol. 155, no. 2, pp. 310–315, 2008. <http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-38349050258&partnerID=K84CvKBR&rel=3.0.0&md5=46329fd7c0637d4cf63f622560145240> <http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-9244247612&partnerID=K84CvKBR&rel=3.0.0&md5=7b3b40a9fd0c828d810935da666b3fc5>
 16. L. Mont, D. Tamborero, R. Elosua, et al., "Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals" *Europace*, vol. 10, no. 1, pp. 15–20, 2008. http://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Physical+activity%2c+height%2c+and+left+atrial+size+are+independent+risk+factors+for+lone+atrial+fibrillation+in+middle-aged+healthy+individuals&author=L.+Mont&author=D.+Tamborero&author=R.+Elosua&author=et+al.&publication_year=2008 <http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-44349160614&partnerID=K84CvKBR&rel=3.0.0&md5=b4290e0eb3e2ce97c6692e5ef4bd7ea2>
 17. J. D. Edwards and R. G. Wilkins, "Atrial fibrillation precipitated by acute hypovolaemia," *British Medical Journal*, vol. 294, no. 6567, pp. 283–284, 1987.
 18. J. Bouchardy, J. Therrien, L. Pilote et al., "Atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease," *Circulation*, vol. 120, no. 17, pp. 1679–1686, 2009. <http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-0035923562&partnerID=K84CvKBR&rel=3.0.0&md5=193962200963a01b4e7b45ee533de5ad>
 19. E. D. Eaker, L. M. Sullivan, M. Kelly-Hayes, R. B. D'Agostino, and E. J. Benjamin, "Anger and hostility predict the development of atrial fibrillation in men in the framingham offspring study," *Circulation*, vol. 109, no. 10, pp. 1267–1271, 2004.
 20. Goette, U. Lendeckel, A. Kuchenbecker et al., "Cigarette smoking induces atrial fibrosis in humans via nicotine" *Heart*, vol. 93, no. 9, pp. 1056–1063, 2007.
 21. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* 2010;31:967–972.
 22. Shroff GR, Solid CA, Herzog CA. Temporal trends in ischemic stroke and anticoagulation therapy among Medicare patients with atrial fibrillation: a 15-year perspective (1992–2007) *JAMA Intern Med.* 2013;173:159–160.).
 23. Cha MJ, Park H, Lee MH, Cho Y, Choi EK, Oh S. Prevalence and risk factors for silent ischemic stroke in patients with atrial fibrillation as determined by brain magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol.* 2014;113:656–661.
 24. M. Haissaguerre, P. Jais, D. C. Shah, et al., "Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins" *The New England Journal of Medicine*, vol. 339, no. 10, pp. 659–666, 1998.
 25. P. Jans, M. Hocini, L. Macle et al., "Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation," *Circulation*, vol. 106, no. 19, pp. 2479–2485, 2002
 26. M. K. Stiles, B. John, C. X. Wong et al., "Paroxysmal lone atrial fibrillation is associated with an abnormal atrial substrate: characterizing the 'second factor,'" *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 53, no. 14, pp. 1182–1191, 2009.
 27. D. S. G. Conway, P. Buggins, E. Hughes, and G. Y. H. Lip, "Prognostic significance of raised plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein in atrial fibrillation," *American Heart Journal*, vol. 148, no. 3, pp. 462–466, 2004.
 28. E. I. Skolidis, M. I. Hamilos, I. K. Karalis, G. Chlouverakis, G. E. Kochiadakis, and P. E. Vardas, "Isolated atrial microvascular dysfunction in patients with lone recurrent atrial fibrillation," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 51, no. 21, pp. 2053–2057, 2008.
 29. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964;67:200-220.
 30. W. Wongcharoen, Y. C. Chen, Y. J. Chen et al., "Aging increases pulmonary veins arrhythmogenesis and susceptibility to calcium regulation agents," *Heart Rhythm*, vol. 4, no. 10, pp. 1338–1349, 2007.
 31. E. P. Anyukhovsky, E. A. Sosunov, P. Chandra et al., "Age-associated changes in electrophysiologic remodeling: a potential contributor to initiation of atrial fibrillation," *Cardiovascular Research*, vol. 66, no. 2, pp. 353–363, 2005.
 32. El-Armouche, P. Boknik, T. Eschenhagen et al., "Molecular determinants of altered Ca²⁺ handling in human chronic atrial fibrillation," *Circulation*, vol. 114, no. 7, pp. 670–680, 2006.
 33. W. Dun and P. A. Boyden, "Aged atria: electrical remodeling conducive to atrial fibrillation," *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, vol. 25, no. 1, pp. 9–18, 2009.
 34. S. Baba, W. Dun, M. Hirose, and P. A. Boyden, "Sodium current function in adult and aged canine atrial cells," *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, vol. 291, no. 2, pp. H756–H761, 2006.
 35. H. Hayashi, C. Wang, Y. Miyauchi, et al., "Aging-related increase to inducible atrial fibrillation in the rat

- model," *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 13, no. 8, pp. 801–808, 2002.
36. P. Kojodjojo, P. Kanagaratnam, V. Markides, D. W. Davies, and N. Peters, "Age-related changes in human left and right atrial conduction," *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 17, no. 2, pp. 120–127, 2006.
37. S. A. Jones, M. K. Lancaster, and M. R. Boyett, "Ageing-related changes of connexins and conduction within the sinoatrial node," *Journal of Physiology*, vol. 560, no. 2, pp. 429–437, 2004.
38. T. Koura, M. Hara, S. Takeuchi et al., "Anisotropic conduction properties in canine atria analyzed by high-resolution optical mapping: preferential direction of conduction block changes from longitudinal to transverse with increasing age," *Circulation*, vol. 105, no. 17, pp. 2092–2098, 2002.
39. C. Chimenti, M. A. Russo, A. Carpi, and A. Frustaci, "Histological substrate of human atrial fibrillation," *Biomedicine and Pharmacotherapy*, vol. 64, no. 3, pp. 177–183, 2010.
40. S. Verheule, E. Tuyls, A. Van Hunnik, M. Kuiper, U. Schotten, and M. Allesie, "Fibrillatory conduction in the atrial free walls of goats in persistent and permanent atrial fibrillation," *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, vol. 3, no. 6, pp. 590–599, 2010.
41. S. A. Nazir and M. J. Lab, "Mechanoelectric feedback and atrial arrhythmias," *Cardiovascular Research*, vol. 32, no. 1, pp. 52–61, 1996.
42. K. Lakshminarayan, C. A. Solid, A. J. Collins, D. C. Anderson, and C. A. Herzog, "Atrial fibrillation and stroke in the general medicare population: a 10-year perspective (1992 to 2002)" *Stroke*, vol. 37, no. 8, pp. 1969–1974, 2006.
43. P. A. Wolf, R. D. Abbott, and W. B. Kannel, "Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study," *Stroke*, vol. 22, no. 8, pp. 983–988, 1991.
44. Neale T., Dabigatran Reversal Agent's Safety, Efficacy Affirmed With Updated Study Results. November 15, 2016. <https://www.tctmd.com/news/dabigatran-reversal-agents-safety-efficacy-affirmed-updated-study-results>.
45. Hu TY, Vaidya VR, and Asirvatham SJ, Reversing anticoagulant effects of novel oral anticoagulants: role of ciraparantag, andexanet alfa, and idarucizumab, *Vasc Health Risk Manag.* 2016; 12: 35–44. Published online 2016 Feb 17. doi: 10.2147/VHRM.S89130.
46. D. G. Wyse, "Rate control vs rhythm control strategies in atrial fibrillation," *Progress in Cardiovascular Diseases*, vol. 48, no. 2, pp. 125–138, 2005.
47. C. Van Gelder, H. F. Groeneweld, H. J. G. M. Crijns et al., "Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation," *New England Journal of Medicine*, vol. 362, no. 15, pp. 1363–1373, 2010.
48. M. Brignole, G. L. Botto, L. Mont, et al., "Predictors of clinical efficacy of 'Ablate and Pace' therapy in patients with permanent atrial fibrillation," *Heart*, vol. 98, no. 4, pp. 297–302, 2012.
49. N. Ganesan, A. G. Brooks, K. C. Roberts-Thomson, et al., "Role of AV nodal ablation in cardiac resynchronization in patients with coexistent atrial fibrillation and heart failure a systematic review," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 59, no. 8, pp. 719–726, 2012.
50. E. Epstein, "Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study," *Circulation*, vol. 109, no. 12, pp. 1509–1513, 2004.
51. Y. Le Heuzey, G. M. De Ferrari, D. Radzik, M. Santini, J. Zhu, and J. M. Davy, "A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: the di-nysos study," *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 21, no. 6, pp. 597–605, 2010.
52. M. R. Reynolds, J. Walczak, S. A. White, D. J. Cohen, and D. J. Wilber, "Improvements in symptoms and quality of life in patients with paroxysmal atrial fibrillation treated with radiofrequency catheter ablation versus antiarrhythmic drugs," *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, vol. 3, no. 6, pp. 615–623, 2010.
53. R. Cappato, H. Calkins, S. A. Chen et al., "Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation," *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, vol. 3, no. 1, pp. 32–38, 2010.
54. Noheria, A. Kumar, J. V. Wylie, and M. E. Josephson, "Catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review," *Archives of Internal Medicine*, vol. 168, no. 6, pp. 581–586, 2008.
55. Ревишвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Баимбетов А.К., Рашбаева Г.С. Электрофизиологическая оценка результатов повторных процедур радиочастотной аблации фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. № 57 2009г. Стр 29-40.
56. H. Calkins, M. R. Reynolds, P. Spector et al., "Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses," *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, vol. 2, no. 4, pp. 349–361, 2009.
57. RS Oakes, TJ Badger, EG Kholmovski, et al., Detection and Quantification of Left Atrial Structural Remodeling With Delayed-Enhancement Magnetic Resonance Imaging in Patients with Atrial Fibrillation. *Circulation*, 2009 Apr 7; 119(13): 1758–1767.
58. P. Santangeli, D. Lin. Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Have We Achieved Cure with Pulmonary Vein Isolation? *Methodist Debaque Cardiovasc J.* 2015 Apr-Jun; 11(2): 71–75.
59. JL Cox, RB Schuessler, DG Lappas, and JP Boineau], An 8,5-Year Clinical Experience with Surgery for Atrial Fibrillation. *Annals of Surgery*, 1996 Sep; Vol. 224. No. 3. 267-275.
60. JL Cox, RD Jaquiss, RB Schuessler, JP Boineau. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;110(2):485–495.
61. RJ Damiano Jr, M Bailey. The Cox-Maze-IV procedure for lone atrial fibrillation. *Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery / doi:10.1510/mmcts.2007.002758.*
62. Pruitt JC, Lazzara RR, Dworkin GH, Badhwar V, Kuma C, Ebra G. Totally endoscopic ablation of lone atrial fibrillation: initial clinical experience. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2006;81(4):1325–1331.
63. Beyer E, Lee R, Lam B-K. Point: minimally invasive bipolar radiofrequency ablation of lone atrial fibrillation: early multicenter results. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2009;137(3):521–526.

УДК 616.379-008.64

ДИСЛИПИДЕМИЯ И РАЗВИТИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.

ОБ АВТОРАХ

Ахмедова Зйба Азмед гызы - к.м.н, доцент кафедры внутренних болезней. Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени академика А.Алиева

Кязимова Севинч Серич гызы – Врач ординатор, госпиталь Министерства внутренних дел
Тел. 0507907779

Ахмедова З.Г., Кязимова С.С.

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей имени академика А. Алиева, кафедра терапии, Баку.

Аннотация

С целью определения влияния липидных показателей на развитие неалкогольного стеатогепатита у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2 т) обследовано 70 больных. Все больные разделены на 2 группы: I группу составили больные СД 2 т в сочетании с НАСГ (71,4%), II группу - больные СД без НАСГ (28,6%). Всем больным измеряли рост, массу тела, объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), рассчитывали отношение ОТ/ОБ, индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле. Определены гликированный гемоглобин (HbA1c), концентрация аминотрансфераз (АЛТ и АСТ), активность липазы, общего холестерина (ОХ), ЛПВП, ЛПНП и ТГ.

Выявлено, что СД создавал благоприятные условия для развития НАСГ. Наличие НАСГ у больных СД характеризовалось повышенным содержанием ТГ (на 7,8%), ЛПНП (на 23,5%), активностью аминотрансфераз, липопротеин липазы и снижением ЛПВП (на 11,4%), которые были более выражены у больных СД 2 т в сочетании с неалкогольным стеатогепатитом.

Ключевые слова

неалкогольный стеатогепатит, сахарный диабет, гликированный гемоглобин

Қант диабетінің 2 түріне шалдыққан аурулардың алкогольсіз стеатогепатиттің дислипидемиясы және дамуы

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Ахмедова Зйба Азмед гызы – м.ғ.к., А. Алиев атындағы Дәрігерлердің кәсіби біліктілігін жетілдіру Әзірбайжан мемлекеттік институты, ішкі аурулар кафедрасының доценті;

Кязимова Севинч Серич гызы - Ішкі істер Министрлігі госпиталінің ординатор-дәрігері
тел. 0507907779

Ахмедова З.Г., Кязимова С.С.

Академик А.Алиев атындағы Дәрігерлердің кәсіби біліктілігін жетілдіру Әзірбайжан Мемлекеттік институты, терапия кафедрасы, Әзірбайжан, Баку қ.

Аңдатпа

Қант диабетінің 2 түріне (ҚД 2т) шалдыққан аурулардың алкогольсіз стеатогепатитті дамуына липидті көрсеткіштерінің әсерін анықтау мақсатында 70 ауру тексеруден өткен. Барлық аурулар 2 топқа бөлінді: I топты НАСГ (71,4%) аралас ҚД -2 шалдыққан аурулар, II топты НАСГ жоқ ҚД шалдыққан аурулар (28,6%) құрады. Барлық аурулардың бойын, дене салмағын, белінің көлемін (БК) және санының көлемін (СК) өлшеді, БК\СК қатынасын, Кетле формуласы бойынша дене массасының көрсеткіші (ДМК) есептеді. (HbA1c) гликиреленген гемоглобины, аминотрансфераздың шоғырландыруы (АЛТ мен АСТ), липаздың, жалпы холестериннің (ЖХ), ЛПВП, ЛПНП және ТГ анықтау.

НАСГ дамуы үшін ҚД қолайлы жағдай жасағандығы анықталған. ҚД (қант диабетіне) шалдыққан аурулардың НАСГ ТГ (7,8%-ға), ЛПНП (23,5%-ға) асуы, аминотрансфераздың белсенділігі, липопротеиннің сусыздануы және ЛПВП төмендеуімен (11,4%-ға) ерекшеленеді, ондай жайт алкогольсіз стеатогепатиттің араласуымен (ҚД 2 т) аса байқалады.

Түйін сөздер

алкогольсіз стеатогепатит, қант диабеті, гликиреленген гемоглобин

Dyslipidemia and development of non-alcoholic steatohepatitis in patients with type 2 diabetes mellitus.

Akhmedova Z.G., Kyzimova S.S.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, Faculty of therapy

ABOUT THE AUTHORS

Akhmedova Ziba - Candidate of Medical Sciences, Faculty of therapy, Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev

Kyzimova Sevinch – doctor, Republican Hospital of the Ministry of Internal Affairs

Abstract

To determine the effect of lipid parameters on the development of NASH (non alcoholic steatohepatitis) in patients with type 2 diabetes were examined 70 patients.

All patients were divided into 2 groups:

1. Group consisted of patients with type 2 diabetes in combination with NASH (71,4%),
2. Group consisted of patients with type 2 diabetes without NASH (28,6%).

All patients were measured body weight, waist and hip ratio, was calculated the body mass index, mass index formula. Identified glycated hemoglobin, the concentration of aminotransferases, the lipase activity, total cholesterol. It found that diabetes was creating favorable conditions for development NASH. The presence of NASH in patients with diabetes was characterized by a high content of total cholesterol, the lipase activity, the concentration of aminotransferases.

Keywords

nonalcoholic steatohepatitis, diabetes, glycated hemoglobin

Сахарный диабет 2 типа (СД2т) является одной из актуальных проблем современной медицины. Медико-социальная значимость СД2т определяется несколькими факторами, одним из которых является высокая распространенность этого заболевания во всем мире [1,2,3]. На рубеже веков СД приобрел эпидемический характер, являясь одним из наиболее частых причин инвалидности и смертности.

Сахарный диабет - это сложное дисметаболическое заболевание, поражающее большинство органов и систем в организме. В последние годы наблюдается рост количества больных с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) на фоне сахарного диабета 2 типа [2,4]. Впервые понятие неалкогольного стеатогепатита было введено в 1980-и году, которое трактуется как хроническое поражение печени у лиц, не злоупотребляющих алкоголем, для которого характерно наличие в печеночной ткани жировой дистрофии и воспалительно-некротических изменений [4,5]. НАСГ выявляется во всех возрастных группах, однако его частота возрастает после 45 лет [4]. Факторы риска, которые способствуют прогрессированию НАСГ, – избыточная масса тела, сахарный диабет (СД), соотношение АСТ/АЛТ > 1 [4,5,6]. Эндогенными этиологическими факторами являются метаболический синдром, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, гиперлипидемия, экзогенными – длительное парентеральное питание, несбалансированное по содержанию жиров и углеводов, недостаточное количество белков в рационе, быстрое исхудание [6,7]. Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность являются ведущими механизмами развития стеатоза печени при ожирении и сахарном диабете. В жировой ткани образуется ряд биологически активных веществ, при нарушении продукции которых развивается инсулинорезистентность [7,8]. В развитии НАСГ выделяют два этапа. Первый связан с повышенным поступлением свободных жирных кислот в печень и развитием гепатоза (первый толчок). Второй этап заключается в том, что в результате каскада реакций окисления свободных жирных кислот с образованием продуктов перекисного окисления липидов и оксидативного стресса возникают некроз и апоптоз гепатоцитов с развитием стеатогепатита (второй толчок) [8,9].

Одним из патогенетических механизмов развития НАСГ являются изменения в липидном спектре, как одного из важных факторов липогенеза в печени [7,9].

Однако, несмотря на это, изучение предикторов, связанных с прогрессированием НАСГ в группе больных СД 2 т не проводилось.

Цель исследования

Определение влияния липидных показателей на развитие неалкогольного стеатогепатита у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 70 больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2 т). Все больные были разделены на 2 группы: I группу составили 50 (71,4%) больных СД 2 т в сочетании с НАСГ, II группу составили 20 (28,6%) больных СД без НАСГ.

Всем больным проведено общеклиническое обследование - измеряли рост, массу тела, объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), рассчитывали отношение ОТ/ОБ, индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле.

Определение гликированного гемоглобина (HbA1c) проведено прямым фотометрическим методом, с помощью набора Glycohemoglobin (HbA1c liquidirect) (Human GmbH, Германия). Для верификации стеатогепатита определяли концентрацию аминотрансфераз (АЛТ и АСТ) в крови клини/тестом - АЛТ/АСТ (НПЦ ЭКО-СЕРВИС, Россия). Активность липазы определяли колориметрическим методом. Состояние липидного обмена оценивали по результатам исследования общего холестерина (ОХ), ЛПВП, ЛПНП и ТГ с помощью тест-наборов фирмы Human (Германия) и ThermoScientific (Финляндия).

Статистический анализ осуществляли с помощью параметрических t-критериев Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст больных I группы составил $52,9 \pm 6,12$ лет, больных II группы - $56,6 \pm 7,20$ лет. Длительность СД в среднем составила $7,52 \pm 2,28$ и $6,15 \pm 1,84$ лет в I и II группе соответственно. В обеих группах число мужчин и женщин существенно не различалось - в I группе мужчины составили 40,0%, женщины - 60,%, во II группе - 45,0 и 55,0% соответственно. В табл.1 представлена характеристика обследованных больных

Из приведенных в табл.1 данных следует, что в обеих группах между показателями значительной разницы не отмечалось, лишь ОТ у больных с СД 2 т и НАСГ превышало аналогичный показатель у больных с СД 2 т без НАСГ на 5,6%.

В обеих группах имело место повышение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) (рис.1).

Сопоставление полученных величин HbA1c показало более высокое содержание его у больных СД 2 т с НАСГ, что по сравнению со средним уровнем было больше на 5,4%.

При анализе величин АЛТ и АСТ у больных с СД 2 т и НАСГ выявлено колебание показателей

Таблица 1.

Антропометрические показатели больных I и II групп

Показатель	I группа (n=50)	II группа (n=20)
Рост, см	172±4,3	170,6±4,1
Вес, кг	99,1±11,0	98,0±10,7
ИМТ	33,6±3,97	32,3±4,16
ОТ, см	113±7,24	107±5,22
ОБ, см	105±7,87	106±8,0
ОТ/ОБ	1,08±0,09	1,01±0,08

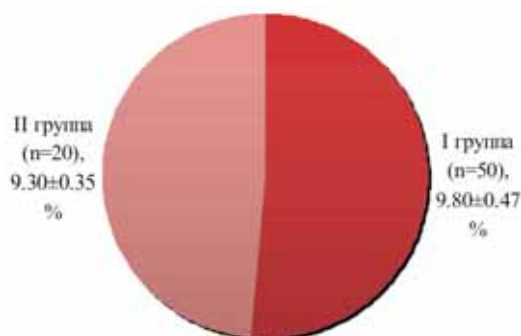
Таблица 2.

Показатели липидного обмена у обследованных групп

Показатели	I группа (n=50)	II группа (n=20)
ОХС, ммоль/л	5,43±0,97	5,4±1,56
ТГ, ммоль/л	3,45±1,90	3,2±1,15
ЛПНП, ммоль/л	3,21±0,78	2,6±1,65
ЛПВП, ммоль/л	1,24±0,31	1,4±0,21

Рис. 1.

Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c, %) в крови обследованных больных



в диапазоне от 9 до 78 Е/л и от 12 до 61 Е/л соответственно, что в среднем у больных I группы активность АЛТ составила 32,1±11,0 Е/л, активность АСТ - 25,9±6,41 Е/л. У обследованных больных II группы активность АЛТ в среднем составила 19,8±6,5 Е/л (7 -30 Е/л), АСТ - 14,0±3,14 Е/л (9-18 Е/л). Соотношение АСТ/АЛТ (коэффициент де Ритиса) в I группе составил 0,81, во II группе - 0,71. Как видим, при сочетании СД 2 т и НАСГ отмечалось легкое повышение аминотрансфераз, что указывало на начинающееся повреждение паренхимы печени.

При анализе показателей липидного обмена у больных СД и при сочетании СД и НАСГ, отмечалось расстройство липидного спектра (табл.2).

При сочетании СД 2 т и НАСГ отмечались более высокие концентрации ТГ, ЛПНП и низкие ЛПВП. Так, у больных I группы в сравнении со II группой уровень ТГ и ЛПНП соответственно были на 7,8% и 23,5% выше, а уровень ЛПВП ниже на 11,4%.

Активность липазы у больных СД 2 т с НАСГ составил в среднем 51,8±19,3 ед/мл, была незначительно выше, чем у больных СД 2 т без НАСГ, у которых средний уровень липазы составил 49,9±10,8 ед/мл.

Полученные результаты показали, что у больных СД 2 т с НАСГ имело место повреждение клеток печени, о чем свидетельствует активность аминотрансфераз. Уровень ТГ у обследованных

больных в сравнении с принятыми нормальными показателями был повышен в обеих клинических группах, возрастая при сочетании СД 2 т с НАСГ. Накопление ТГ в гепатоцитах у обследованных больных подтверждает патогенетические механизмы формирования стеатоза – теорию первого толчка.

Известно, что патогенез формирования НАСГ сложен и до конца не изучен. Начальным звеном развития заболевания является избыточное накопление в цитоплазме гепатоцитов липидов. Существующая современная модель патогенеза НАСГ – теория «двух толчков» объединяет хорошо установленные факторы риска развития НАСГ и фиброза печени: «первый толчок» связан с инсулинорезистентностью. При ее развитии в первую очередь нарушается баланс цикла глюкоза–свободные жирные кислоты. Избыточное образование свободных жирных кислот обусловлено усиленным липолизом на фоне ожирения, что приводит к формированию стеатоза печени и развитию липотоксичности [4,6,8].

Анализируя проведенные исследования, мы установили, что расстройство липидного обмена в целом характеризовалась повышенным содержанием триглицеридов (ТГ) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), которые, как считают, являются наиболее агрессивными и патоморфологической основой стеатоза печени [4,6]. Нарушения липидного обмена, развивавшиеся у больных НАСГ на фоне СД, сопровождались, по данным литературы, высокой степенью эндотелиальной дисфункции [2,4,10]. Проведенные исследования указывают на взаимосвязь нарушений процессов липидного и углеводного обменов, эндотелиальной дисфункции и инсулинорезистентности в развитии неалкогольного стеатогепатита у больных СД. Одним из факторов, способствующим развитию дислипидемии в условиях инсулинорезистентности, является увеличение активности липопротеинлипазы, или

липолизу в адипоцитах и высвобождение свободных жирных кислот. В результате увеличения транспорта свободных жирных кислот в печень увеличивается секреция ЛПНП, насыщенных триглицеридами. Инсулин регулирует активность транспортного белка, который переносит эфиры холестерина, гормонозависимой липазы и обмен жиров в жировой ткани и мышцах. Таким образом, в патогенезе неалкогольного стеатогепатита на фоне СД существенную роль играют внутри- и внеклеточный липидный, липопротеиновый дисбаланс, активное депонирование триглицеридов в гепатоцитах и липоцитах, что является патоморфологической основой стеатоза печени,

и накопление холестерина в макрофагах. Гиперлипидемия у больных СД в сочетании с жировой дистрофией печени и ожирением, о чем свидетельствовал ИМТ, создавала благоприятные условия для развития стеатоза печени. Наши данные согласуются с результатами Журавлева Л.В., Власенко А.В [8].

Таким образом, СД создавал благоприятные условия для развития НАСГ. Наличие НАСГ у больных СД характеризовалось повышенным содержанием ТГ, ЛПНП, активностью аминотрансфераз, липопротеин липазы и снижением ЛПВП, которые были более выражены у больных СД 2 т в сочетании с неалкогольным стеатогепатитом.

Список литературы

1. Мамедгасанов Р.М., Мустафаева А.Г. Эффективность коррекции нарушений углеводного и липидного обмена у лиц с высокими факторами риска // *Azib. Tibb Jurnal*, 2008, N1, s.109-112.
2. Дедов И.И. Сахарный диабет проблема XXI века // *Врач*, 2000, №1, с. 4-5.
3. Abdul-Ghani M.A., Abdul-Ghani T., Stern M.P., Karavic J. et al. Two-step approach for the prediction of future type 2 diabetes risk // *Diabetes Care*, 2011, vol.34, No9, p.2108-2112
4. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа и неалкогольная жировая болезнь печени: практические рекомендации для эндокринологов // *Фарматека*, 2013, №5, с. 58-68.
5. Опанасюк Н.Д. Неалкогольный стеатогепатит: современные представления, подходы к лечению // *Ліки України*, 2004, №4, с. 27-31.
6. Фадеев Г.Д., Кравченко Н.А. Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики // *Сучасна гастроентерологія*, 2006, №1(17), с. 8-14.
7. Reynolds R. Serum lipid biomarkers and hepatic lipase gene associations with age-related macular degeneration // *Ophthalmology*, 2010, vol.117, p.1989-1995.
8. Журавлева Л.В., Власенко А.В. Современные патогенетические аспекты влияния дислипидемии на развитие неалкогольного стеатогепатита у больных сахарным диабетом // *Международный эндокринологический журнал (Украина)*, 2010, №8 (32), www.mif-ua.com/archive/issue-15282
9. Yifan Huang, Xiaoxia Li, Maoqing Wang et al. Lipoprotein lipase links vitamin D, insulin resistance, and type 2 diabetes: a cross-sectional epidemiological study // *Cardiovascular Diabetology*, 2013, vol.12, p.1475-1508.
10. Lewis, J.R., Mohanty S.R. Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update // *Digestive Diseases and Sciences*, 2010, vol. 55, p. 560-578.

References

1. Mamedgasanov RM, Mustafayeva AG Effectiveness of correction of disorders of carbohydrate and lipid metabolism in persons with high risk factors // *Azib. Tibb Jurnal*, 2008, N1, s.109-112.
2. Dedov I.I. Diabetes mellitus problem of the XXI century // *Doctor*, 2000, № 1, p. 4-5.
3. Abdul-Ghani M.A., Abdul-Ghani T., Stern M.P., Karavic J. et al. Two-step approach for the prediction of future type 2 diabetes risk // *Diabetes Care*, 2011, vol.34, No9, p.2108-2112
4. Ametov A.S. Diabetes mellitus type 2 and non-alcoholic fatty liver disease: practical recommendations for endocrinologists // *Pharmateka*, 2013, № 5, p. 58-68.
5. Opanasyuk N.D. Nonalcoholic steatohepatitis: modern concepts, approaches to treatment // *Liki Ukrainy*, 2004, №4, p. 27-31.
6. Fadeenko GD, Kravchenko NA Steatohepatitis. Biochemical markers and diagnostics problems // *Suhasna gastroenterology*, 2006, №1 (17), p. 8-14.
7. Reynolds R. Serum lipid biomarkers and hepatic lipase gene associations with age-related macular degeneration // *Ophthalmology*, 2010, vol.117, p.1989-1995.
8. Zhuravleva L.V., Vlasenko A.V. Modern pathogenetic aspects of the effect of dyslipidemia on the development of non-alcoholic steatohepatitis in patients with diabetes mellitus // *International Endocrinology Journal (Ukraine)*, 2010, No. 8 (32), www.mif-ua.com/archive/issue-15282
9. Yifan Huang, Xiaoxia Li, Maoqing Wang et al. Lipoprotein lipase links vitamin D, insulin resistance, and type 2 diabetes: a cross-sectional epidemiological study // *Cardiovascular Diabetology*, 2013, vol.12, p.1475-1508.
10. Lewis, J.R., Mohanty S.R. Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update // *Digestive Diseases and Sciences*, 2010, vol. 55, p. 560-578.

УДК 616.36-004.1

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В ИСХОДЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ДЕЛЬТА

ОБ АВТОРАХ

Ильясова Б.С. – к.м.н., ассоциированный профессор, главный научный сотрудник ННЦХ им А.Н. Сызганова, гепатолог отдела гепатопанкреатобилиарной хирургии и трансплантации печени.

Ильясова Б.С.

Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова, Алматы

Аннотация

Результаты сравнительного исследования клеточного иммунитета и цитокинового статуса у больных с циррозом печени в исходе HBV и HDV инфекций показали, что уровни ИЛ-17 и ИЛ-18, количество субпопуляций лимфоцитов, экспрессирующих CD4+CD196, CD95 достоверно выше при циррозе печени в исходе дельта-гепатита. Однако уровень ИФН γ был достоверно ниже при HDV-инфекции, чем у пациентов с циррозом печени в исходе HBV-инфекции. Прогрессирование дельта-инфекции связано с угнетением Т-хелперов 1 типа, участием сигнальных молекул аутоиммунитете

Ключевые слова

цирроз печени, вирусный гепатит В, HDV-инфекция, цитокины, клеточный иммунитет

Созылмалы вирусты гепатиттің салдарынан бауыр циррозына шалдыққан пациенттердің клиникалық-иммунологиялық ерекшеліктері және цитокинді статусы

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Ильясова Б.С. – м.ғ.к., ассоциированный профессор, А.Н. Сызганов атындағы ҰҒХО бас ғылыми қызметкері, гепатопанкреатобилиарлы хирургия және бауыр транспланттау бөлімшесінің гепатологы.

Ильясова Б.С.

А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы

Аңдатпа

Инфекцияның HBV мен HDV салдарынан бауыр циррозына шалдыққан аурулардың жасушалық иммунитеті және цитокинді статусына қатысты салыстарма зерттеу нәтижелерінің көрсетуінше: дельта-гепатиті салдарынан бауыр циррозы кезінде ИЛ-17 мен ИЛ-18 деңгейлері, CD4+CD196, CD95 экспрессияланатын лимфоциттер субпопуляциялардың саны жоғарылағандығын көрсетеді.

Дегенмен, HBV-инфекциясының салдарынан бауыр циррозына шалдыққан пациенттерімен салыстырғанда, ИФН γ деңгейі HDV-инфекциясы кезінде айтарлықтай төмен. Дельта-инфекциясының өршуі аутоиммунитеттің сигналды молекулаларының қатысуымен 1 түріндегі Т-хелперлерінің басылуына байланысты.

Түйін сөздер

бауыр циррозы, «В» вирусты гепатиті, HDV-инфекциясы, цитокиндер, жасушалық иммунитет.

The Clinical and immunological features and cytokine status in patients with liver cirrhosis caused by chronic viral hepatitis delta

ABOUT THE AUTHORS

Ilyassova B.S. - PhD, associate professor, the head researcher of the National Scientific Center of Surgery, hepatologist of Department of Hepatopancreatobiliary Surgery and Liver Transplantation

Ilyassova B.S.

National Scientific Center of Surgery named AN Syzganov, Almaty

Abstract

The results of a comparative study of cellular immunity and cytokine status in patients with cirrhosis in the outcome of HBV and HDV infections have shown that the levels of IL-17 and IL-18, the number of subpopulations of lymphocytes expressing CD4 + CD196, CD95 is significantly higher with cirrhosis in the outcome of delta- hepatitis A. However, the level of INF- γ was significantly lower with HDV infection than in patients with cirrhosis in the outcome of HBV infection. Progression of delta-infection is associated with the depression of T-helper type 1, the involvement of signaling molecules of autoimmunity.

Keywords

cirrhosis of the liver, Viral hepatitis B, HDV infection, Cytokines, Cellular immunity

В 1977 году Марио Ризетто с соавт.[1] описали новый антиген в ядре гепатоцита, выделенного у пациента, инфицированного вирусом гепатита В. Такие антитела против дельта-антигена были обнаружены затем у пациентов с более тяжелым течением HBV-инфекции [2]. Гепатит Д может возникать, как известно, только в присутствии HBsAg. HDV-инфекция протекает как суперинфекция при хронической HBV-инфекции или как коинфекция при острой HBV-инфекции при условии одновременного инфицирования.

Хроническая HDV-инфекция приводит к более тяжелому заболеванию печени, чем хроническая HBV-моноинфекция и ассоциируется с быстрым развитием фиброза и увеличением риска развития гепатоцеллюлярной карциномы, а также ранней декомпенсацией уже имеющегося цирроза печени (38, 39, 50, 63, 64). При наслоении дельта-инфекции, как известно цирроз развивается на 10 лет раньше, чем при моноинфекции HBV [3].

Патогенез вирусного гепатита дельта до конца не известен. Показано, что гепатит Д во многом иммуно-опосредованный процесс. Вирус гепатита дельта способен подавлять сигналинг интерферона- α , вызывать резкий подъем аспаратаминотрансферазы, и вызывать выработку, так называемых перфорин-экспрессирующих лимфоидных клеток, включая CD4+, которые встречаются достоверно чаще, чем при моноинфекциях HBV и HCV. Данная субпопуляция тимфоцитов способна к выработке протеина IP-10, ИНФ γ , ИЛ-2 и небольшой уровень ИЛ-10.

Однако существуют исследования, которые указывают на то, что в развитии HDV-инфекции имеет значение также цитопатическое действие. В 2006 году было обнаружено, уровень цитотоксических CD4+T-лимфоцитов повышен в у пациентов с хроническим вирусным гепатитом Д в сравнении с лицами с хроническими HBV и HCV инфекциями (34). Известно также, что качество специфического Т-клеточного ответа против HDV является предиктором хорошего ответа при лечении пегилированным интерфероном- α 2a. Активная транслокация молекул STAT1 и STAT2 в ядро способна угнетать действие противовирусной терапии.

Таким образом, иммунологические механизмы играют ключевую в прогрессировании дельта-инфекции и являются предикторами эффективности противовирусной терапии у больных с хронической HDV-инфекцией.

Анализ частоты обращаемости больных с заболеваниями печени вирусной этиологии показал, что у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В с дельта компонентом наблюдается досто-

верно более частая декомпенсация при развитии цирроза печени в сравнении с циррозом печени в исходе вирусного гепатита В. Данные ННЦХ им Сызганова за период с 2011-20016 год среди пациентов, которым проведена трансплантация печени 46,3 % пациентов составили пациенты с циррозом печени и гепатоцеллюлярной карциномы в исходе вирусного гепатита В с дельта-агентом, доля пациентов с терминальными заболеваниями печени HBV-этиологии составила 4,8%

Материалы и методы

Было обследовано 67 пациента с циррозом печени Класса В (Child-Pugh) и 30 здоровых доноров, сопоставимых по полу и возрасту с опытной группой, с отрицательными результатами иммуноферментного анализа на маркеры вирусных гепатитов. Пациенты были распределены на 2 группы. Группу А составили 35 пациента с диагнозом цирроз печени в исходе вирусного гепатита дельта. Группу В 32 пациент с циррозом печени в исходе вирусного гепатита В. Диагноз был выставлен на основании исследования ИФА на маркеры вирусных гепатитов, ПЦР на ДНК HBV и РНК HDV, клинических и лабораторно-инструментальных исследований в соответствии со Протоколами диагностики и лечения МЗ РК, Руководств EASL и APASL. В рамках данного исследования всем испытуемым были проведены следующие: общеклиническое исследование, анализ крови, коагулограмма, АЛТ, АСТ, протромбиновый индекс, коагулограмма, исследованы концентрации ИЛ-17, ИЛ-18 и ИНФ- γ в сыворотке методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем производства IBL (Германия), определены показатели клеточного иммунитета: субпопуляций лимфоцитов, экспрессирующие молекулы CD4+CD25+, CD4+CD196+, CD95+-- методом проточной цитометрии.

Результаты исследования.

Результаты сравнительного исследования цитокинового статуса у больных с прогрессированием HBV и HDV инфекций. Клиническая оценка показала, холестатический синдром чаще встречается у пациентов группы В, астенический и диспепсический синдромы и энцефалопатия более характерны для пациентов группы А.

Статистический анализ подсчета форменных элементов крови и показателей коагулограммы показал достоверные различия количества тромбоцитов и протромбинового индекса. Протромбиновый индекс оказался достоверно ниже ($p < 0,005$) в группе А ($60,1 \pm 1,4\%$) в сравнении с группой В ($68,8 \pm 1,4\%$). Количество тромбоцитов также оказалось достоверно ниже ($p < 0,001$)

Таблица 1.
Результаты исследования цитокинового статуса

Пациенты	контроль	Группа А (ЦП HDV)	Группа В (ЦП HBV)
ИНФ-γ	1,9±1,3	0,98±0,02 пг/мл	3,8±0,15* пг/мл
ИЛ-17	1,27±0,06	56,5±8,1	17,1±6,7* пг/мл
ИЛ-18	122,5±6,78	189,7±9,2* пг/мл	134,7±5,7

P<0,05*

Таблица 2.
Результаты исследования субпопуляций лимфоцитов периферической крови

Параметры	CD4+CD196+ Лимфоциты/мл	CD95+ лимфоциты /мл	CD4+CD25+/мл
Группа В HBV	23,4 ± 2,9 (<i>P</i> <0,005)	167,4 ± 9,0 (<i>P</i> <0,05)	76,3 ± 5,1 (<i>P</i> <0,05)
Группа А HDV	16,3 ± 3,4 (<i>P</i> <0,05)	123,7 ± 7,4 (<i>P</i> <0,05)	46,8 ± 4,4 (<i>P</i> <0,01)
Доноры	9,4 ± 2,4	89,4 ± 4,4	41,3 ± 8,4

у пациентов с дельта-инфекцией (112,8±10,9) x10⁹/л, чем в группе больных с циррозом печени в исходе HBV-инфекции (159,9±10,1)x10⁹/л.

При оценке биохимических печеночных тестов достоверных отличий между группами А и В не выявлено.

Результаты исследования цитокинового статуса показали, что уровень ИЛ-17 в группе В (56,5±8,1 пг/мл) достоверно выше (*P*<0,05) в сравнении с тем же показателем в группе здоровых доноров (1,27±0,06 пг/мл) и в группе А (17,1±6,7, *P*<0,05). Исследование концентрации ИЛ-18 также оказались достоверно выше в группе В (189,7±9,2 пг/мл) в сравнении с контрольной группой (122,5±6,78 пг/мл, *P*<0,05) и группой А (134,7±5,7 пг/мл, *P*<0,05).

Однако уровень ИНФγ был достоверно ниже в группе А (0,98±0,02 пг/мл) чем у пациентов с моноинфекцией (3,8±0,15 пг/мл, *P*<0,005, соответственно) и достоверно не отличался от кон-

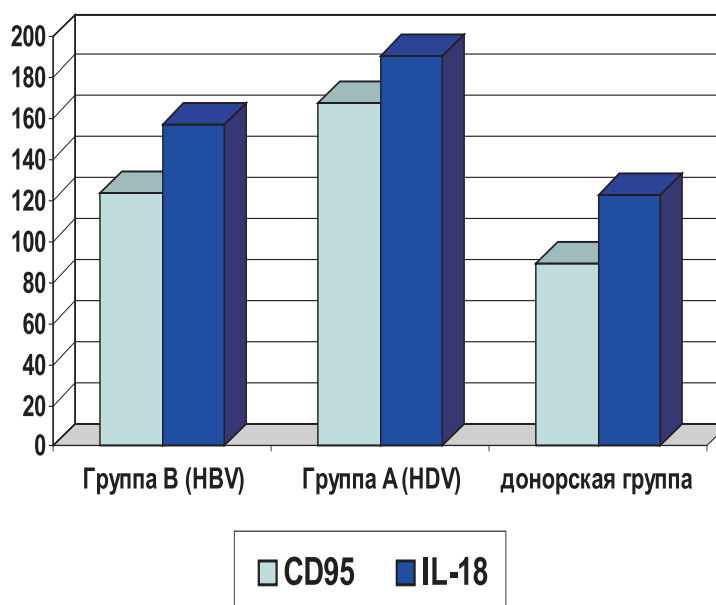
центрацией ИНФ-γ в группе здоровых доноров (0,67±0,02, *P*<0,01 пг/мл).

В группе В (16,3±3,4/мл) и группе А (23,4±2,9/мл) наблюдалось достоверное повышение абсолютного количества CD4+CD196 клеток в сравнении с контрольной группой (9,4 ± 2,4 /мл, *P*<0,05 (А) and *P*<0,005 (В) соответственно). Концентрация ИЛ-17 у пациентов обеих групп (14,8± 4,7 пг/мл (группа В), 56,5±8,1 пг/мл (группа А) было достоверно выше, чем в группе здоровых доноров (1,27±0,06 пг/мл, *P*<0,05 (А), *P*<0,005 (В), соответственно). Показатели ИЛ-17 и CD4+CD196+ мононуклеаров у пациентов в группе В достоверно превышают те же значения в контрольной группе (*P*<0,05).

Результаты исследования ИЛ-18 и CD95+лимфоцитов у больных показали достоверное повышение данных показателей в обеих опытных группах в сравнении с контрольной, а также достоверное повышение ИЛ-18

Рис 1.

Показатели концентрации ИЛ-18 и количества мононуклеаров периферической крови, экспрессирующих маркер апоптоза CD95 у пациентов с диагнозом ЦП в исходе хронической HBV (В группа) и Цирроз печени в исходе ХГ D (А группа)



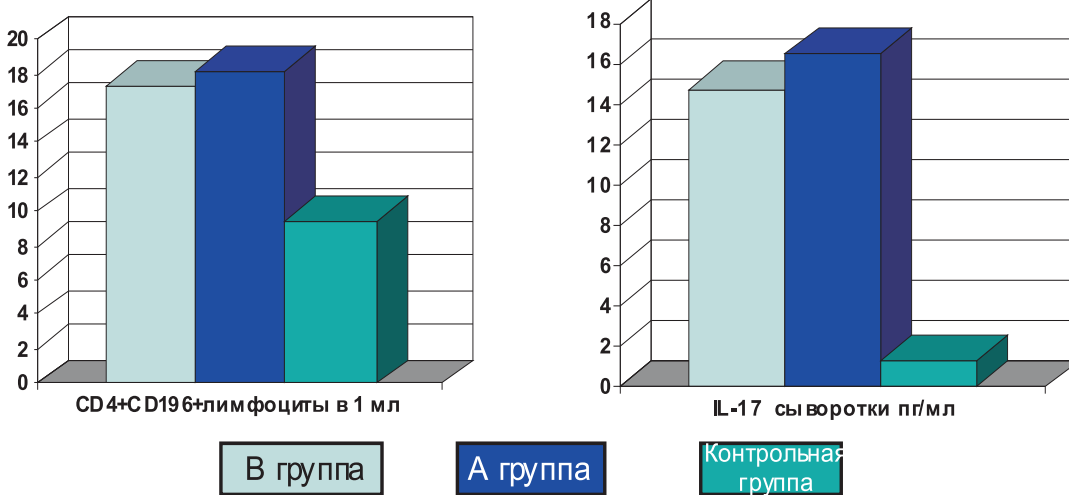


Рис 2.
Количество CD4+CD196+ лимфоцитов/мл и ИЛ-17 в опытных и контрольных группах

и CD95+лимфоцитов в А группе в сравнении с группой В. Кроме того, показатели ИЛ-18 и CD95+лимфоцитов показали корреляцию в группе с циррозом печени Класс В ($r=0,57$).

Проведенные исследования показали, что сигнальные молекулы аутоиммунитета ИЛ-17 и Th17 играют роль в патогенезе хронического вирусного гепатита Дельта.

Полученные нами результаты показали, что ИЛ-18, ИЛ-17, также как и CD4+CD196+ и CD4+ CD 25+ участвуют в прогрессировании хронического вирусного гепатита Дельта. Процесс негативной и позитивной селекции лимфоцитов путем апоптоза является важным в функциональной активности иммунокомпетентных клеток при формировании цирроза и зависит от активности ИЛ-18

Обсуждение и выводы

Результаты исследования показали, что для течения осложненной циррозом печени суперинфекции вируса гепатита Д более характерны астенический синдром и печеночная энцефалопатия и более выраженные изменения коагулограммы, чем для цирроза печени в исходе HBV-инфекции. Анализ клинических данных показал, что у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В с дельта компонентом наблюдается достоверно более частая декомпенсация при развитии цирроза печени в сравнении с циррозом печени в исходе вирусного гепатита В. Превалирование астенического синдрома и печеночной энцефалопатии при HDV-инфекции может свидетельствовать при дельта инфекции происходят более выраженные некротовоспалительные изменения в печени, которые запускают механизмы печеночной энцефалопатии и могут быть причиной усугубления иммунодепрессии.

ИЛ-17 экспрессируется при многих воспалительных заболеваниях, таких как РА, астма, системная красная волчанка, и др. ИЛ-17А яв-

ляется провоспалительным цитокином, который индуцирует экспрессию ИЛ-1, ИЛ-6, гранулоцитарного колониестимулирующего фактора, а также хемокинов такими клетками как фибробласты, стромальные клетки и эндотелиальные клетки [14, 15, 16]. ИЛ-17 секретируется CD4+ Th17 клетками, которые считаются основной субпопуляцией Т-лимфоцитов, запускающей аутоиммунное воспаление. ИЛ-18 является провоспалительным цитокином и членом ИЛ-1 суперсемейства цитокинов, действие которого более похоже с таковым ИЛ-12. Роль ИЛ-18 в ответе заключается в активации и амплификации ИЛ-17 при уже поляризованном Th17 иммунном ответе и синергизме с ИЛ-23 при активации Th1 лимфоцитов вместе и ИЛ-12 [17,18]. Очевидно, что ИЛ-18 вовлекается в аутоиммунный процесс и в особенности на первоначальных этапах гиперактивации. В запуске генерации Th17 играет роль ИЛ-21 [17]. ИЛ-21 является членом семейства ИЛ-2. ИЛ-21 в комбинации с TGF- β индуцирует дифференцировку Th17 из Th0 [19]. Повышенный уровень ИЛ-17 и ИЛ-18 в обеих группах пациентов свидетельствует об участии аутоиммунного воспаления в прогрессировании хронического вирусного гепатита В и хронического вирусного гепатита дельта. Низкий уровень ИЛ-17 при суперинфекции HDV отражает низкую активность Т-хелперов 1 типа (Th1). Th1 клетки индуцируют провоспалительный ответ, реакцию гиперчувствительности замедленного типа и элиминируют внутриклеточные инфекции [18].

Таким образом, прогрессирование дельта-инфекции связано с угнетением Т-хелперов 1 типа, участием сигнальных молекул аутоиммунитета, которые в свою очередь усиливают воспаление, эндотоксемию, связанную с прямым цитопатогенным действием вируса на печеночную ткань, что способствует прогрессированию печеночной энцефалопатии и ухудшает уже существующее состояние иммунодепрессии.

References

1. Rizzetto M. Hepatitis D: thirty years after. *J Hepatol* 2009;50:1043–1050
2. Farci P. Delta hepatitis: an update. *J Hepatol* 2003;39:S212–S219
3. Wedemeyer H, Manns MP. Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: update and challenges ahead. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7:31–40
4. Pascarella S1, Negro F. Hepatitis D virus: an update. *Liver Int.* 2011 Jan;31(1):7-21. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02320.x. Epub 2010 Sep 29.
5. Grabowski J1, Wedemeyer H. Hepatitis delta: immunopathogenesis and clinical challenges. *Dig Dis.* 2010;28(1):133-8. doi: 10.1159/000282076. Epub 2010 May 7
6. Heiner Wedemeyer Re-emerging interest in hepatitis delta: New insights into the dynamic interplay between HBV and HDV *Journal of Hepatology* 2010 vol. 52 j 627–629
7. Im SJ1, Sung YC. [Action mechanism in immunopathogenesis and clearance of HBV//*Korean J Hepatol.* 2006 Jun;12(2):154-62.
8. Selmi C Autoimmunity in 2016//*Clin Rev Allergy Immunol.* 2017 May 30. doi: 10.1007/s12016-017-8615-6.
9. Minciullo PL1, Catalano A2, Mandraffino G3, Casciaro M1, Crucitti A4, Maltese G5, Morabito N4, Lasco A4, Gangemi S1, Basile G4 Inflammaging and Anti-Inflammaging: The Role of Cytokines in Extreme Longevity.//*Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2016 Apr;64(2):111-26.
10. Oukka M1. Interplay between pathogenic Th17 and regulatory T cells.//*Ann Rheum Dis.* 2007 Nov;66 Suppl 3:iii87-90
11. Chen Z1, O’Shea JJ. Th17 cells: a new fate for differentiating helper T cells.//*Immunol Res.* 2008;41(2):87-102. doi: 10.1007/s12026-007-8014-9.
12. Ghilardi N1, Ouyang W. Targeting the development and effector functions of TH17 cells.// *Semin Immunol.* 2007 Dec;19(6):383-93. Epub 2008 Jan 14.

SURGICAL FACTORS OF DEVELOPMENT OF SYMPTOMATIC ARTERIAL HYPERTENSION

УДК 616.132-007.64

(REVIEW ARTICLE)

Khanchi M.Kh.¹, Abzaliev K.B.², Demeuov T.N.¹, Khakimov M.K.³

¹Science center surgery A.N. Syzganov

²Kazakh Medical University of Continuing Education

³Semey state medical university

Abstract

A huge amount of material and compelling statistics have been accumulated, indicating that the lethality of patients and the development of such severe, often fatal complications as cerebral vascular lesions, myocardial infarction, circulatory insufficiency, aortic aneurysm of any site, rates of atherosclerosis development and others, mainly depend on the level of arterial pressure in the surveyed contingents. First, - the task, how can early verification of the diagnosis. It is the increase in blood pressure or the subjective sensations and objective changes associated with its presence that make the patient go to the doctor and are found most often in dispensary examinations or when they are diagnosed with concomitant diseases. Secondly, regardless of the nature of the disease, the hypertensive syndrome itself becomes the most important factor determining the further fate of the patient.

Симптоматикалық артериалық гипертензиясы дамуының хирургиялық факторлары (шолу мақала)

Ханчи М.Х.¹, Абзалиев К.Б.², Демеуов Т.Н.¹, Хакимов М.К.³

¹А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы,

²Үздіксіз білім беруді Қазақ медицина университеті

³Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Аңдатпа

Бас миының қантамыр зақымданулары, миокард инфарктының, қанайналымының жеткіліксіздігі, кез-келген жерде орналасқан аорта аневризмасы, атеросклероздың даму кезеңдері және де өзгелері сияқты жиі ауыр асқинулардан ауруларға қатысты өлім-жітім оқиғаларын дәлелдейтін сенімді статистикалық деректері және айтарлықтай жинақталған тәжірибе, ең бастысы, тексерілетін контингенттердің артериалдық қан қысымының деңгейіне байланысты. Біріншіден, алға қойған мақсаты: диагнозды барынша ерте анықтау. Әсіресе, артериалды қан қысымының (АҚ) көтерілуі немесе оның болуына субъективті сезінулер мен объективті өзгерістерінің салдарынан ауру дәрігерге жүгінуге мәжбүр болады, сонымен ертерек диспансерлік тексерулер кезінде немесе ілеспе ауруларына қатысты анықталады. Екіншіден, аурудың салдарына қатысы жоқ, гипертензиялық синдром аурудың алдағы тағдырын айқындайтын маңызды факторлар болып табылады.

Хирургические факторы развития симптоматической артериальной гипертензии (обзорная статья)

Ханчи М.Х.¹, Абзалиев К.Б.², Демеуов Т.Н.¹, Хакимов М.К.³

¹Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова,

²Казахский Медицинский университет непрерывного образования

³Государственный Медицинский университет города Семей

Аннотация

Накоплен огромный материал и убедительные статистические данные, свидетельствующие, что летальность больных и развитие таких тяжелых, нередко смертельных осложнений, как сосудистые поражения головного мозга, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения, аневризмы аорты любой локализации, темпы развития атеросклероза и другие, зависят главным образом именно от уровня артериального давления у обследуемых контингентов. Во-первых, - задачей, как можно ранней верификации диагноза. Именно повышение АД или связанные с его наличием субъективные ощущения и объективные изменения заставляют обратиться больного к врачу и ранее всего обнаруживаются при диспансерных осмотрах или выявляются при обследовании по поводу сопутствующих заболеваний. Во-вторых, независимо от природы заболевания сам гипертензионный синдром становится важнейшим фактором, определяющим дальнейшую судьбу больного.

ABOUT THE AUTHORS

Khanchi M.Kh. - surgeon of the department of angiosurgery, can.med., a high level certificate physician.
e-mail: khanchi.mead@yahoo.com

Abzaliev K.B. - head of the Department of Cardiovascular Surgery of the Kazakh Medical University of Continuing Education, doctor of Medical Sciences, professor

Demeuov T.N. - director of vascular surgery department, doctor of higher category.

Keywords

aortic aneurysm, mortality, atherosclerosis

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Ханчи М.Х. - А.Н.Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы қантамыр хирургиясы бөлімшесінің дәрігері, м.ғ.к. e-mail: khanchi.mead@yahoo.com

Абзалиев К.Б. - Үздіксіз білім беру Қазақ медицина университеті, Жүрек- қантамыр хирургиясы кафедрасының меңгерушісі, профессор, м.ғ.д.

Демеуов Т.Н. - А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы қантамыр хирургиясы бөлімшесінің меңгерушісі, м.ғ.к.

Түйін сөздер

аорта аневризмасы, өлім-жітім оқиғасы, атеросклероз.

ОБ АВТОРАХ

Ханчи М.Х. - врач - хирург отделения ангиохирургии АО ННЦХ им. А.Н. Сызганова, к.м.н., врач высшей категории.
e-mail: khanchi.mead@yahoo.com

Абзалиев К.Б. - заведующий кафедрой сердечнососудистой хирургии Казахского Медицинского Университета непрерывного образования, профессор, д.м.н.

Демеуов Т.Н. - Заведующий отделением сосудистой хирургии Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова, к.м.н.

Ключевые слова

аневризма аорты, летальность, атеросклероз

As early as the beginning of the 20th century, clinicians knew that most patients with arterial hypertension even in later stages of the development of the disease, changes in the kidneys are modest and do not act as the root cause of the disease. This disease, characterized by an increase in blood pressure, was named by Frank in 1911 as "essential hypertension" (EG). In the twenties of the 19th century, G.F. Lang opened a new page in the study of AG, suggesting and substantiating the neurogenic theory of the development of hypertensive syndrome. At the same time, the term "hypertonic disease" is proposed. Later in 1948. G.F. Lang established the central-nervous theory of etiology and pathogenesis of hypertensive disease, which later was developed and detailed by AL Myasnikov.

At the stage of the specialized survey, the principle "from simple to complex" is preserved, i.e. Consistent application of increasingly accurate and direct diagnostic methods. This stage of the purposeful diagnosis of surgical forms of symptomatic hypertension should be conducted in specialized departments (angiologic, cardiological, urological, endocrinological, etc.). It is quite obvious that this division of complex diagnostics is conditional, since in some cases diagnostic methods can be performed at other stages of diagnosis.

In this presentation, we briefly touch on the obvious signs of only those diseases in which an increase in blood pressure, if not the only, but leading symptom, and when the disease is similar to essential hypertension, and the differential diagnosis is difficult.

Undoubtedly, the result of further progress in medicine will be a gradual decrease in the number of patients suffering from essential hypertension and, correspondingly, an increase in the number of symptomatic forms of hypertensive syndrome. The frequency and variety of surgical forms of symptomatic hypertension caused the researchers' ubiquitous interest in this problem, especially in the 70s of the last century. Many aspects of it have received wide coverage in the works of domestic and Western authors [1,2,3,4,5,6.]

The key point and the necessary condition for solving any clinical problem has always been the improvement of diagnostics. A large number of works devoted specifically to the diagnosis of symptomatic hypertension have been published. Among them we mention dissertational works. [7,8,9,10,11].

In the recommendations of World Health Organization (WHO)1999, arterial hypertension (AH) is the level of systolic blood pressure (BP), equal to 140 mm Hg. Or more, and (or) the level of diastolic blood pressure, equal to 90 mm Hg. Or more, in people who do not receive antihypertensive drugs. Given the significant spontaneous fluctuations

in blood pressure, the diagnosis of hypertension should be based on the results of repeated measurement of blood pressure during several visits to the doctor.

Depending on the degree of organ changes AH is divided into the following stages:

I stage. There are no objective signs of organ changes.

II stage. There is at least one of the following signs of organ damage:

- hypertrophy of the left ventricle (X-ray, ECG, echocardiography);
- widespread and localized narrowing of the arteries;
- proteinuria and / or a slight increase in plasma creatinine concentration (1.2-2.0 mg / 100 ml);

Ultrasonic or radiological confirmation of the presence of atherosclerotic plaques (carotid arteries, aorta, iliac and femoral arteries).

III stage. Heart - angina pectoris, myocardial infarction, heart failure;

The brain - transient disorders of cerebral circulation, hypertensive encephalopathy, stroke;

The ocular fundus - hemorrhages of the retina and exudates with edema of the optic nerve disk or without it;

Kidneys - plasma creatinine concentration above 2.0 mg / 100 ml;

Vessels - stratification of the aortic aneurysm, occlusive arterial lesion.

Modern medical science uses terms, or lexical elements, most of which are borrowed from a special vocabulary of two classical ancient languages - Greek and Latin. However, in the past two centuries, there has been a fairly active introduction of terms derived from modern Anglo-American, European and Oriental languages into professional medical vocabulary. Terms are the language of science, a necessary condition for communication and understanding between scientists of different countries and peoples. Now, before our eyes, active integration of new ideas, discoveries and achievements of scientific and technological progress in the medical science of different countries in the interests of all mankind, a single professional terminology acquires special significance. Therefore, medical terms should not be locked in the same language, but should be of an international character, not only in sound, but equally treated and bear a single semantic load.

It is also necessary to determine the competing names of "hypertension" and "hypertension". Already in the mid-seventies of the nineteenth century, it was recognized necessary to streamline the scope of the two widely used. These are medical terms that are close in meaning: "hypertension"

(from ancient Greek "tonos" - tension, tension) and "hypertensio" (from latency tensio - tension, pressure). The first of these was recommended only for the designation of an increased tonus of smooth muscles, including arterial walls; The second - for the denotation of short-term and long-term increases in the pressure of liquids in vessels and closed cavities, including for increased arterial blood pressure. Consequently, both in primary and secondary blood pressure increase, it is necessary to use the term "arterial hypertension" rather than "arterial hypertension" and, accordingly, "hypertensive crisis", and not "hypertensive crisis".

Indirect signs of an increase in blood pressure in humans and traces of the destructive activity of high blood pressure remained in the evidence of apoplexy attacks that have been observed throughout the history of mankind, about the intense pulse of Hippocrates and Avicenus (Ibn Sina, XI century) who noticed that people consuming a lot Salt, the pulse became hard; The facts of hypertrophy of the "heartless" heart, aneurysms and aortic ruptures, observed by anatomists since the beginning of autopsy. R. Bright (R. Bright, 1789-1858), after studying the pathologicoanatomical picture of 100 dead patients who had been diagnosed with albuminuria during their lifetime, noted (1836) that these individuals often develop hypertrophy of the left ventricle of the heart. The earlier assumption by Bright that "the less the kidney works, the more the heart should work", in fact, established a causal relationship between the pathology of the kidneys and the increased work of the heart, ie. "Nephrogenic form of Symptomatic arterial hypertension SAG" in modern interpretation. However, Bright believed that the reason for the intensified work of the heart, which causes its hypertrophy, in jade are changes in the chemistry of the blood, because there were no ideas about hemodynamic factors yet. In this respect, a completely separate group of SAGs is represented by the so-called. Hemodynamic hypertension. The classic pathogenetic model is the most vivid representative, which is congenital coarctation of the aorta (CA). Also, the coarctation syndrome of acquired genesis, observed with stenosing non-specific aortoarteritis of thoraco-abdominal localization, in which regional or coarctation hypertension (CG) develops. The principal interest of the CG is that the complexity of the relationship between regional and general mechanisms of blood pressure regulation is especially bright here, which excludes the possibility of compensating hemodynamically significant aortic narrowing with the help of universal mechanisms Of systemic blood pressure regulation.

Hemodynamic features of the pathology in most of these patients, regional hypertension of the up-

per trunk acts as a dominant symptom. Initially, an increase in blood pressure and cardiac output in patients with CA is one of the effective mechanisms of compensation for congenital aortic defect, which provides a quite adequate level of blood flow (mainly through the collateral network) required by the lower half of the body. However, as the incompatibility between blood circulation regimes increases higher and lower, the constrictions become more and more important, and gradually, in view of the decrease in perfusion pressure in the kidneys, the renal pressor mechanism acquires undoubted significance. Thus, with age, regional hypertension of the organs of the upper humeral girdle in CA is transformed into the same pathogenic factor as Systemic. hypertension in other diseases. Diagnosis of surgical forms Symptomatic arterial hypertension (SAG) - In the method of examination of patients with suspicion of the symptomatic nature of hypertension there is a certain stereotype, consisting in the separation of the complex of diagnostic measures into separate stages.

I. "outpatient" - a detailed analysis of complaints, anamnesis, measurement of blood pressure (BP) on all 4 limbs, auscultation of the heart, all parts of the aorta, brachiocephalic arteries and lowerlimbs;

II. "Stationary" - analysis of laboratory data (general blood and urine tests, biochemical blood tests, Zimnitsky, Adissa-Kakovski, Reberg assays), ECG, ultrasound, Echo KG, radiological examination data, ophthalmological and neurological status indicators;

III. "Specialized" - radioisotope studies (renography and scintigraphy), functional intravenous urography, studies of catecholamines, carbohydrate metabolism, contrast aortography, kidney biopsy;

IV. "Intraoperative stage" - intraoperative revision of a specific pathology with carrying out all the necessary additional diagnostic measures.

Basic forms: Renovascular (vasorenal) hypertension is a systolodiastolic AH caused by the pathology of the renal artery and resulting as a result of kidney ischemia. The most common causes of renovascular hypertension are atherosclerosis of renal vessels, nonspecific aortoarteritis and fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Atherosclerosis of the renal arteries is the most common cause of renovascular hypertension. It causes 70-75% of all stenoses of the renal arteries. Most often the disease develops in men older than 40 years. The most typical localization of stenosis in the area of the vessels from the aorta and / or the proximal third of the renal artery to the right, in 7-10% of cases, it can be complicated by thrombosis. At half of patients simultaneously signs of an atherosclerotic

lesion of other localization with corresponding clinical symptomatology (ischemic heart disease, obliterating endarteritis, acute disturbance of cerebral circulation, transient ischemic attack) are noted simultaneously.

With stenosing lesion of the renal artery, the blood pressure is consistently high. When it is measured, asymmetry is often seen on both hands, that is, a difference of more than 20 mm Hg. St., which is due to atherosclerotic lesion of one of the subclavian arteries. A characteristic feature of renovascular hypertension is the steady increase in diastolic pressure, resistant to multicomponent antihypertensive therapy.

Nonspecific aortoarteritis (Takayasu's disease) is a chronic granulomatous vasculitis with a predominant lesion of the aorta and large arteries. Characterized by fever, pain and weakness in the muscles of the legs when walking (syndrome of intermittent claudication), progressive reduction in visual acuity, weight loss, arthralgia, asymmetry or lack of pulse on the hands or feet, increasing ischemia of the affected organ. With a high activity of the pathological process, the rate of increase in blood pressure can be rapid. The main reasons for the increase in blood pressure can be ischemia of the kidneys, central nervous system, heart. When examining the blood, symptoms of immunocomplex pathology are noted (an increase in the content of immunoglobulins, immune complexes, increased sedimentation rate of erythrocytes, C-reactive protein, gamma globulins, fibrin, fibrinogen). The diagnosis is established on the basis of the clinical picture, the detection of pronounced immune shifts. Angiographic examination reveals characteristic changes: constriction of the lumen or complete occlusion of the aorta, renal artery (one or both), carotid artery, its large branches in the proximal parts of the upper and lower extremities.

Fibromuscular dysplasia of kidney vessels is an anomaly of the development of the wall of the renal artery. The etiology of the disease is unknown.

Fibromuscular dysplasia of kidney vessels is more often observed in women 20-40 years old. There are thickenings, fibrosis, aneurysms, disorders of the elastic layer, multiple muscular densifications ("spurs") protruding into the lumen of the artery, narrowing its lumen. Vessels reveal areas of extensions and narrowing in the form of beads. More often the process is bilateral, with lesions of the vessels outside and inside the kidneys. In 30% of patients, changes are unilateral. Fibromuscular dysplasia often combines with atherosclerosis of renal vessels.

Aneurysms of the renal arteries and arteriovenous fistulas are the most rare causes of renal vessel lesions. Of the malformations of renal vessels,

multiple arteries, hypoplasia of the renal arteries. Nephroptosis. The increase in blood pressure during nephroptosis is caused by the kink of the renal vessels and ureter. Clinical manifestations are noted in asthenic women after physical exertion. Important tools for the diagnosis of renovascular hypertension are instrumental methods of assessing the asymmetry of the size, shape and function of the kidneys, in particular ultrasound. The difference in the size of the kidneys, exceeding 1.5 cm, is a characteristic sign of a vasorenal hypertension. Duplex scanning with color Doppler mapping of the renal arteries allows us to identify stenoses of the renal arteries, especially those localized at the mouth of the vessel. For the same purpose, radioisotope studies are used. Informative methods for the diagnosis of vasorenal hypertension are magnetic resonance angiography and spiral CT. "Gold-*en*" standard.

Diagnosis of stenosis of the renal arteries is recognized as abdominal angiography. Angiography is contraindicated in cases of intolerance to radiopaque preparations and with progressive chronic renal failure. The main treatment for vasorenal hypertension consists of medical therapy, angioplasty and stenting of the affected renal arteries. Combined antihypertensive therapy includes calcium antagonists, diuretics, and preparations that block RAAS. The appointment of angiotensin converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers is contraindicated in stenosis of the renal arteries. In the case of atherosclerotic etiology, vasorenal hypertension is associated with ongoing therapy with statins and aspirin in small doses.

Arterial hypertension in endocrine diseases. Diseases of the adrenal glands. The adrenal gland is a paired organ that looks like a triangular plate. Their lower edge is slightly bifurcated and embraces the poles of the kidneys ("Napoleon's hat"), located along with the kidneys in the total fatty tissue. Adrenal dimensions vary greatly in man, but on average their length is 45 mm, width 25-30 mm, thickness 6-10 mm. The weight of both adrenal glands reaches 10-12 g. They consist of cortical (cortex) and cerebral part. The adrenal cortex is divided into a glomerular, fascicular and reticular zones, each of which produces strictly specific hormones. In the glomerular zone, mineral corticoids (aldosterone) are formed, in the fascicle - glucocorticoids (cortisol, corticosterone), and the main role in the production of sex hormones (androgens, estrogens, progesterone) is attributed to the reticular zone. However, for all relative independence, individual zones retain structural unity and functional interaction, being an integral system. Brain (medullary) part of the adrenal gland produces adrenaline and norepinephrine. By their chemical nature,

these hormones are able to vigorously restore salts of heavy metals, so when treating the adrenal with a solution of potassium dichromate, the medullary part becomes brown due to the fallout of the lower chromium oxides. In connection with this, the cells of the cerebral part are called chromaffinic, or pheochromic. Cortical and medullary tissues can sometimes be found in the body in isolation in the form of the so-called accessory adrenals. An isolated cluster of chromaffin cells exists in the form of paraganglia, both free and within the sympathetic ganglia of the border pillars. Strengthening the function of the adrenal glands (cortex or medulla) leads to the appearance of diseases, as a rule, well clinically outlined. With the strengthening of the function of the glomerular zone, the phenomena characteristic of aldosteronism (Conn's syndrome) are increasing. With the intensification of the function of the beam zone only, phenomena that are characteristic of excessive production of glucocorticosteroids (the Itenko-Cushing syndrome) develop, and when the function of the adrenal medulla or chromaffin tissue of other localization increases, symptoms that are characteristic of hyperproduction of Catecholamines (pheochromocytoma) appear. Primary aldosteronism (Connes syndrome) is a syndrome that develops as a result of excessive aldosterone formation in the glomerular layer of the adrenal glands. The cause of this in 85% of cases is a hormonal-active tumor, originating from the glomerular zone of the adrenal cortex (aldosteroma), less often bilateral diffuse hyperplasia of the adrenal cortex (9%) or carcinoma (6%). Increased secretion of aldosterone leads to an increase in sodium reabsorption in the distal renal tubules, a decrease in its excretion and hypernatremia. Excessive release of potassium in the renal tubules, intestines, salivary and sweat glands, increase the secretion of hydrogen ions leads to the development of hypokalemia, hypochloreaemia and extracellular alkalosis. The increase in blood pressure is due to an increase in the volume of plasma and circulating blood, vasospastic reactions due to the accumulation of sodium ions in the vessel wall. Isolation of aldosterone in the urine is usually increased, but in some patients with severe symptoms, its normal excretion is noted. Hyperaldosteronuria is combined with a decreased (often up to 0) activity of plasma renin.

Primary aldosteronism (Connes syndrome) is a syndrome that develops as a result of excessive aldosterone formation in the glomerular layer of the adrenal glands. The cause of this in 85% of cases is a hormonal-active tumor, originating from the glomerular zone of the adrenal cortex (aldosteroma), less often bilateral diffuse hyperplasia of the adrenal cortex (9%) or carcinoma (6%). Increased secretion of aldosterone leads to an increase in

sodium reabsorption in the distal renal tubules, a decrease in its excretion and hypernatremia. Excessive release of potassium in the renal tubules, intestines, salivary and sweat glands, increase the secretion of hydrogen ions leads to the development of hypokalemia, hypochloreaemia and extracellular alkalosis. The increase in blood pressure is due to an increase in the volume of plasma and circulating blood, vasospastic reactions due to the accumulation of sodium ions in the vessel wall.

Isolation of aldosterone in the urine is usually increased, but in some patients with severe symptoms, its normal excretion is noted. Hyperaldosteronuria is combined with a decreased (often up to 0) activity of plasma renin. Conn's syndrome is a rare disease that occurs mainly in women 30-45 years old, but it happens in children and the elderly. Symptoms of primary hyperaldosteronism can be divided into three groups: neuromuscular, renal and associated with AH. Muscular weakness, convulsions, paresthesia are related to neuromuscular symptoms. Muscle weakness has the character of recurring seizures, in 39% of patients, flaccid paralysis lasts from several hours to 3-4 weeks. Paresthesia and sharp pain in the muscles are observed. In a number of patients, convulsions occur at normal levels of calcium and phosphorus in the blood serum, but with positive symptoms of Khvostek and Tissaur. A tetany can be generalized or local. Its development is explained by extracellular alkalosis and intracellular acidosis. The defeat of the kidneys is manifested by polyuria, nicturia, hypostenuria, which is accompanied by increased thirst and polydipsia. The majority of patients with AH, resistant to drug therapy and manifested almost constant headache, dizziness, a feeling of heaviness in the heart. The ECG shows changes that are typical of hypokalemia.

In the diagnosis of Conn's syndrome, the following research data are helpful:

- 1) hypokalemia (however, in the early stages of the disease, the potassium content may be normal), including transient (<3.6mmol/l);
- 2) extracellular alkalosis (blood pH more than 7.46); Bicarbonate of plasma (27-50 meq / l, norm 21-27 meq / l);
- 3) hypochloremia (norm 96-108 mmol / l);
- 4) increased plasma aldosterone content;
- 5) reduced renin activity in blood plasma (<1 ng / ml / h);
- 6) alkaline reaction of urine, increase in the release of potassium and the amount of urine to 2-7 l/day, specific gravity less than 1016, moderate proteinuria;
- 7) low plasma renin content. To visualize changes in the adrenal glands and to clarify the side of tumor localization, CT and MRI are

performed. Surgical removal of aldosterol in 50-70% of patients normalizes or significantly reduces blood pressure. Prior to surgical removal by the aldosterone, as well as patients with bilateral hyperplasia, the adrenal cortex is prescribed spironolactone, with an insufficient antihypertensive effect, the addition of calcium antagonists is possible. Patients with familial form of hyperaldosteronism are shown therapy with glucocorticosteroids (dexamethasone), which leads to normalization of blood pressure.

Disease and Itenko-Cushing syndrome. Disease Itenko-Cushing is a complex multi-symptomatic disease characterized by impaired function of the hypothalamic-pituitary-adrenal system and, above all, by the defeat of the centers of hypothalamic regulation. The leading part of this system is the pituitary gland, in the nuclei of which a specific corticotropin-activating factor (CRF) is formed, which contributes to the release of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) from the pituitary gland. Excessive stimulation with this hormone causes an increase in the function of the adrenal cortex and the development of secondary hypercorticism. Disease of Itenko-Cushing is relatively rare, but among other forms of hypercorticism, it ranks first. In this disease, microadenomatosis of the pituitary gland is often noted. The Itenko-Cushing syndrome is caused by adenoma or hyperplasia of the adrenal cortex. In recent years, attention has been drawn to the development of a similar syndrome in bronchogenic cancer, thymus, thyroid, pancreas, uterus, and ovarian cancer (paraneoplastic syndrome). It is impossible to distinguish clinically from the syndrome from Isenko-Cushing's disease. The syndrome occurs mainly in women (79%) and develops at any age, but more often from 18 to 42 years. Patients complain, mainly, on progressive obesity, hirsutism, menstrual irregularity, unstable mild headache, which does not have any typical localization, pain in the lumbar region, drowsiness. Most patients experience increased fatigue and weakness. Sometimes asthenia is expressed significantly. Appearance of the patient is extremely characteristic: round, moon-shaped, purple-red, sometimes with a cyanotic face (matronism). In the clinical picture of the disease there is a characteristic redistribution of fatty tissue with its predominance in the upper part of the trunk ("buffalo type"), on the neck ("fatty hump"), on the abdomen ("frog stomach"). Limbs with Isenko-Cushing syndrome are thin. The skin of the trunk and especially of the face has a purple-red color, and is scaly. On the back, breasts appear acne, on the anterolateral surfaces of the hips, abdomen, breasts - atrophic bands stretching crimson or cyanotic-red color (striae). Subcutane-

ous hemorrhages are common. The appearance of stretch marks on the skin is the result of its atrophic changes down to the deep layers.

The reddish-violet color of the striae is caused by blood vessels directly lying under the stretched and thinned horny layer of the skin. Sometimes there is hyperpigmentation of the skin. One of the frequent symptoms of this disease in women is hypertrichosis - a profuse growth of hair on the face and trunk (mustache, beard), often requiring daily shaving. Often there is a loss of hair on the head, a low coarse voice, atrophy of the mammary glands, amenorrhea, moderate atrophy of the uterus and the vagina. Men rarely develop viril traits, but almost all patients show signs of demasculinization of varying degrees (hair loss on the face and trunk, gynecomastia, decreased libido, testicular hypoplasia). Significantly, the cardiovascular system suffers. More than 90% of patients experience systolic-diastolic hypertension with secondary changes in the blood vessels, heart, kidneys, often developing myocardial infarction, angina pectoris, and impaired cerebral circulation. Many patients have mental disorders, depression, sometimes agitation, intolerance to others. In this regard, patients avoid contact with people, express suicidal thoughts. Against the background of deep disturbances in the metabolism of phosphorus and calcium, osteoporosis is observed in most patients. The process of decalcification involves, first of all, the spine (the picture of "fish vertebrae"), pelvic bones, ribs. Osteoporosis can lead to pathological compression fractures of the vertebrae, which causes a decrease in the height of the spine. Rib fractures are frequent. Violation of carbohydrate metabolism, observed in 50-90% of patients with Isenko-Cushing syndrome, manifests itself in a decrease in glucose tolerance or in the development of diabetes mellitus (steroid diabetes). To clarify the diagnosis and determine the etiology of the disease, topical diagnostic methods are used: examination of the pituitary and adrenal glands using CT or MRI, and chest X-ray examination to detect a tumor or its possible metastases. In malignant tumors of the thoracic organs, ACTH-ectopic syndrome may occur.

The blood increased the content of ACTH and cortisol, in the urine - 17-oxycorticosteroids and 17-corticosteroids. Depending on the established etiology, there are surgical, radiotherapy and medical methods for treating hypercortisy. Pheochromocytoma is a tumor that originates from cells of the adrenal medulla or in the adencarpal chromaffin tissue. Their main property is the ability to produce an excessive amount of catecholamines. Vnenadococcal tumors are called paragangliomas. They occur in 0,04-1,3% of patients with AH. In 85-95% of cases pheochromocytomas are located in the adre-

nal glands, more often in the right. In 10% of cases, the tumors are bilateral. Paragangliomas are usually located in the sympathetic chain near the abdominal aorta. The size of the tumor is from 1 to 15 cm, rarely up to 25-40 cm. The pathogenesis of AH in pheochromocytoma is well studied.

The increase in blood pressure is caused by excessive release of adrenaline, noradrenaline or dopamine. Most often stand out the first two, rarely only adrenaline or norepinephrine. Tumors that release only adrenaline or dopamine do not lead to a significant increase in blood pressure. The clinical picture consists of the symptoms of cardiovascular damage under the influence of catecholamines. The majority noted a rise in blood pressure. There are the following forms of the course of the disease: with a crisis increase in blood pressure, with a constantly elevated blood pressure and the presence of crises against the background of a constant increase in blood pressure. In 10-15% of cases, pheochromocytoma AH has a constant, not a crisis character, which creates additional difficulties in diagnosis.

Normotenzivnye variants of the disease are associated with a dopamine-secreting tumor, which has a hereditary (family) character. If the tumor secretes mainly adrenaline, then the hypertension can be replaced by periods of arterial hypotension with syncope caused by hyperactivation of beta-adrenoceptors and subsequent vasodilation. These features of hypertensive mechanisms in pheochromocytoma cause the instability of blood pressure, poor control of drugs, including possible paradoxical reactions - increasing blood pressure to the administration of beta-blockers. The features of crises in pheochromocytoma include: severe headache, palpitations, severe sweating, pale skin, lowering the temperature of the hands, legs, tremor, vomiting, pain in the heart, abdomen, heart rhythm disturbances, acute left ventricular failure. Patients may have visual and hearing impairment, mydriasis, lacrimation, exophthalmos. In the blood there is leukocytosis, lymphocytosis, eosinophilia, hyperglycemia. In urine there is a glycosuria, erythrocyturia. Increasing blood pressure more often lasts about an hour, but can be several days. Complications include: cerebral blood flow disorders, acute encephalopathy, fiber detachment, hemorrhagic necrosis of the tumor (which is accompanied by severe abdominal pain, nausea, vomiting, shock). After a sharp increase in blood pressure, there is a pronounced decrease in blood pressure. The instability of AH, orthostatic hypotension is noted in 70% of patients and is an important diagnostic sign. In 10% of patients there are uncontrolled changes in hemodynamics - demonic increases and decreases in blood pressure. With prolonged illness, myocar-

dial hypertrophy is observed, almost all patients have heart rhythm disturbances. In some patients, conduction disorders are recorded. The development of spasm of peripheral vessels can lead to paresthesias, pains in limbs, intermittent claudication, gangrene, ischemic enteritis and colitis, intestinal infarctions, intestinal obstruction, bleeding. Kidney damage is accompanied by proteinuria (90%), moderate erythrocytic activity, cylindruria (30%). There may be pain in the lower back, nocturia. The narrowing of the renal arteries is caused by compression of the tumor or fibromuscular dysplasia. In rare cases, paraganglioma is localized in the bladder. The clinic is characterized by crises after urination. Diagnosis is based on the detection of increased catecholamines (in the blood) and their metabolites (in the blood and urine). Usually, the rates are increased by 5-10 or more times. The adrenal gland is detected with the help of ultrasound, CT, MRI. , Detected in the adrenal gland in CT or MRI, diagnose tumors from chromaffin tissue in the adenadocular localization, as well as metastases, since in 10% of cases there are malignant pheochromocytomas. The only radical treatment for this disease is surgical removal of the tumor. Before the operation for correction of blood pressure, alpha-adrenoblockers are used according to indications, and in the future, beta-blockers can be added to them. Monotherapy with beta-blockers without sufficient blockade of alpha-adrenergic receptors can lead to a sharp increase in blood pressure.

Arterial hypertension with coarctation of the aorta. Coarctation of the aorta is a congenital organic narrowing of the aorta, more often in the isthmus and arc zone. Coarctation of the aorta is more often found in childhood, but can be diagnosed later. Patients survive without surgery until 30-33 years. The reasons for increasing blood pressure for coarctation of the aorta are: a mechanical obstacle to the blood flow, a decrease in compensatory reactions due to the elasticity of the aorta, ischemia of the kidneys with a decrease in blood pressure below stenosis. Complaints depend on the severity of stenosis, AH and complications. Patients mark a headache, a feeling of heaviness in the head, weakness in the legs, rapid fatigue when walking.

On examination, there is a greater development of the musculature of the shoulder girdle and less - of the lower limbs. On the radial artery, the pulse is not changed, but on the arteries of the lower extremities, the pulsation is weakened. There may be pulsation of intercostal spaces. Systolic murmurs are heard on the basis of the heart and in the interscapular space on the left. The diagnosis is confirmed by angiography, MRI. Surgical treatment should be carried out by all patients. It consists in resection of the aorta site and prosthetics of the af-

ected area. In most patients after surgery, blood pressure decreases steadily.

Thus, arterial hypertension is a polyethological disease with an extremely diverse nosological structure, united by a single sign, high arterial pressure (BP). The clinical forms of diseases included in this group refer, in fact, to a wide variety of medical specialties - therapy, surgery, endocrinology, neurology, nephrology, urology, etc. Nevertheless, at present, all these various diseases should be considered together, in mutual comparison. This need is dictated by several reasons. First, - the task, how can early verification of the diagnosis. It is the increase in blood pressure or the subjective sensations and objective changes associated with its presence (headaches, heaviness in the heart, shortness of

breath, fatigue, a strained pulse, expansion of the heart's boundaries, etc.) that make the patient go to the doctor and are first detected at dispensary Examinations or are revealed at inspection in occasion of accompanying diseases. Secondly, regardless of the nature of the disease, the hypertensive syndrome itself becomes the most important factor determining the further fate of the patient. To date, a huge amount of factual material and convincing statistics have been accumulated, indicating that the lethality of patients and the development of such severe, often fatal complications as cerebral vascular lesions, myocardial infarction, circulatory failure, aortic aneurysm of any site, rates of atherosclerosis development and others, Namely, on the level of arterial pressure in the surveyed contingents.

References

1. Garcia-Donaire JA, Alcazar JM. Ischemic nephropathy: detection and therapeutic intervention. *Kidney Int* 2005; 68 (suppl 99): S131-S136.
2. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2006; 113: e463-e654
3. Marckmann P, Skov L, Rossen K, Dupont MB, Heaf JG, Thomsen HS. Nephrogenic systemic fibrosis: suspected causative role of gadodiamide used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2359-2362.
4. Mistry S, Ivan N, Harding J, et al. Angioplasty and Stent for renal lesions (ASTRAL trial) rationale, methods and results so far. *J Hum Hypertens* 2007; 22: doi 10.1038/sj.jhh.1002181.
5. Balk E, Raman G, Chung M, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med* 2006; 145: 901-912.
6. Cooper C, Murphy T, Matsumoto A, et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: Rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J* 2006; 152: 59-66.
7. Krumme B, Donauer J. Atherosclerotic renal artery stenosis and reconstruction. *Kidney Int* 2006; 70: 1543-1547.
8. Cherr G, Hansen K, Craven T, et al. Surgical management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg* 2002; 35: 236-24
9. Bakris, George L. "Renovascular Hypertension." *The Merck Manual for Health Care Professionals*. May. 2014. Merck & Co., Inc. 4 Nov. 2014
10. Melhorn, J. Mark, and William Ackerman, eds. *Disease and Injury Causation, Guides to the Evaluation of*. AMA Press, 2008.
11. Piecha, G., et al. "Epidemiology and Optimal Management in Patients with Renal Artery Stenosis." *Journal of Nephrology* 25 6 (2012): 872-878. Schmidt, Rebecca J. "Renovascular Hypertension." *eMedicine*. Ed. Vecihi 34. Batuman. 20 Nov. 2013. Medscape. 4 Nov. 2014
12. Talmage, J. B. , J. M. Melhorn, and M. H. Hyman, eds. *Work Ability and Return to Work, AMA Guides to the Evaluation of*. Second ed. Chicago: AMA Press, 2011.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ АУТО И АЛЛОПЛАСТИКИ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

УДК 617.55-007.43

Ширинов З.Т.¹, Ханкишиев Н.Х.²

¹Научный Хирургический Центр имени акад. М.А.Топчибашева. Баку

²Центральная Больница г. Ширван, Азербайджан

ОБ АВТОРАХ

Ширинов Зарраф Тахмазоглы - д.м.н., заведующий отделением хирургии печени, желчного пузыря и поджелудочной железы научного Центра хирургии им.М.А.Топчибашева. Азербайджан. Баку.
Контакты: dr.zerraf.shirinov@gmail.com

Аннотация

Исследование основано на анализе послеоперационных результатов 400 больных в возрасте от 16-85 лет, которым с диагнозом паховой грыжи выполнено хирургическое вмешательство в Научном Хирургическом Центре имени акад. М.А. Топчибашева, и в Центральной Больнице города Ширвана в течении 2006–2014 годов. Больные были разделены на две группы, отличающиеся друг от друга по методике герниопластики. В контрольную группу входящим больным (200) операции выполнялись только методом аутогерниопластики за счёт своих тканей с открытым разрезом, а в основной группе (200 больных) и открытым методом, так же лапароскопической аллогерниопластикой с использованием различных синтетических сеток.

Ключевые слова

паховая грыжа, аллогерниопластика, лапароскопическая герниопластика

Шап жарығы кезінде ауто мен аллопластикалау нәтижелерінің салыстырмалы талдауы

Ширинов З.Т.¹, Ханкишиев Н.Х.²

¹акад. М.А.Топчибашев атындағы Ғылыми хирургия орталығы. Баку

²Әзірбайжан, Ширван қ., Орталық ауруханасы.

Аңдатпа

Бұл зерттеу 2006–2014 жылдар аралығында Әзірбайжандағы акад. М.А.Топчибашев атындағы Ғылыми хирургия орталығында және Ширван қаласының Орталық ауруханасында шап жарығы диагнозымен жас мөлшері 16-85 жастағы 400 пациентке хирургиялық араласудан кейінгі нәтижелердің талдауына негізделген. Аурулар бір-бірінен герниопластикалау әдісі бойынша айырықшаланатын екі топқа бөлінді. Бақылау тобына кіретін (200) ауруға ашып кесуімен өз тіндерінен аутогерниопластикалау әдісімен, ал негізгі топта (200 ауру) ашық әдісімен түрлі синтетикалық торларды қолдануымен, лапароскопиялық аллогерниопластикалау әдісімен оталар жасалған.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Ширинов Зарраф Тахмаз оглы - м.ғ.д., М.А. Топчибашев атындағы ғылыми хирургия Орталығының бауыр, өт және ұйқыбез хирургиясы бөлімшесінің меңгерушісі, Азербайжан. Баку.
Байланыс үшін: +994503542151,
Email- zerraf@box.az

Түйін сөздер

шап жарығы, аллогерниопластикалау, лапароскопиялық герниопластикалау.

Comparative analysis of the results of auto and alloplastics at the paid herbs

Shirinov Z.T.¹, Khankishiev N.Kh.²

¹M.A. Topchubashov Scientific and Surgical Centre, Baku, Republic of Azerbaijan

²Shirvan Central Hospital, Baku, Republic of Azerbaijan

Abstract

This research is based on the postoperative results of 400 patients, in the age between 16-85, who had been exposed to surgery operation with the diagnose of inguinal hernia in Scientific Surgery Center named after M.A. Topchubashov and Shirvan City Central Hospital during 2006-2014 years. Patients were divided on 2 main groups according to distinct methods of hernioplasty. Operations that carried out to I control group of patients (200) were performed only by the method of incisional autohernioplasty through its own tissues, while both methods of open and allohernioplasty, with use of different synthetic mesh by laparoscopy, were implemented to the II main group of patients (200). During and initial and long-term postoperative consequences of the patients from both groups were found out and analyzed comparatively. The results of alloplasty were better, and recurrences were less encountered by 3 times.

ABOUT THE AUTHORS

Shirinov Zarraf Tahmazoglu MD, head of the department of liver surgery, gallbladder and pancreas Scientific Center of Surgery named after M.A. Topchibashova, Azerbaijan. Baku.
zerraf@box.az

Keywords

inguinal hernia, allogernioplasty, laparoscopic hernioplasty

Актуальность проблемы

У 3-7% населения земного шара страдают от грыжи стенки живота, а среди старческих и пожилых людей эта цифра составляет 15-17%. Среди общего числа всех видов грыж 70% попадает на долю паховых грыж [1, 2]. Операции грыж занимают 10-15% всех операций. Среди мужчин грыжи встречаются 12 раз чаще, чем среди женщин. С возрастом частота грыж увеличивается. После 75 лет встречается 45%. Среди них 90% составляют мужчины [3].

Каждый год в США выполняют 700 000 операций по поводу грыж. В Российской Федерации 500 000, а в Европейских странах 1000 000 больных подвергаются операциям [4].

Частота послеоперационных рецидивов при простых грыжах составляет ~10%, а при сложных грыжах ~30%. В то же время при ущемленных грыжах процент смертности растет. С возрастом частота смертности при ущемлении грыж увеличивается. Так как, процент смертности в возрасте 50-59 лет – 4,4%, в возрасте 60-69 лет – 16%, между 70-79 лет составляет 27% [5].

Проводя анализ литературы, Б.Х.Егиев (2002) указал на наличие около 1000 методов герниопластики. Несмотря на отмеченное, до сих пор предлагаются новые методы и модификации пластики пахового канала [6].

При рецидивах традиционных методов учёные всегда задумывались над методом герниопластики применением нового аллопластического материала. В 1984-м году R. Stoppa [7], 1987-м году I. L. Lichtenstein [8], 1988-м году L. M. Nyhus [9] провели операции герниопластики с применением нового аллопластического материала.

В апреле 1992-го года в городе Арлингтон США при презентации минимальной инвазивной хирургии виртуально было прогнозировано, что в 60-70% случае герниопластика будет выполняться лапароскопически, но по некоторым при-

чинам это не было возможным. Нами проведено научное исследование для сравнительного анализа результатов ауто и аллогерниопластических операций.

Материал и методы

Исследование основано на анализе послеоперационных результатов 400 больных в возрасте от 16-85 лет, которым с диагнозом паховой грыжи выполнено хирургическое вмешательство в Научном Хирургическом Центре имени акад. М.А.Топчибашева и в Центральной Больнице города Ширвана в течении 2006–2014 годов. Больные были разделены в две группы, отличающиеся друг от друга по методике герниопластики. В контрольную группу входящим больным (200) операции выполнялись только методом аутогерниопластики за счёт своих тканей с открытым разрезом, а в основной группе (200 больных) и открытым методом, так же лапароскопической аллогерниопластикой с использованием различных синтетических сеток.

На таблице 1 представлена характеристика операций, выполненных больным в обеих группах.

Обсуждение результатов:

Рандомизированные интраоперационные осложнения с каждой группы отражены в таблице 2.

Как видно из таблицы, интраоперационные осложнения наблюдались у 29 больных $14,5 \pm 7,08\%$, которым выполнена аутогерниопластика, а среди больных перенесших аллогерниопластику, соответственно этот показатель был у 32 больных $16 \pm 2,59\%$. При сравнительном подходе результаты не очень отличаются и у больных перенесших аллогерниопластику, результаты относительно выше. А у больных, которым выполнена лапароскопическая герниопластика, в сравнение с другими группами, результаты

Таблица 1.
Характеристика операций

Группа	Название операций	Кол.	%
I контрольная	Метод по Жирар – Спасокукотскому со швами Кимбаровского	64	32%
	Метод по Мартынову	34	17%
	Метод Постемпского	36	18%
	Метод Постемпскогонаше усовершенствование	22	11%
	Метод Шолдайса	18	9%
	Метод Бассини	26	13%
	Общее	200	100%
II основная	Метод Лихтенштейна	135	67.5%
	Метод Лихтенштейна наше усовершенствование	45	22.5%
	ТАПП-трансабдоминальнаяпреперитонеальнаяпластика	12	6%
	ТЭП–тотальная экстраперитонеальная пластика	8	4%
Общее	200	100%	

Таблица 2.
Интраоперационные
осложнения

№	Операции:	Кол:		Осложнения				Сумма
		п	%	Подкожные кровотечения и гематомы	Расщечение или ущемление n. ilioinguinalis	Десерозиро- вание стенки кишечника	Повреждение v.femoralis перевязова- нием	
АУТОПЛАСТИКА	Жирар – Спасокукотски- Кимбаровски	64	32	5(7,8±3,35%)	3(4,7±2,64%)	2(3,1±2,17%)	1(1,6±1,55%)	11(17,2±4,72%)
	Метод по Мартынову	34	17	2(5,9±4,04%)	1(2,9±2,90%)	-	-	3(8,8±4,86%)
	Метод Бассини	26	13	2(7,7±5,23%)	1(3,8±3,77%)	1(3,8±3,77%)	-	4(15,5±7,08%)
	Метод Шолдайса	18	9	1(5,6±5,40%)	1(5,6±5,40%)	1(5,6±5,40%)	-	3(16,8±8,78%)
	Метод Постемп-ского	58	27	3(5,2±2,91%)	4(6,9±3,33%)	1(1,7±1,71%)	-	8(13,8±8,78%)
	Сумма:	200	100	13(6,5±1,74%)	10(5±1,54%)	5(2,5±1,10%)	1(0,5±0,5%)	29(14,5±2,49%)
АЛЛОПЛАСТИКА	Метод Лихтенштейна	135	100	9(6,7±2,15%)	8(5,9±2,0%)	5(3,7±1,63%)	1(0,7± 0,74%)	23(17±3,24%)
	Метод Лихтенштейна наша методика	45	100	3(6,7±3,72%)	2(4,4±2,07%)	1(2,2±2,20%)		6(13,3±5,07%)
	Лапароскопик	20	100	3(15±3,72%)				3(15±3,72%)
	Сумма:	200	100	15(7,5±1,86%)	10(5±1,54%)	6(3±1,21%)	1(0,5±0,50%)	32(16±2,59%)

были схожими и составили 15±3,72%. При сравнительном анализе отдельных методов самые хорошие результаты встречались при методе по Мартынову 8,8±4,86%, а неудовлетворительные при методе по Жирар – Спасокукотскому со швами Кимбаровского 17,2±4,72%. Среди осложнений больше всего отмечались подкожные кровотечения и гематомы (7,5%) у больных с аллогерниопластикой, 6,5% у пациентов с аутогерниопластикой. Расщечение или ущемление n. ilioinguinalis в обеих группах были одинаковыми и составили 5%. Десерозирование стенки кишечника встречались при аллогерниопластике 3%, а в другой группе 2,5% случаев. Повреждение v.femoralis путём лигирования встречались в обеих двух группах у одного больного и составил 0,5%. Итак, интраоперационные осложнения у больных в обеих группах не имели особых различий. Отмеченные данные отражены на рисунке 1.

Ближайшие послеоперационные результаты в обеих группах отмечены в таблице 3.

Как видно из таблицы, у больных с аутогерниопластикой, ближайшие послеоперационные осложнения наблюдались у 43 больных (21,5±2,90%), а среди пациентов аллогернио-

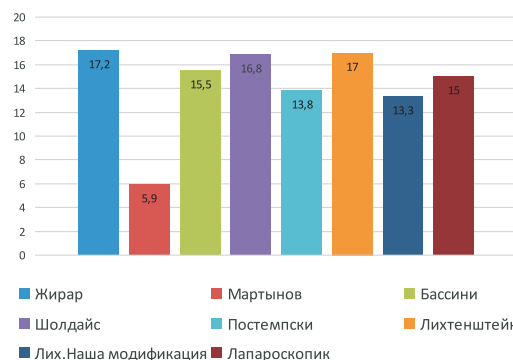


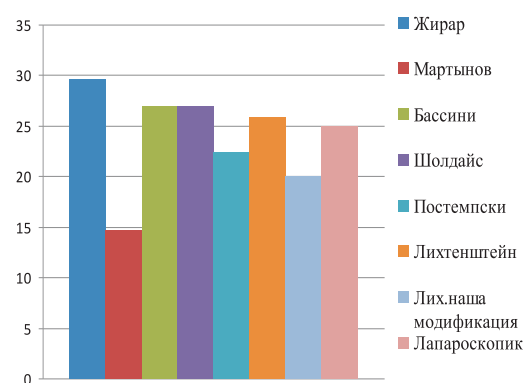
Рисунок 1.
Интраоперационные
осложнения.

пластикой у 49 больных (24,5±3,04%). При сравнительном подходе результаты ближе друг к другу и у больных, перенесших аутогерниопластику, результаты относительно лучше других. У больных, которым выполнена лапароскопическая герниопластика, в сравнении с другими группами, результаты были схожими и составили 25±9,68%. Получение таких результатов после лапароскопической герниопластики указывает на то, что этот метод находится на этапе разработки. При сравнительном анализе отдельных методов, самые хорошие результаты встречались при методе по Бассини 26,9±8,70%, а не-

Таблица 3.
Ближайшие послеоперационные результаты

	Операции:	Число		Осложнения:					Сумма:
		п	%	Подкожный инфильтрат, серомы, нагноение раны	Болевой синдром	Застой в яичке	Орхит, орхоэпидидимит	Илеус	
АУТОПЛАСТИКА	по Жирар – Спасокукотскому со швами Кимбаровского	64	32	7(10,9±3,90%)	5(7,8±3,35%)	4(6,3±3,03%)	3(4,7±2,64%)		19(29,7±5,71%)
	Метод по Мартынову	34	17	2(5,9±4,04%)	1(2,9±2,90%)	2(5,9±4,04%)	-		5(14,7±6,07%)
	Метод Бассини	26	13	2(7,7±5,23%)	2(7,7±5,23%)	1(3,8±3,77%)	2(7,7±5,23%)		7(26,9±8,70%)
	Метод Шолдайса	18	9	2(11,2±7,41)	1(5,6±5,40%)	1(5,6±5,40%)	1(5,6±5,40%)		5(27,8±10,56%)
	Метод Постемпского	58	27	3(5,2±2,91%)	4(6,9±3,33%)	4(6,9±3,33%)	2(3,4±2,40%)		13(22,4±5,48%)
	Сумма:	200	100	16(8±1,92%)	11(5,5±1,61%)	8(4±1,39%)	8(4±1,39%)		43(21,5±2,90%)
АЛЛОПЛАСТИКА	по Лихтенштейну	135	100	12(8,8±2,45%)	10(7,4±2,25%)	6(4,4±1,77%)	7(5,2±1,91%)		35(25,9±3,77%)
	По Лихтенштейну наше усовершенствование	45	100	4(8,9±4,24%)	3(6,7±3,72%)	2(4,4±2,07%)	-		9(20±5,9%)
	Лапароскопически	20	100	3(15±7,98%)	1(5±4,87%)	-	-	1(5±4,87%)	5(25±9,68%)
	Сумма:	200	100	19(9,5±2,07%)	14(7±1,80%)	8(4±1,39%)	7(3,5±1,30%)	1(0,5±0,50%)	49(24,5±3,04%)

Рисунок 2.
Ближайшие послеоперационные осложнения.



удовлетворительные самые плохие при методе по Жирар – Спасокукотскому со швами Кимбаровского 29,7±5,71%. Среди осложнений больше всего отмечались подкожный инфильтрат,

серомы, нагноение раны 9,5±2,07% у больных с аллогерниопластикой, 8±1,92% у пациентов с аутогерниопластикой. Болевой синдром после аллогерниопластики встречается 7±1,80%, а после аутогерниопластики 5,5±1,61% случаях. Застой в яичке в обеих группах наблюдался одинаково, у 8 больных 4±1,39%. Орхит, орхоэпидидимит после аллогерниопластики был отмечен 3,5±1,30%, после аутогерниопластики 4±1,39% случаях. После лапароскопической герниопластики илеус отмечен у одного больного, что составило 0,5±0,50%. Таким образом, ближайшие послеоперационные результаты у больных в обеих группах были ближе друг другу и не имели особых различий. Результаты после аутогерниопластики были относительно лучше. Полученные данные отражены на рисунке 2.

АУТОПЛАСТИКА Название операций	Число	Хорошие 0-3 bal	Удовлет. 4-6 bal	Неудовл. >6 bal
Жиран – Спасокукотскому со швами Кимбаровского	58	39(67,2±6,16%)	12(20,7±5,32%)	7(12,1±4,28%)
Метод по Мартынову	30	21(70±8,37%)	5(16,7±6,80%)	4(13,3±6,21%)
Метод Бассини	23	16(69,6±9,59%)	4(17,4±7,90%)	3(13±7,02%)
Метод Шолдайса	15	10(66,7±12,17%)	3(20±10,33%)	2(13,3±8,78%)
Метод Постемпского	30	23(76,7±7,72%)	4(13,3±6,21%)	3(10±5,48%)
Метод Постемпского наша модификация	18	16(88,9±7,41%)	2(11,1±7,41%)	-
Сумма:	174	125(71,8±3,41%)	30(17,2±2,86%)	19(11±2,36%)
АЛЛОПЛАСТИКА Название операций	Sayı	Yaxşı 0-3 bal	Kafi 4-6 bal	Qeyri kafi >6 bal
Метод Лихтенштейна	122	98(80,3±3,60%)	19(15,6±3,28%)	5(4,1±1,79%)
Метод Лихтенштейна наша модификация	45	36(80±5,96%)	8(17,7±5,70%)	1(2,3±2,20%)
ТАПП	12	10(83,3±10,76%)	2(16,7±10,76%)	-
ТЭП	8	6(75±15,3%)	1(12,5±11,69%)	1(12,5±11,69%)
Сумма:	187	150(80,2±2,91%)	30(16±2,68%)	7(3,8±1,39%)

Таблица 4.
Отдалённые результаты

Отдаленные послеоперационные результаты в обеих группах после ауто и аллогерниопластики отмечены в таблице 4.

Как видно из таблицы, после аутогерниопластики среди больных результаты следующие: Хорошие – у 125 больных (71,8±3,41%); удовлетворительные - у 30 больных (17,2±2,86%); неудовлетворительные – у 19 больных (11±2,36%). Соответственно после аллогерниопластики эти показатели были 150(80,2±2,91%), (p<0,05); 30 (16±2,68%) и 7(3,8±1,39%), (p<0,05). При сравнительном анализе после аллогерниопластики результаты были намного лучше и были доказаны достоверными показателями. Рецидивы после аллогерниопластики встречались в 3 раза меньше, то есть 3,8%, а после аутогерниопластики 11% (p<0,05).

У больных, перенесших аутогерниопластику, при сравнительном анализе отдалённых результатов различных методов пластики, хорошие результаты встречались при методе Постемпского у 23(76,7±7,72%) больных и при методе Постемпского по нашей модификации в 16(88,9±7,41%) случаях, результаты аутопластики по другим методам меняются около 70% и при статистической достоверности особого различия не отмечается (p<0,05).

Среди удовлетворительных результатов тоже наименьшие осложнения отмечались после пластики по Постемпскому в 4(13,3±6,21%) и после пластики Постемпского по нашей модификации в 2(11,1±7,41%) случаях. Второй результат был получен при аутопластиках по методу Мартынова у 5(16,7±6,80%) и по методу Бассини 4(17,4±7,90%) пациентов. А при методе по Жиран – Спасокукотскому со швами Кимбаровского

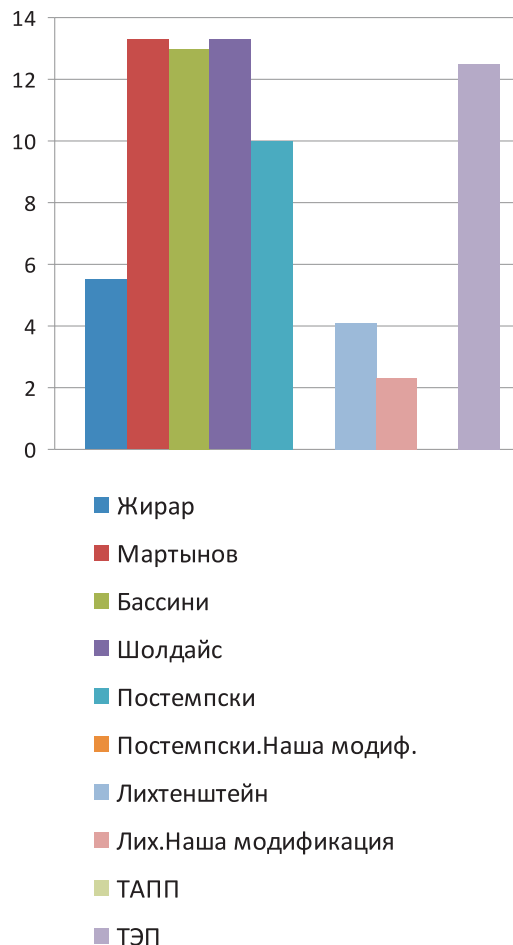


Рисунок 3.
Послеоперационные отдалённые результаты

12(20,7±5,32%) и при пластике по Шолдайсу 3(20±10,33%) больных отметились похожие результаты.

Неудовлетворительные результаты, особенно рецидивы не были после пластики по По-

стемпскому по нашей модификации, наименьшие при методе по Жирар – Спасокукотскому со швами Кимбаровского 7(5,5%), при методе Постемпского в 3(10±5,48%) случаях и после трёх видов пластик (Мартынов, Бассини и Шолдайс) приблизительно результаты были одинаковыми, менялись вокруг 13% и достоверного различия не отмечалось. Среди больных, перенесших аллогерниопластику, при сравнительном анализе отдалённых результатов различных методов хорошие результаты метода ТАПП встречались 83,3% случаев, Лихтенштейне и при применении пластики по методике Лихтенштейна по нашей модификации результаты аллопластики меняются вокруг 80% и достоверной разницы не отмечается. А при методике ТЭП получен результат 75±15,3%.

Удовлетворительные результаты при методиках ТАПП, Лихтенштейна и Лихтенштейна по нашей модификации приблизительно схожи друг с другом, колеблются около 17%. При ТЭП показатель был 12,5±11,69%. Неудовлетворитель-

ные результаты, то есть рецидивы при ТАПП не встречались, а при применении пластики по методике Лихтенштейна по нашей модификации отмечено 2,3±2,20%, при методе Лихтенштейна 4,1±1,79% и при ТЭП 12,5±11,69%. Полученные результаты отражены на рисунке 3.

Таким образом, на основании полученных, нами результатов, рекомендуем аутогерниопластику передней стенки пахового канала по методу Жирар – Спасокукотского со швами Кимбаровского при косых паховых грыжах, а при прямых паховых грыжах при укреплении задней стенки, метод Постемпского по нашей модификации.

При больших и рецидивных грыжах у больных среднего и старческого возраста советуем применение пластики по методике Лихтенштейна по нашей модификации.

Если технические оборудования и лапароскопические навыки врачей позволяют, то рекомендуется аллопластику по методу ТЭП ТАПП.

Список литературы

1. Егиев В.Н., Лядов К.В., Богомазова С.Ю. Сравнительная оценка материалов для внутрибрюшинной пластики вентральных грыж: экспериментальное исследование // Хирургия. 2010. №10. - с. 36-41
2. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. Москва. Триада-Х. 2010. - 216 с.
3. Adamonis W, Witkowski P, Smietański M, Bigda J, Sledziński Z Is there a need for a mesh plug in inguinal hernia repair? Randomized, prospective study of the use of Hertra 1 mesh compared to PerFix Plug. *Hernia* 2006. 10:223–228 [PubMed]
4. Кузин Н.М., Далгатов К.Д. Современные методы лечения паховых грыж // Вестник Хирургии, 2002, №5, 107-109 с.
5. Бижев А.А. Место герниопластики по I.L.Lichtenstein в лечении паховых грыж: Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. к.м.н.. Москва, 2002. - 23 с.
6. Егиев В.Н., Гитова Г.П., Шурыгин С.Н., Чижов Д.В.. Осложнения пластики пахового канала по Лихтенштейну // Хирургия, 2002, №7, с.37-40.
7. Stoppa R, Rives JL, Warlaumont CR. The use of Dacron in the repair of hernias of the groin. // *Surg. Clin. N. Amer.*; 1984; Vol.64;p.269
8. Lichtenstein I. L. Herniorraphy: a personal experience with 6321 cases // *Am. J. Surg.* 1987. Vol. 153. -p. 553-559
9. Nyhus LM, Poliak R, Bombeck CT, Donohue P. The preperitoneal approach and prosthetic buttress repair for recurrent hernia. // *Ann. Surg.*; 1988; vol. 203; p. 722-727

References

1. Egiev VN, Lyadov KV, Bogomazova S.Yu. Comparative evaluation of materials for intraperitoneal plastic surgery of ventral hernias: an experimental study // *Surgery*. 2010. №10. -from. 36-41
2. Timoshin AD, Shestakov AL, Yurasov A.V. Minimally invasive interventions in abdominal surgery. Moscow. The Triad-X. 2010. - 216 with.
3. Adamonis W, Witkowski P, Smietański M, Bigda J, Sledziński Z Is there a need for a mesh plug in inguinal hernia repair? Randomized, prospective study of the use of Hertra 1 mesh compared to PerFix Plug. *Hernia* 2006. 10:223–228 [PubMed]
4. Kuzin H.M., Dalgatov K.D. Modern methods of treatment of inguinal hernias // *Bulletin of Surgery*, 2002, №5, 107-109 p.
5. Bizhev A.A. Place gernioplastiki by I.L. Lichtenstein in the treatment of inguinal hernias: Author's abstract. Diss. To the soot. Uch. Art. Cms. Moscow, 2002. -23 p.
6. Egiev VN, Gitova GP, Shurygin SN, Chizhov DV. Complications of plasty of the inguinal canal in Liechtenstein // *Surgery*, 2002, №7, p.37-40.
7. Stoppa R, Rives JL, Warlaumont CR. The use of Dacron in the repair of hernias of the groin. // *Surg. Clin. N. Amer.*; 1984; Vol.64;p.269
8. Lichtenstein I. L. Herniorraphy: a personal experience with 6321 cases // *Am. J. Surg.* 1987. Vol. 153. -p. 553-559
9. Nyhus LM, Poliak R, Bombeck CT, Donohue P. The preperitoneal approach and prosthetic buttress repair for recurrent hernia. // *Ann. Surg.*; 1988; vol. 203; p. 722-727

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИДАТИДОЗНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

УДК 616.36-002.951.21

**Скакбаев А.С., Досханов М.О., Баймаханов Ж.Б., Нурланбаев Е.К.,
Каниев Ш.А., Серикулы Е., Олжабаев А.К., Науменко Ю.А.,
Медеубеков У.Ш., Сейсембаев М.А., Баймаханов Б.Б.**

Национальный научный центр им. А.Н. Сызганова,
Отделение гепатопанкреатобилиарной хирургии и трансплантации печени, Алматы, Казахстан

Аннотация

Авторы провели ретроспективный сравнительный анализ у 119 случаев с паразитарными поражениями печени - эхинококкоз печени, оперированных различными хирургическими методами лечения (перцистэктомия и другие методы оставлением фиброзной капсулы) с 2013 по 2016 годы. Первично выявленные эхинококкозы печени составили 101 пациент (84,9%), и рецидивные эхинококкозы печени 18 (15,1%) случаев.

При эхинококкэктомии с оставлением фиброзной капсулы у 79 (66,4%) пациентов остаточная полость ликвидирована следующим образом: а) абдоминализация остаточной полости у пациентов у 31 (26%) пациентов. б) капитонаж остаточной полости у 29 (24,4%) пациентов. в) оментопексия у 9 (7,6%) пациентов. г) абдоминализация 40 (33,6%).

При анализе, имеется тенденция к увеличению перцистэктомии с 17,9% пациентов в 2013 году, до 56,7% пациентов в 2016 году соответственно. По результатам анализа послеоперационных осложнений, общий процент всех осложнений составил 17,6%. При этом, при выполнении перцистэктомии, количество осложнений было значительно меньше в сравнении с другими методами эхинококкэктомии. Тем самым, авторы пришли к выводу, что методом выбора при паразитарных заболеваниях печени является - перцистэктомия. При невозможности выполнить перцистэктомию (интрапаренхиматозное расположение, заинтересованность долевых желчных протоков) предпочтительней выполнить эхинококкэктомию с оставлением фиброзной капсулы.

Бауырдың гидатидттік эхинококкозын хирургиялық әдіспен емдеу

**Сқақбаев А.С., Досханов М.О., Баймаханов Ж.Б., Нұрланбаев Е.К.,
Каниев Ш.А., Сериқұлы Е., Олжабаев А.К., Науменко Ю.А., Медеубеков Ұ.Ш.,
Сейсембаев М.А., Баймаханов Б.Б.**

А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы
Гепатопанкреатобилиарлы хирургиясы және бауыр трансплантациялау бөлімі, Алматы, Қазақстан

Аңдатпа

Авторлар 2013 жылдан 2016 жыл аралығындағы 119 бауыр паразитарлы ауруына шалдыққан-бауыр эхинококкозы, әртүрлі хирургиялық әдіспен (перцистэктомия және фиброзды капсуланы қалдыру) ота жасалған науқастарға ретроспективті анализ жүргізді. Бірінші рет ауырған 101 науқас (84,9%), және де рецидивті бауыр эхинококкозы 18 (15,1%) жағдай.

Фиброзды капсуласы қалдырылған 79 (66,4%) науқас болды, қалдық қуысын келесі әдістермен жойылды а) қалдық қуысын абдоминализациялау 31 (26%) науқас. б) қалдық қуысын капитонаждау 29 (24,4%) науқас. в) оментопексия 9 (7,6%) науқаста. г) абдоминализация 40 (33,6%) науқаста.

Анализ кезінде байқалатын жайт, перцистэктомияның көбею тенденциясы 2013 жылда 17,9% науқастан, 2016 жылы 56,7% науқасқа дейін сәйкесінше. Ота жасалғаннан кейінгі асқынулар 17,6% құрады. Перцистэктомия кезінде эхинококкэктомиядан қарағанда асқынулар аз кездесті. Сонымен авторлар бауырдың паразитарлы ауруларында – перцистэктомия жасаған жөн деген тұжырымға келді. Перцистэктомияны жасау мүмкін болмаған жағдайда (интрапаренхиматозды орналасу, болім өт жолдарының қатысуы) фиброзды капсуланы қалдырып эхинококкэктомия жасаған жөн.

ОБ АВТОРАХ

Скакбаев Айдар Серикханович – врач - ординатор отделения ГПБХ и ТП ННЦХ им. А.Н. Сызганова,

Досханов Максат Онолбаевич - заведующий отделением ГПБХ и ТП ННЦХ им. А.Н. Сызганова,

Баймаханов Жасулан Болатбекович - PhD, главный научный сотрудник отделения ГПБХ и ТП ННЦХ им. А.Н. Сызганова,

Медеубеков У.Ш. - заместитель Председателя правления по научно-клинической деятельности АО ННЦХ им. А.Н. Сызганова, д.м.н., профессор, e-mail: medeubek@mail.ru

Баймаханов Болатбек Бимендеевич - председатель правления АО ННЦХ им. А.Н. Сызганова, д.м.н., профессор.

Ключевые слова

эхинококкоз печени, перцистэктомия, распространенность эхинококкоза, послеоперационные осложнения после эхинококкэктомии.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Сқақбаев Айдар Серікханұлы - А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының ГПБХ және БТ бөлімінің дәрігер-ординаторы,

Досханов Максат Онолбаевич - А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының ГПБХ және БТ бөлімінің меңгерушісі,

Баймаханов Жасулан Болатбекович - PhD, А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының ГПБХ және БТ бөлімінің бас ғылыми қызметкері,

Медеубеков Ұ.Ш. – А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының басқарма Төрағасының ғылыми-клиникалық қызметтер жөніндегі орынбасары, м.ғ.д., профессор.

Баймаханов Болатбек Бимендеевич - А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының АҚ Басқарма Төрағасы, м.ғ.д., профессор.

Түйін сөздер

бауыр эхинококкозы, перцистэктомия, эхинококкоздың таралуы, эхинококкэктомиядан кейінгі операциядан кейінгі асқынулар.

ABOUT THE AUTHORS

Skakbayev Aidar Serikhanovich – surgeon-department of hepatopancreatobiliary surgery and liver transplantation, Syzganov's National Scientific Center of Surgery.

Doskhanov Maksat Onalbaevich – head of the department HPB and LT Syzganov's National Scientific Center of Surgery.

Baimakhanov Zhasulan Bolatbekovich-PhD, chief scientific officer division of HPB and LT Syzganov's National Scientific Center of Surgery.

Medeubekov U. Sh. – Deputy Chairman of the Board of JSC NSCS named after A.N. Syzganov, dr.med., professor. E-mail: medeubek@mail.ru

Baimakhanov Bolatbek Bimendeevich- Chairman of the Board Syzganov's National Scientific Center of Surgery, MD, professor.

Surgical treatment of hydatid liver echinococcosis

Skakbayev A.S., Doskhanov M.O., Baimakhanov Zh.B., Nurlanbayev E.K., Kaniev Sh.A., Serikuly Y., Olzhabaeva A.K., Naumenko Yu.A., Medeubekov U.Sh., Seysembaev M.A., Baimakhanov B.B.

Syzganov's National Scientific Center of Surgery, Department of hepatopancreatobiliary surgery and liver transplantation, Almaty, Kazakhstan

Abstract

The authors conducted a retrospective comparative analysis in 119 cases with parasitic liver lesions - liver echinococcosis from 2013 to 2016, operated by various surgical methods of treatment (pericystectomy and other established fibrous capsule leaving methods). Of 101 patients, 83 (84.9%) cases were recurrent liver echinococcosis, and in 18 (15.1%) cases were primary detected lesions respectively. The fibrous capsule leaving echinococcectomy methods were performed in 79 (66.4%) patients. The residual cavity was eliminated as follows methods: a) abdominization of the residual cavity in 31 (26%) patients. B) Capitonage of the residual cavity in 29 (24.4%) patients. C) omentopexy in 9 (7.6%) patients. D) abdomination in 40 (33.6%) patients. According to the analysis, there was a tendency for an increase in pericystectomy method from 17.9% of patients in 2013, to 56.7% of patients in 2016 respectively. The total percentage of all complications was 17.6%. At the same time, when performing pericystectomy, the number of complications was significantly lower compared to the other methods of echinococcectomy. Thus, the authors concluded that the method of choice for parasitic liver diseases is - pericystectomy. If it is not possible to perform pericystectomy (intraparenchymal localisation, lobular bile ducts invasion), it is preferable to perform an echinococcectomy with leaving a fibrous capsule.

Keywords

liver echinococcosis, pericystectomy, prevalence of echinococcosis, postoperative complications after echinococcectomy, recurrence.

Актуальность

Гидатидные заболевания и в частности эхинококкоз печени остается одним из нерешенных проблем хирургии в мире, приводящее к значительному ущербу в системе здравоохранения и экономике страны в целом. Эхинококкоз при отсутствии лечения может представлять угрозу для жизни человека. Учитывая относительно молодой возраст пациентов, высокую частоту инвалидности при повторных операциях, проблема хирургического лечения эхинококкоза печени в эндемичных регионах Казахстана с каждым годом становится актуальнее. Несмотря на успехи в хирургическом лечении эхинококкоза печени, вопрос об оптимальном объеме оперативного вмешательства остается открытым.

Цель исследования

Разработать единый подход диагностики и оптимального лечения при эхинококкозах печени.

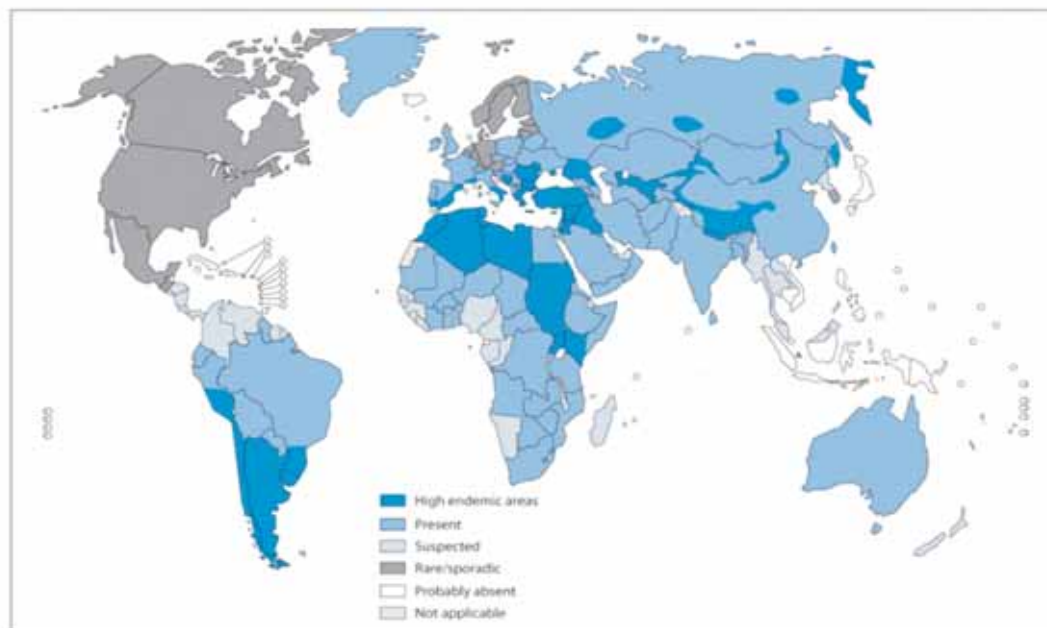
Введение

Масштабы распространения эхинококкоза глобальные, местами эндемичными регионами являются целые страны (рис. №1). Эхинококкоз наиболее распространен в странах Латинской Америки, где регистрируют до 7,5 случаев на 100 000 населения в год. Также эхинококковую болезнь часто выявляют в Средней Азии, Австра-

лии, Новой Зеландии, России (преимущественно Кавказ) и Европе (Италия, Болгария, Исландия). Гидатидная болезнь охватывает все возрастные категории, но в основном страдают люди молодого работоспособного возраста. В связи с увеличением миграции населения земли, в последнее время заболевание регистрируется и вне эндемичных регионов. Актуальность заболевания эхинококкозом такова, что данная проблема была затронута на 66 ассамблее Всемирной Организации Здравоохранения (20-28 май 2013 год) с целью совершенствования и исследования эффективного противодействия заболеванию [1].

Заболеваемость эхинококкозом печени сельского населения Республики Казахстан в динамике растет. К примеру в 2013 году заболеваемость на 100000 тыс. населения составила 6,42, и 6,52 в 2014, 6,65 в 2015 годах соответственно [3]. Ретроспективный анализ по 14 регионам страны с 2007 по 2016 год (9 месяцев) по эндемичности в Казахстане показал, что в Южно-казахстанской области наибольшее количество случаев выявления 297 (из них 211 печени), следующим по количеству стоит Алматинская область 146 (из них 110 печени) [4]. Данные от Комитета защиты прав потребителей РК.

Актуальность проблемы отражена во многих работах хирургов имеющих дело с эхинококкозом. Частота рецидивов в послеоперационном периоде варьирует от 7% до 45%. Послеопера-

Distribution of *Echinococcus granulosus* and cystic echinococcosis (hydatidosis), worldwide, 2009

The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its borders or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement. © WHO 2010. All rights reserved.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Control of Neglected
Tropical Diseases (CNTD)
World Health Organization



ционные осложнения и летальные исходы также оставляют желать лучшего [5].

По частоте локализации, печень поражается в 50-60% случаев. При попадании в системный кровоток возможно поражение и других органов, в том числе головной мозг и мягкие ткани.

Материалы и методы

В период с 2013 по 2016гг в отделении гепатопанкреатобилиарной хирургии и трансплантации печени ННЦХ им. А.Н. Сызганова 119-ти пациентам выполнены различные оперативные вмешательства на печени по поводу эхинококкоза.

Из 119 пациентов 68,8% были неосложненной формы, и осложненный эхинококкоз 31,2% соответственно. Встречались такие осложненные формы как - механическая желтуха, цистобилиарные свищи, нагноение, прорыв и обсеменение брюшной полости. Часть осложненные формы выявлялись в дооперационном периоде, некоторые непосредственно во время операции. По происхождению, резидуальных эхинококкозов печени не наблюдалось, тогда, как первично выявленные составили 101 пациентов (84,9%), и рецидивный эхинококкоз печени в 18 (15,1%) случаях.

Диагностика эхинококкоза печени часто включало в себя стандартные исследования, а в некоторых случаях требовал индивидуальный подход в плане дополнительных исследований.

Разновидность обследований при эхинококкозе печени включают: УЗИ, МРТ+МРХПГ, КТ брюшной полости с или без болюсного контрастирования. Стадирование эхинококкоза печени проводилось на основании результатов УЗИ, согласно классификации ВОЗ от 2003года [5].

Чувствительность данного метода позволяет классифицировать гидатидные заболевания печени в дооперационном периоде. ВОЗ-ом рекомендована следующая классификация, основанная на УЗИ брюшной полости. Рис. №2

Классификация эхинококкоза печени

Данная классификация распределяет эхинококковые кисты (CE) на 5 стадии в зависимости от активности и содержимого кисты, что определяет дальнейшую хирургическую тактику. Ультразвуковой метод исследования все же уступает компьютерным методам диагностики из за ее высокой разрешающей способности [2].

При вышеуказанных методах исследования следует проводить дифференциальную диагностику паразитарных заболеваний (эхинококкоз и альвеококкоз) со следующими разной этиологии нозологиями: паразитарными кистами другой этиологии, непаразитарными (поликистоз) кистами печени, новообразованиями печени (доброкачественные и злокачественные), цирроз печени (макрондулярный), абсцессы печени (амебные и пиогенные).

Рис. №1

Распространение эхинококкоза печени по Миру (2009) [2]

Рис. 2.
WHO-IWGE Classification of Ultrasound images of cystic Echinococcosis Cysts. Типы эхинококковых кист в зависимости от данных УЗИ согласно классификации ВОЗ (2003) [2].

Who IWGE	Картинки	Описание	Степень
CE1		Солитарная, без расслоения хитиновой оболочки	активная
CE2		Киста с множественными перегородками	активная
CE3a		Расслоение хитиновой оболочки	транзиторная
CE3b		Киста с дочерними кистами в одном солидном матриксе	транзиторная
CE4		Киста с гетерогенным содержимым	неактивная
CE5		Киста с кальцинированными стенками	неактивная

Хирургические методы лечения эхинококкоза печени состоят из следующих видов: чрескожное пункционно-дренажное (PAIR), видеоэндоскопическое, хирургическое (эхинококкэктомия с оставлением остаточной полости, идеальная эхинококкэктомия, резекция части пораженного органа). Таблица №1 отражает тактику лечения в зависимости от стадии по классификации ВОЗ.

Показаниями к перицистэктомии при эхинококкозе печени являются наличие больших и гигантских кист, обызвествление (кальцинирование) кист, любой локализации печени. Так же имеются следующие противопоказания: центральные эхинококковые кисты печени с прорывом в желчные протоки, расположение кист вблизи проекции желчных протоков (правый или левый долевые желчные протоки).

При соблюдении вышеуказанного, данный метод может обеспечить снижение рецидивов эхинококкоза печени и улучшение результатов лечения. В некоторых случаях вариантом выбора может быть атипичная резекция печени с паразитарной кистой.

Так же немаловажную роль играет интраоперационная противопаразитарная обработка остаточной полости. В нашем центре используются следующие методы: обработка 1% раствором повидона и горячим раствором – (80 - 90°) с экспозицией каждой от 3-х до 5-ти минут. К вышеуказанному хирургическому лечению, в послеоперационном периоде дополняющим препаратом выбора является Албезол 800 мг/сут. Длительность непрерывного цикла от 3 недель до нескольких месяцев, интервал между циклами 21-28 дней. Однако, основным методом лечения больных эхинококкозом остается хирургический (пока убедительных данных о положительном эффекте без оперативного лечения не имеется).

Результаты и обсуждение

Проведен сравнительный анализ у 119 случаев оперированных пациентов разными способами (перицистэктомия и оставлением фиброзной капсулы) с 2013 по 2016 годы. При эхинококкэктомии с оставлением фиброзной капсулы у 79

Таб. №1.
WHO-IWGE Classification of Ultrasound images of cystic Echinococcosis Cysts. Классификация ультразвуковой картины.

Классификация WHO	Тактика
CE1	Киста ≤5,0 см только альбендозол Киста ≥ 5,0 см PAIR+ альбендозол
CE2	Хирургическое лечение + альбендозол
CE3a	Киста ≤5,0 см только альбендозол Киста ≥ 5,0 см PAIR+ альбендозол
CE3b	Хирургическое лечение + альбендозол
CE4 и CE5	Наблюдение

№	2013 n=28	2014 n=30	2015 n=31	2016 n=30
Абдоминализация ОП	11(39,3%)	10 (33,3%)	10 (32,2%)	9 (30%)
Капитонаж ОП	10 (35,7%)	10 (33,3%)	6 (19,4%)	3 (10%)
Оментопексия	2 (7,1%)	1 (3,3%)	6 (19,4%)	1 (3,3%)
Перицистэктомия	5 (17,9%)	9 (30%)	9 (29%)	17 (56,7%)

(66,4%) пациентов остаточная полость ликвидирована следующим образом: а) абдоминализация остаточной полости у пациентов у 31 (26%) пациентов. б) капитонаж остаточной полости у 29 (24,4%) пациентов. в) оментопексия у 9 (7,6%) пациентов. г) абдоминализация 40 (33,6%). Таб. №2

В нашей клинике в последнее время все больше отдается предпочтение перицистэктомии при возможности его проведения.

Мы провели ежегодное сравнение выполненных перицистэктомии с группой оставлением фиброзной капсулы, при этом имеется тенденция к увеличению перицистэктомии с 17,9% пациентов в 2013 году, к 56,7% пациентов в 2016 году соответственно. А также имеется тенденция к уменьшению эхинококэктомии с оставлением фиброзной капсулы у 23 (82,1%) пациентов в 2013 году, соответственно у 13 (43,3%) пациентов в 2016 году.

По результату анализа послеоперационных осложнений, выявлены 21 (17,6%) пациентов с различными видами осложнения (Таб №3): а) инфекционные осложнения у 9 (7,5%) пациентов, б) билиарные свищи у 6 (5,05%) пациентов, в) реактивный плеврит у 6 (5,05%) пациентов. Послеоперационный койко день составил в среднем 11,8 дней (Таб №3), максимально 20 дней составил у пациентов, кому выполнялся капитонаж остаточной полости. Объем кровопотери составил от 100мл до 400мл. Летальных исходов не было.

При изучении осложнений, так же проводился сравнительный анализ с группой: перицистэктомия и эхинококэктомия с оставлением фиброзной капсулы. Самое большое количество инфекционных осложнений наблюдалось в груп-

пе, кому выполнялся капитонаж остаточной полости у 5 (4,2%) пациентов, а в группе перицистэктомии подобного осложнения не наблюдалось. Реактивный плеврит у 3 (2,5%) пациентов наблюдался в группе кому выполнялся капитонаж остаточной полости, в группе с перицистэктомией данного осложнения не наблюдалось. Билиарные свищи в послеоперационном периоде чаще наблюдались при абдоминализации остаточной полости у 3 (3,5%), для сравнения в группе с перицистэктомией 1 (0,8%).

Из 21 пациентов с осложнениями в послеоперационном периоде, лишь 1 пациент был после перицистэктомии, стоит учесть, что перицистэктомии было выполнено 40. Наш анализ показал, что кровопотеря больше отмечалась при перицистэктомии (до 400 мл), в сравнении с оставлением фиброзной капсулы (до 100 мл).

При анализе 18 рецидивных случаев эхинококкоза печени выявлено, что во всех случаях первично выполнены операции с оставлением фиброзной капсулы.

Профилактика рецидивов паразитарных заболеваний возможна при соблюдении полноценной дооперационной диагностики, соблюдения принципов апаразитарности вмешательства, исключение попадания содержимого кисты в зону операции полностью удаляя зародышевые элементы, обеспечение антипаразитарности вмешательства применением современных физических и химических факторов паразитоцидного действия, интраоперационного ультразвукового контроля радикальности вмешательства, до и послеоперационной профилактической химиотерапии альбендазолом.

В целях профилактики рецидивов эхинококкозов в комплексной программе лечения нами

Таб №2.

Типы проведенных оперативных вмешательств с 2013 по 2016гг.

	Абдоминализация ОП	Капитонаж	Оментопексия	Перицистэктомия
Объем кровопотери	100-150,0 мл	100-200 мл	100 мл	150-400,0 мл
Гипертермия	3	5	1	0
Билиарные Свищи	3	1	1	1
Плеврит	2	3	1	0
П/о койко дни	12,3 (10-17)	14,2 (9-20)	11,5 (10-15)	9,2 (7-10)

Таб. №3

Осложнения при различных методах эхинококэктомии

используется антигельминтная специфическая терапия.

Консервативная терапия больных с эхинококкозом показана при множественных поражениях печени, легких и других органов, при которых оперативное вмешательство сопряжено с высоким риском для жизни.

В некоторых ситуациях операция бывает многозатратной, таким образом рецидив эхинококкоза печени может быть и экономический актуальным, что могло бы способствовать оснащению операционной всем необходимым для профилактики рецидивов. Консервативное и хирургическое лечение эхинококкозов дополняют друг друга и требуют строгого индивидуального подхода.

Список литературы

1. Отчет Всемирной Организации Здравоохранения (20-28 май 2013 год) с целью совершенствования и исследования эффективного противодействия заболеванию на 66 ассамблее.
2. WHO-IWGE Classification of Ultrasound images of cystic Echinococcosis Cysts. Acta tropica 114 (2010) 1-16
3. Данные от Комитета защиты прав потребителей РК (2015г)
4. НПЦ санитарно-эпидемиологической экспертизы и мониторинга Комитета по защите прав потребителей Министерства национальной экономики Республики Казахстан, данные от Шапиева Жанна Ж., к.б.н.
5. Дадвани С.А. 2000год-22,3%, Гаджиакбаров Г.М. 2004 год - 7%, Назыров Ф.Г. 2004 год -14,7%, Вишнеvский В.А. 2007 год -17%.

Выводы

При выборе способа оперативного вмешательства необходимо учитывать размеры, локализацию кисты и заинтересованность магистральных сосудов и желчных путей. В настоящее время, в нашем центре методом выбора при паразитарных заболеваниях печени является - перицистэктомия. При невозможности выполнить перицистэктомию из-за интрапаренхиматозного расположения и заинтересованных магистральных ветвей желчных протоков, предпочтительней выполнить органосохраняющие операции с последующим назначением антипаразитарного лечения с целью предупреждения рецидива заболевания.

References

1. Report of the World Health Organization (20-28 May 2013) for the purpose of improving and researching effective response to the disease at the 66th Assembly.
2. WHO-IWGE Classification of Ultrasound images of cystic Echinococcosis Cysts. Acta tropica 114 (2010) 1-16
3. Data from the Consumer Rights Protection Committee of the Republic of Kazakhstan (2015)
4. SPC of Sanitary and Epidemiological Expertise and Monitoring of the Consumer Rights Protection Committee of the Ministry of National Economy of the Republic of Kazakhstan, data from Shapieva Zhanna Zh., Ph.D.
5. Dadvani S.A. 2000 year - 22.3%, Gadzhiakbarov G.M. 2004 - 7%, Nazirov F.G. 2004 - 14.7%, Vishnevsky V.A 2007 year is 17%.

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ СЕРДЦА

Квашнин А.В.¹, Сағатов И.Е.², Досмаилов Н.С.¹, Енин Е.А.¹,
Онғарбаев Қ.О.¹, Уразбеков Д.О.¹, Алиев Е.С.¹, Тураманов А.А.¹

¹Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова, г. Алматы, Казахстан,

²Казахский медицинский университет непрерывного образования, г. Алматы, Казахстан

Аннотация

В статье обобщен опыт хирургического лечения первичных опухолей сердца за 33-летний период работы кардиохирургического отделения ННЦХ им. А.Н. Сызганова. Описана симптоматика опухолей сердца, методы диагностики. Хирургический метод является основным в лечении данной патологии. Представлена морфология первичных опухолей сердца.

Жүректің біріншілей ісіктерін хирургиялық жолмен емдеудегі біздің тәжірибеміз

Квашнин А.В.¹, Сағатов И.Е.², Досмаилов Н.С.¹, Енин Е.А.¹,
Онғарбаев Қ.О.¹, Уразбеков Д.О.¹, Алиев Е.С.¹, Тураманов А.А.¹

¹А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық Ғылыми Хирургия Орталығы, Алматы қаласы, Қазақстан

²Қазақ Медициналық Үздіксіз Білім Беру Университеті, Алматы қаласы, Қазақстан

Аңдатпа

Мақалада А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық Ғылыми Хирургия Орталығы кардиохирургиялық бөлімшесінің 33 жылдық жұмысы барысында жүректің біріншілей ісіктерін хирургиялық жолмен емдеудің тәжірибесі жалпыланған. Жүрек ісіктерінің симптоматикасы әрі диагностикалық әдістері сипатталған. Аталған сырқаттың негізгі емдеу жолы – хирургиялық әдіс. Жүректің біріншілей ісіктерінің морфологиясы берілген.

УДК 616 – 006. 325.03:
612.12 - 089

ОБ АВТОРАХ

Квашнин Андрей Викторович – Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, врач-кардиохирург, кандидат медицинских наук.

Сағатов Инкар Ергалиевич – КазМУНО, доцент кафедры сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии, доктор медицинских наук.

Досмаилов Нуржан Серикбекович – Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, врач-кардиохирург, врач высшей категории.

Енин Евгений Альбертович – Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, заведующий лабораторией патоморфологии, врач высшей категории.

Онғарбаев Куаныш Онғарбаевич – Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, врач – кардиохирург, врач второй категории, перфузиолог.

Уразбеков Дауренбек Онғарбекович – Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, врач – кардиохирург.

Алиев Ерболат Сурымбайұлы – резидент 4 года обучения

Тураманов Амиржан Аманжанович – резидент 4 года обучения

Ключевые слова

первичные опухоли сердца, оперативное лечение, миксома сердца, морфология.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Квашнин Андрей Викторович – А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, дәрігер-кардиохирург

Сағатов Инкар Ергалиұлы – ҚазҰББҮ, жүрек-қан тамырлар және эндоваскулярлы хирургия кафедрасының доценті, медицина ғылымдарының докторы.

Досмаилов Нуржан Серикбекұлы – А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, дәрігер-кардиохирург, жоғарғы санатты дәрігер.

Енин Евгений Альбертович – А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, патоморфология лабораториясының меңгерушісі, жоғарғы санатты дәрігер.

Онғарбаев Куаныш Онғарбайұлы – А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, дәрігер-кардиохирург, екінші санатты дәрігер, перфузиолог.

Уразбеков Дауренбек Онғарбекұлы – А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, дәрігер-кардиохирург,

Алиев Ерболат Сурымбайұлы – 4 оқу жылындағы резидент

Тураманов Әміржан Аманжанұлы – 4 оқу жылындағы резидент

Түйін сөздер

жүректің біріншілей ісіктері, операциялық ем, жүрек миксомасы, морфология.

ABOUT THE AUTHORS

Kvashnin Andrei Victorovich – the National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov, cardiac surgeon, candidate of medical science.

Sagatov Inkar Yergalievich – KazMUCE, associate professor of the chair of cardiovascular and endovascular surgery, doctor of medical science.

Dosmailov Nurzhan Serikbekovich – the National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov, cardiac surgeon, doctor of higher category.

Yenin Yevgeni Albertovich – the National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov, the head of the pathomorphological laboratory, doctor of higher category.

Ongarbaev Kuanysh Onragbaevich – the National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov, cardiac surgeon.

Urazbekov Daurenbek Ongarbekovich – the National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov, cardiac surgeon.

Aliiev Yerbolat Surymbaiuly – resident doctor of the 4th year.

Turamanov Amirzhan Amanzhanovich – resident doctor of the 4th year.

Our experience of the surgical treatment of primary heart tumors

Kvashnin A.V.¹, Sagatov I.Ye.², Dosmailov N.S.¹, Yenin Ye.A.¹, Ongarbayev K.O.¹, Urazbekov D.O.¹, Aliiev E.S.¹, Turmanov A.A.¹

¹The National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov, Almaty city, Kazakhstan

²The Kazakh Medical University of the Continuous Education, Almaty, Kazakhstan

Abstract

In this article there has been generalized an experience of the surgical treatment of primary heart tumors for the 33 years of the work of cardiac surgery department of the NSCS named after A.N. Syzganov. The clinical manifestation of the heart tumors and the diagnostic methods were described. The surgical treatment is a basic method of treatment in this pathology. The morphology of primary heart tumors are presented.

Keywords

primary heart tumors, surgical treatment, heart myxoma, morphology.

Актуальность

В кардиохирургической практике первичные опухоли сердца относятся к редким заболеваниям. По литературным данным они встречаются в 0,01 – 0,5% случаев от общего количества заболеваний сердца. Учитывая крайне неблагоприятный прогноз при развитии этого заболевания и хороший результат своевременной операции, решение проблемы хирургического лечения опухолей сердца представляется крайне актуальным.

Цель

Оценка результатов хирургического лечения первичных опухолей сердца.

Материал исследований

В основу анализа легли результаты 99 госпитализированных пациентов с 1983 по 2016 год. Возраст пациентов варьировал от 7 лет до 67 лет (средний – 37,5 лет), при этом 65% составили женщины. Наибольшую группу (93%) составляли больные трудоспособного возраста от 21 до 54 лет. В 82 случаях новообразование располагалось в левом предсердии, у 13 больных в правом предсердии, у 2 пациентов в правом желудочке, у 1 больного в левом желудочке и в 1 случае в левом и правом предсердии одно-

временно. Для оценки тяжести функционального состояния больных была использована классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA), предусматривающая распределение пациентов на 4 класса, а также классификация Н.Д.Стражеско и Х.Ф.Василенко, учитывающая стадии нарушения кровообращения. Согласно данным классификации 38 больных находились в IV, 48 – в III и 13 – во II функциональном классе (ФК); недостаточность кровообращения I стадии обнаружена у 11, II А – у 51, II Б – 37 пациентов, что свидетельствует о тяжести госпитализированных больных.

До госпитализации 12 (12%) пациентов находились на инвалидности, 75 (75%) занимались трудовой деятельностью и 5 (5%) были учащиеся 8 больных, (8%) находились на пенсии. Эти данные свидетельствуют о необходимости хирургического вмешательства для более быстрой социальной реабилитации больных.

Клинические проявления при опухолях сердца чаще всего сопровождалось симптомами обструкции кровотока (механический фактор), эмболизацией и общей реакцией организма на опухоль. Основной клинической жалобой у 90 (90%) больных была одышка, имевшая место как в покое (25 больных), так и при физической нагрузке (65 пациентов).

Характер изменения Лабораторных показателей крови	Число больных	%
Лейкоцитоз со сдвигом влево	44	44
Увеличение СОЭ	60	60
Гемолитическая анемия	25	25
Положительная проба на С-реактивный белок	36	36
Диспротеиномия	10	10

Стойкие нарушения ритма сердца в виде синусовой тахикардии наблюдались у 56 пациентов (56%), из них у 15 человек выявлена четкая связь их возникновения с переменной положением тела. Симптом кардиалгии, выявленный при поступлении у 34 пациентов (34%), чаще всего проявлялся приступообразно. Кашель зарегистрирован у 20 (20%) больных, из них у 7 - сухой, у 13 - сопровождался кровохарканьем. У 2 пациентов (2%), у которых тромбоэмболический синдром развился еще до поступления в центр, опухолевые массы поразили сосуды головного мозга (1 пациент), подвздошные артерии и бифуркацию аорты – один пациент.

Наблюдаемые у 17% больных обмороки были характерны для крупных, подвижных миксом левого предсердия.

Шумовая картина при опухолях левого предсердия редко отличалась от шумов при митральном пороке их изменением и непостоянством при изменении положения тела, что мы наблюдали всего у 2 (2%) больных. У 67 пациентов шумы носили постоянный характер. Отсутствие шума при наличии других признаков опухоли не означало ее отсутствие, что и было подтверждено другими методами исследования у 27 (27%) больных.

У 5 больных с миксомой левого предсердия заболевание протекало под маской инфекционного эндокардита со всеми его проявлениями.

Потеря в весе с момента заболевания отмечена у 10 больных (10%). Астеноневротический синдром, выражающийся в жалобах больных на слабость, быструю утомляемость, повышенную раздражительность в том или ином сочетании присутствовал практически у всех пациентов.

Другими признаками общей реакции организма на опухоль были изменения лабораторных показателей крови, частота которых представлена в таблице 1.

Несмотря на разнообразие клинических проявлений опухолей сердца и редкость патологии нами были выделены основные симптомы, на основании которых можно заподозрить наличие новообразования: 1. Короткий анамнез заболевания; 2. Внезапные обморочные состояния и приступы кратковременной потери сознания; 3.

Быстрое развитие сердечной недостаточности, не купирующееся проводимой кардиотропной терапией; 4. Возникновение эмболий периферических сосудов; 5. Общая реакция организма на опухоль [1].

Наиболее оптимальным методом диагностики первичных опухолей сердца является эхокардиография, позволяющая с высокой точностью определить локализацию опухоли, функциональное состояние клапанного аппарата и миокарда. Патогномичным признаком опухолей сердца является «облако» дополнительных сигналов, обнаруживаемое при эхокардиографии, что дает возможным их распознавание в 97% наблюдений, в том числе в амбулаторной практике (фото 1).

При затруднении в дифференциации диагноза необходимо провести чрезпищеводную эхокардиографию или магнитнорезонансную томографию, обладающие высокой разрешающей способностью в диагностике опухолей сердца и позволяющие распознать образование, дать до-

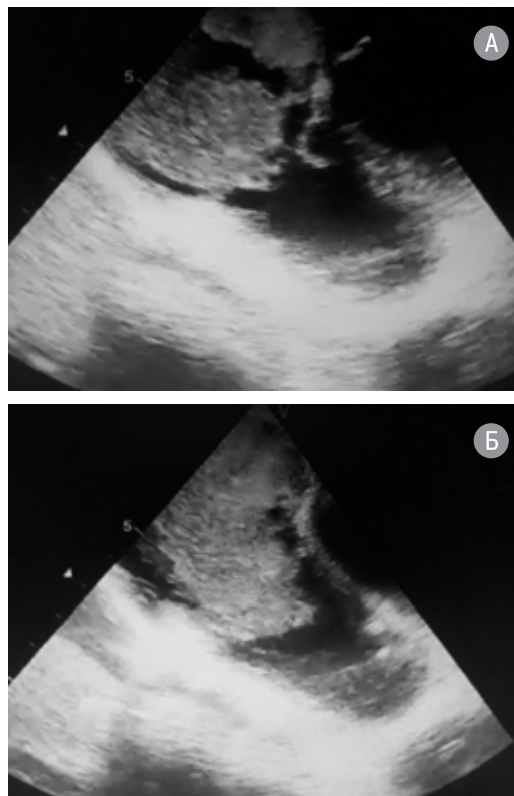


Таблица 1

Характер и частота изменений лабораторных показателей крови

Фото 1.

Миксома правого предсердия:
а) систола
б) диастола

полнительную информацию о ее локализации, размерах и месте фиксации [2].

Результаты исследований

Хирургическому лечению подверглось 95 пациентов. Трое больных умерло в стационаре на этапе обследования и подготовки к операции, в период освоения этих операций в нашем центре. Двое, как показало патолого-анатомическое вскрытие, - вследствие обтурации опухолью левого атриовентрикулярного отверстия, и одна пациентка – в результате развившейся

острой сердечно-легочной недостаточности. Один больной выписался, отказавшись от предложенного оперативного лечения. Постановка диагноза – опухоль сердца – служит основанием к оперативному удалению новообразования по срочным показаниям. Операции выполнялись по общепринятым правилам онкологии, то есть производилась максимальная резекция близлежащих тканей с последующим ушиванием или пластикой образовавшегося дефекта. В случае, когда радикальное иссечение ткани сердца невозможно из-за сложности строения анатомических структур, осуществлялась электрокоагуляция, максимальная резекция места фиксации опухоли [3].

Морфологическому и гистологическому исследованию было подвергнуто 98 удаленных во время операции и обнаруженных на вскрытии опухолей. Из них в 96 случаях были доброкачественные опухоли: 94 – миксомы; 1 лейомиома и у 1 больного – мезинхимомы. У двух пациентов выявлены злокачественные новообразования: в 1 наблюдении – рабдомиосаркома и в 1 случае – лейомиосаркома. Летальный исход наступил у 6 из 95 оперированных пациентов (6,3%), что связано с тяжелым исходным состоянием больных.

Их размеры колебались от 3х3х4 до 10х11х15 см, а их вес от 25 до 120 грамм.

Макроскопически миксомы встречались в трех формах: - овоидная (19 случаев) с гладкой блестящей поверхностью, покрытые капсулой эластичной консистенции (фото 2); - гроздевидная (70 наблюдений), желеобразной консистенции (фото 3) и - 5 случаях смешанной формы, сочетание плотного овоидного образования и гроздевидного соединенных между собой (фото 4). Все три формы имели короткую ножку, и цвет их варьировал от темно-красного до желтого и серого, в зависимости от величины кровоизлияний. На разрезе было выявлено большое количество участков свежих и старых кровоизлияний и фибрин разной степени организации, окраска которых не отличалась от поверхности опухолей, а также многочисленные некрозы.

Обнаруженные в препаратах миксомные клетки были немногочисленны, имели звездчатую или веретенообразную форму, располагаясь небольшими группами в мелкозернистом и эозинфильном матриксе. Митозы отсутствовали.

В ножках миксом были обнаружены сосуды типа артериол с резко утолщенной гипертрофированной средней оболочкой. В глубине тканей были выявлены многочисленные сосуды капиллярного типа, окруженные миксомными клетками. В некоторых случаях скопления клеток напоминали сосудистые почки. Встречались

Фото 2.

Овоидная миксома с гладкой блестящей поверхностью, покрытая капсулой эластичной консистенции.



Фото 3.

Гроздевидная миксома желеобразной консистенции.



Фото 4.

Сочетание плотного овоидного и гроздевидного образований, соединенных между собой.



обширные очаговые кровоизлияния различной давности. Кроме миксомных клеток были обнаружены единичные макрофаги, нагруженные гемосидерином, плазматические клетки. Встречались щелевидные полости, выстланные как и поверхность миксом, - эндотелеподобными клетками.

Ультраструктура миксомных клеток во многом напоминала эндотелиальные клетки поверхностных слоев эндокарда. Это предполагает, что клетки опухоли развиваются из эндотелия эндокарда с последующей миксоматозной дегенерацией. Преимущественная локализация миксом в области овального окна межпредсердной перегородки объясняется физиологической склонностью этой зоны к тканевой пролиферации, сохраняющейся даже у взрослых.

Список литературы

1. Абдуева Ф.М., Гарбар М.О., Усань Н.Ю., Шептун А.Н., Бояршин С.В. Миксома сердца: обзор литературы и клинические случаи//Украинский кардиологический журнал. 2013. № 1. С. 118-125.
2. Делягин В.М., Тихомирова Е.А., Демидова Ю.В., Горбылев П.М. Опухоли сердца у детей//SonoAce Ultrasound. 2012. № 24.
3. Ревившили А.Ш., Сергуладзе С.Ю., Шмуль А.В. и соавт. Одномоментное хирургическое удаление миксомы левого предсердия и устранение пароксизмальной формы фибрилляции предсердий//Анналы аритмологии. 2013. Т. 10. № 1. С. 10-14.
4. Ушаков А.В., Захарьян Е.А., Ризк Г.Е. Миксомы сердца: современный взгляд на проблему//Украинский кардиологический журнал. 2013. № 2. С. 124-131.

Заключение

Среди первичных опухолей сердца миксома, наиболее часто встречающаяся патология (95,9%), локализуемая преимущественно в левом предсердии (86%), реже в правом предсердии (12%), где в большинстве случаев прикрепляется фиброзной ножкой к межпредсердной перегородке в области овальной ямки (90%). Диагноз миксомы сердца является показанием к неотложной операции, во избежание окклюзии атриоventрикулярного отверстия и фрагментации опухоли с развитием острой артериальной непроходимости. Непосредственные результаты хирургического лечения доброкачественных опухолей сердца сопровождается низкой госпитальной летальностью (6,3%) и хорошими результатами (93,7%) [4].

References

1. F.M. Abdueva, M.O. Garbar, N.Yu. Ussan, A.N. Sheptun, S.V. Boyarshin. Cardiac myxoma: Review of the literature and clinical cases//Ukrainian cardiological magazine. 2013. № 1. P. 118-125.
2. V.M. Delyaguin, Ye.A. Tichomirova, Yu.V. Demidova, P.M. Gorbylev. Cardiac tumors in children//SonoAce Ultrasound. 2012. № 24.
3. A.Sh. Revishvili, S.Yu. Serguladze, A.V. Shmul and co-authors. Simultaneous surgical removal of the myxoma of the left atrium and removal of the paroxysmal form of atrial fibrillation. Annals of arrhythmology. 2013. T. 10. № 1. P. 10-14.
4. A.V. Ushakov, Ye.A. Zakharyan, G.Ye. Rizq. Cardiac myxomas: The modern view to the problem//Ukrainian cardiological magazine. 2013. № 2. P. 124-131.

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ОБ АВТОРАХ

Хожаев А.А. доктор медицинских наук,
профессор кафедры онкологии КазНМУ
им. С.Д.Асфендиярова.
тел. +77017601595

Хожаев А.А.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Аннотация

Цель работы: обзор современного состояния проблемы реконструктивно-восстановительной хирургии в лечении больных колоректальным раком. **Методология проведения работы:** аналитический обзор. **Результаты.** В данной работе отражены современные аспекты реконструктивных и реконструктивно-восстановительных операций у больных колоректальным раком, описаны сегодняшние представления о причинах и методы профилактики несостоятельности межкишечных соустьев, особенности пред- и интраоперационной подготовки кишечника к первичному или отсроченному восстановлению целостности кишечного тракта. Приведены наиболее частые причины и виды послеоперационных осложнений со стороны кишечных стом. Проанализированы сроки восстановительных операций стомированных больных колоректальным раком, обоснованы подходы к их выполнению. **Область применения:** реконструктивная онкохирургия. **Выводы.** На сегодняшний день широко применяются и усовершенствуются способы реконструктивных и реконструктивно-восстановительных хирургических вмешательств при колоректальном раке. В тоже время отсутствуют регламентированные методы и сроки выполнения этих вмешательств, что определяет важность данной проблемы и требует разработки стандартов в вопросах хирургической реабилитации таких больных.

Ключевые слова:

колоректальный рак, колостома,
хирургическая реабилитация,
реконструкция.

Тоқ ішекті қатерлі ісікпен ауыратын науқастарды реконструктивті
хирургиялық жолмен оңалту (Әдебиеттік шолу)

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Хожаев Арман Айварович – медицина
ғылымдарының докторы, С.Д.
Асфендияров атындағы ҚазҰМУ онкология
кафедрасының профессоры.
тел. +77017601595

Қожаев А.А.

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

Аңдатпа

Жұмыстың мақсаты: тоқішек ісігімен ауыратын науқастарды емдеу барысында қайтақұрылымдық-қайта қалпына келтіру хирургиясының мәселелерінің заманауи жағдайына шолу. **Жұмысты жүргізу әдістемесі:** аналитикалық шолу. **Нәтижелері.** Берілген жұмыста тоқішек ісігімен ауыратын науқастарды емдеу барысында қайтақұрылымдық және қайтақұрылымдық-қайта қалпына келтіру отасын жасаудың заманауи аспектілері бейнеленген, ішектер арасында сағалардың қосылуының болмауын алдын алу әдістері мен себептері, алдыңғы және ішектік жолдарын толығымен өз мерзімінен бұрын немесе алғашқы қалпына келтірудің ерекшеліктері көрсетілген. Отадан кейін ішектік ауыздары жағынан болатын асқынудың түрлері мен көбіне кездесетін себептері көрсетілген. Тоқішек ісігімен ауыратын науқастарды қайтақалпына келтіру үшін жасалатын оталардың мерзімдері сараланған, оларды орындау жолдары негізделген. **Қолдану саласы:** қайтақұрылымдық онкологиялық хирургия. **Шешімдер.** Қазіргі таңда тоқішек ісігі барысында қайтақұрылымдық және қайтақұрылымдық-қайта қалпына келтіру тәсілдері жетілдіріліп жатыр және жиі қолданылып жатыр. Сонымен қатар берілген мәселенің маңыздылығын анықтайтын және осындай науқастарды хирургиялық оңтайландыру сұрақтарына стандарттарды өңдеуді талап ететін осындай араласуларды орындау мерзімдері мен тәртіптелген әдістері жоқ.

Түйін сөздер

атипия клиника, анатомические
расположения, изменения
аппендикса не соответствуют
клинике.

Reconstructive surgical rehabilitation of patients colorectal cancer (Literature review)

Khozhayev A.A.

S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University

ABOUT THE AUTHORS

Khozhayev A.A. - Kazakh national medical
university n.a. S.D. Asfendiyarov. Tel:
+77017601595

Summary

Aim of work: review of current status problems of reconstructive surgery in the treatment of patients with colorectal cancer. **Methodology:** analytical review. **Results.** In this work, modern aspects of aesthetic and reconstructive operations in patients with colorectal cancer, described the current understanding of the causes and methods of prevention of insolvency inter-intestinal anastomoses, particularly pre- and intraoperative bowel preparation for primary or delayed to restore the integrity of the intestinal tract. The most common causes and types of postoperative complications from intestinal stomas. Analyzed the duration of the recovery operations stoma patients with colorectal cancer, grounded approaches to their implementation. **Applications:** reconstructive surgery. **Conclusions.** Today widely used and perfected methods of reconstructive and reconstructive-restoration surgery for colorectal cancer. At the same time, there are no regulated methods and timing of these interventions, which determines the importance of the problem and requires the development of standards in matters of surgical rehabilitation of such patients.

Keywords:

colorectal cancer, colostomy,
surgical rehabilitation,
reconstruction.

В настоящее время, несмотря на значительные успехи в хирургии и анестезиологии колоректального рака, оперативные вмешательства при этой нозологической форме злокачественных новообразований заканчиваются формированием искусственного заднепроходного отверстия на передней брюшной стенке первично – при осложнённом опухолевом процессе либо с разгрузочной (декомпрессионной) целью, и вторично – при несостоятельности межкишечного соустья [1,2,3].

Отмечая высокий процент завершения оперативных вмешательств при колоректальном раке наложением кишечных стом, необходимо указать на тот факт, что в мировой практике основные усилия онкохирургов направлены на разработку способов предоперационной подготовки, методов профилактики несостоятельности межкишечных соустьев и способов формирования колостом для оптимизации в последующем реконструктивных операций.

Так Wen-Tao Zhao et al. [4] проанализировали 7 рандомизированных контролируемых исследований и клинических испытаний для оценки эффективности и безопасности использования трансанальных методов декомпрессии толстой кишки в хирургии рака прямой кишки. Ими установлено, что применение декомпрессионных толстокишечных зондов (трансанальных трубок) снижает риск несостоятельности коло-ректальных анастомозов, частоту релапаротомий, является альтернативой разгрузочных илеостомий [5] и способствует более быстрому восстановлению пациентов в раннем послеоперационном периоде.

H. M. Schardey et al. на основании экспериментальных и клинических исследований доказали и показали механизм причастности кишечной микрофлоры к развитию недостаточности межкишечных соустьев. В течение 60 лет были накоплены доказательства, что несостоятельность межкишечного анастомоза вызывается микробной микрофлорой, такой как *E. faecalis* и *P. aeruginosa*, которые вызывают разрушение коллагена и (или) участка матрицы металлопротеиназы 9 (MMP9). В связи с чем, применение системной антибиотикопрофилактики и механической очистки кишечника являются эффективными методами, предупреждающие развитие этого грозного осложнения [6].

Как отмечают Zhouqiao Wu et al. в своем обзоре литературы касательно интраоперационного определения механической прочности межкишечных анастомозов проведенные исследования значительно отличались друг от друга. Не все исследователи описывали объем воздуха или красителя, нагнетаемых в область анастомоза. Объем варьировал от 60 мл до 400 мл. При этом, ни в одном исследовании не упоминалось об измерении внутрипросветного давления по время проведения данных диагностических проб. В тоже время, при явлениях механической недостаточности соустья применялись различные мероприятия – от армирования швов до реконструкции анастомоза и (или) наложения разгрузочной кишечной стомы [7].

Васильев С.В. с соавт. [8] применили систему COLOCLEAN, позволяющую интра-операционно провести ирригацию толстой кишки и подготовить ее к первично-восстановительной операции.

Одним из современных перспективных направлений, позволяющих избежать формирование противоестественного заднего прохода при явлениях декомпенсации обтурационной толстокишечной непроходимости является установка в области обтурации саморасширяющихся металлических стентов [9, 10, 11].

Алиев С.А., Алиев Э.С. [12] применили У-образный термино-латеральный анастомоз с формированием проксимальной колостомы, что способствовало снижению частоты послеоперационных осложнений, сокращая период медико-социальной реабилитации и улучшая качество жизни пациентов.

Протасов А.В., Сергеев А.А. в своем обзоре литературы [13] приводят данные о том, что одним из компромиссных вариантов при обтурационной непроходимости, вызванной раком левой половины ободочной кишки, является одномоментная левосторонняя гемиколэктомия с первичным восстановлением непрерывности кишечника при помощи Т-образного терминального анастомоза. В послеоперационном периоде декомпрессия Т-образного анастомоза осуществляется через колостому, уменьшая тем самым нагрузку на анастомозированный участок. В условиях выраженной кишечной непроходимости, при наличии большого количества кала и газов в перерастянутых петлях кишки, указанная декомпрессия имеет большое значение для уменьшения давления на швы анастомоза. Закрытие колостомы в последующем не представляет никаких трудностей.

Ряд авторов при левосторонней локализации опухоли в толстой кишке и явлениях декомпенсированной обтурационной непроходимости предлагают выполнять субтотальную или тотальную колэктомию. Так Акопян А.С. и Багдасарян Т.Г. [14] выполняли субтотальную колэктомию с сохранением участка сигмовидной кишки (у 6 больных опухоль локализовалась в дистальной трети поперечной ободочной кишки, у 9 – в селезеночном изгибе, у 8 – в нисходящем отделе, у 5 – сигмовидной кишке); формировался илеосигмо-анастомоз «бок в бок». При этом несостоятельность анастомоза развилась в 7,1% случаев. При изучении операционного материала в 5 случаях обнаружены недиагностированные синхронные опухоли в проксимальных отделах ободочной кишки. Заключение авторов: данный объем операции, обеспечивая максимальный радикализм, является одноэтапной операцией, т.е. решает вопрос медицинской и социальной реабилитации. Такие же данные приводит и Клименко Г.А. [15], отмечая преимущества этих операций в связи с устранением кишечной непроходимости, избавлением от

колостомии и онкологической радикальностью. Однако авторы не приводят функциональные результаты, которые после таких операций, однозначно – неудовлетворительные, а также низкое качество жизни, в связи с тем, что после колэктомии полностью выпадает функция толстой кишки как органа.

Недержание кишечного содержимого является одним из наиболее тяжелых с моральной точки зрения, заболеваний человека [16]. Как отмечают Семинкин Е.И. с соавт. [17], у стомированных больных колоректальным раком отмечается снижение адаптации с мобилизацией защитных сил организма, что свидетельствует о том, что формирование противоестественного заднего прохода сопряжено с выраженной психологической травмой. Несмотря на выраженное напряжение активности регуляторных систем организма, тревожность больных и тяжесть заболевания, 59,8% больных нуждаются в теплых межличностных отношениях. Для 52,9% больных наиболее значимым в сохранении здоровья является семья, а не материальное положение.

В то же время адекватно сформированная и хорошо функционирующая колостома позволяет улучшить качество жизни этих больных [18]. В целом же частота осложнений со стороны кишечных стом варьирует 21 до 70% [19, 20, 21].

Из общего числа параколостомических осложнений наиболее частым осложнением, ведущим к дисфункции колостомы, является её стриктура, которая формируется в связи с различными причинами. Так каковы же эти причины?

Можно условно разделить уровень стриктуры: 1) на уровне кожи, 2) на уровне мышечно-апоневротического компонента передней брюшной стенки. Причинами первой разновидности стриктур могут явиться следующие:

- а) колостомический сегмент толстой кишки имеет неадекватное кровоснабжение, что приводит к его некрозу и рубцовой стриктуре колостомы на уровне кожи;
- б) концевой отдел кишки выводится с натяжением, что в последующем приводит к его ретракции и рубцеванию краёв кожной раны;
- в) фиксирование кишки к краям кожной раны швами из грубого шовного материала с последующим оставлением лигатур, что приводит к формированию гранулём и рубцовому стенозу на уровне кожи.

Причинами стриктуры колостомы на уровне апоневроза могут быть:

- а) формирование слишком узкого отверстия в апоневрозе, в связи с чем, возникает стриктура на уровне мышечно-апоневро-

тического компонента передней брюшной стенки;

- б) недостаточный гемостаз, приводящий к формированию гематомы, параколостомического абсцесса и стриктуры;
- в) фиксация выводимого кишечного сегмента в глубине раневого канала швами из грубого шовного материала, что приводит к образованию кольца гранулём и рубцовой стриктуре.

При данном положении всегда стоит вопрос о тактике ведения таких больных. Чтобы ответить на этот вопрос, необходима классификация стриктур концевых колостом:

I степень – компенсированная: имеется стеноз колостомы, который не препятствует опорожнению кишечника, оформленные каловые массы выделяются беспрепятственно; метод коррекции функциональных нарушений со стороны колостом заключается в консервативной терапии (диетотерапия, медикаментозная терапия).

II степень – субкомпенсированная: имеется препятствие для нормального опорожнения кишечника, беспрепятственно отделяется кал кашицеобразной консистенции; метод коррекции дисфункции концевой колостомы заключается в пальцевом бужировании колостомы (могут выполнять сами пациенты), которое заключается в регулярном (одно из обязательных условий для получения эффекта) проведении пальца ниже сужения, чтобы полученный диаметр сохранялся. При неэффективности пальцевого выполняется инструментальное бужирование, которое проводит врач-онкохирург.

III степень – декомпенсированная: имеется стриктура колостомы с явлениями декомпенсации толстокишечной непроходимости, беспрепятственно выделяется только жидкий кал и (или) газы. В данном случае необходима реконструкция колостомы.

Виды хирургической коррекции рубцовых стриктур концевых колостом делятся на:

- бужирование колостомы;
- рассечение рубцовой стриктуры;
- устранение стриктуры с реконструкцией колостомы на прежнем месте;
- устранение стриктуры с реконструкцией и перемещением колостомы на новое место.

Кроме того, с целью профилактики такого осложнения, как параколостомическая грыжа разрабатываются способы формирования колостом с применением специальной композитной сетки, что позволяет снизить частоту этого позднего послеоперационного осложнения [22,23,24].

Теперь, то касается реконструктивных операций с ликвидацией кишечных стом и восстановлением целостности кишечного тракта.

Высокий процент осложненных форм при колоректальном раке сопровождается тем, что значительной части больных выполняются обструктивные резекции толстой кишки с формированием концевой колостомы на передней брюшной стенке. Станет ли она (коло-стома) постоянной или временной зависит от ряда причин, основными из которых являются характер течения онкопроцесса, адекватный выбор сроков восстановительных операций, степень выраженности сопутствующих заболеваний, а также настроенность самого больного на повторную операцию [25,26,27]. Кроме того, ряд авторов указывает на то, что растет контингент колостомированных больных, а трудоспособный возраст превышает 50% [28].

Анализ литературы показал, что при отсроченной хирургической реабилитации (наряду с реконструктивными операциями при осложненных кишечных стомах) применяют различные способы закрытия колостомы и восстановления непрерывности толстой кишки.

В настоящее время одним из широко разрабатываемых направлений реконструктивно-восстановительной хирургии стомированных больных колоректальным раком является применение лапароскопической техники. При этом, зачастую применяется комбинированный доступ. Так R. Bravo et al., при ликвидации колостомы после операции Гартмана и восстановлении непрерывности толстой кишки применяли комбинированный доступ – лапароскопию и трансанальный доступ. На основании проведенного исследования авторы отмечают неоспоримые преимущества данного метода, заключающиеся в сокращении времени операции, удобство в мобилизации культи прямой кишки, адгезиолизисе и формировании анастомоза [29]. Аналогичные данные приводят и другие авторы [30,31,32].

Как отмечает Г.М.Манихас с соавт. [33] основными принципами восстановительных операций у больных с колостомами являются: тщательный адгезиолизис, соблюдение принципов формирования кишечного анастомоза – адекватное кровоснабжение и отсутствие натяжения тканей в области межкишечного соустья. С.В.Коновалов с соавт. формируют межкишечный анастомоз на «площадку» прямой кишки сшивающими аппаратами (АКА-2, АКА-4, ILS фирмы «Ethicon»); это позволяет уменьшить травматичность, сократить продолжительность операции и снизить количество послеоперационных осложнений [34].

К.Н.Саламов с соавт. отмечают [35], что при умеренно выраженном рубцово-спаечном процессе в брюшной полости оптимальным мето-

дом реконструкции является внутри-брюшное формирование конце-концевых и конце-боковых анастомозов современными сшивающими аппаратами. При выраженном рубцово-спаечном процессе, а также длине культи 7-10 см методом выбора является операция ретро ректального низведения ободочной кишки с наданальным колоректальным анастомозом – модифицированная операция Дюамеля.

В статье Panis Y., которая переводится как «Трудная культя прямой кишки», автор рекомендует при передней резекции прямой кишки формирование анастомозов с помощью сшивающих аппаратов TA55, TA30 или Roticulator; а при невозможности – формирование анастомоза вручную, предварительно вывернув культю прямой кишки наружу [36].

Хирурги из Ростова-на Дону [37] после расширенных левосторонних гемиколэктомий, когда после мобилизации приводящего отдела толстой кишки имелась либо недостаточность пластического материала, либо сохранялось выраженное натяжение подготовленных концов толстой кишки к формированию анастомоза, использовали тонкокишечные вставки, причем расположение тонкокишечной вставки антиперистальтически более предпочтительно в виду менее выраженного синдрома «энтеральной» недостаточности (стул у этих больных был 2-3 раза в сутки).

Г.И.Бакарадзе с соавт. в своей работе говорят о том, что в ряде случаев после восстановительных операций возможно полное восстановление функции толстой кишки [38].

В то же время, довольно неутешительные результаты реконструктивных операций приводят Шальков Ю.Л. с соавт. [39]. Авторы отмечают, что восстановительные операции удалось выполнить только 18 пациентам из 64, у 30 выявлено прогрессирование процесса, 4 были в раннем послеоперационном периоде, а 12 – отказались от восстановительных операций; причем одна из причин отказа заключалась в нежелании в последующем лишаться более высокой группы инвалидности (!).

Д.В.Сафронов, Н.И.Богомолов установили, что операции по реконструкции кишечника при отдельных двустольных колостомах переносятся больными значительно легче – меньше осложнений и тяжесть послеоперационного периода; кроме того, установлено, что в группе больных, которым формировались одностольные колостомы в 40% случаев возможно было формирование двустольных отдельных колостом [40]. Поэтому, рекомендации авторов сводятся к формированию при возможности именно

отдельных двустольных колостом на этапе обструктивных резекций толстой кишки.

Очень важным моментом при реконструктивно-восстановительных операциях является наличие воспалительных изменений дистальной кишечной культи. Как отмечает Ч.А.Бадалов [41], у 38,2% больных с колостомами выявлены воспалительные заболевания (проктит, проктосигмоидит) слизистой оболочки отключенных отделов толстой кишки. Доказана необходимость лечения местных изменений (санация отключенных отделов озонированным физиологическим раствором, отварами трав, полифитовыми маслами) в комплексе подготовки колостомированных больных к операции. Метод формирования одностольного непрерывного серозно-мышечно-подслизистого кишечного шва за счет точной адаптации одноименных тканей и сохранения адекватного кровоснабжения в зоне соустья при ликвидации колостом, разработанный автором, имеет достоверное преимущество по сравнению с традиционными методами, а способ наложения двустольной отдельной колостомы позволяет расширить показания для выполнения восстановительной операции внебрюшинным методом.

Существуют также различные методы устранения разгрузочной илеостомы с реконструкцией подвздошной кишки [42,43]. Данное оперативное реабилитационное вмешательство, позволяющее полностью восстановить пассаж кишечного содержимого является неотъемлемой частью комплексной медицинской реабилитации больных колоректальным раком, так как известно, что качество жизни в настоящее время ставится практически на одну ступень с отдаленными результатами лечения [44,45,46].

Теперь же о самом главном вопросе – сроках выполнения реконструктивно-восстановительных операций на толстой кишке у больных колоректальным раком. По печатным сообщениям данные довольно противоречивы.

Так В.И.Лупальцов [47] считает, что реконструктивно-восстановительные операции должны выполняться в наиболее ранние сроки – через 1,5-2 месяца, в связи с тем, что при первичной операции в экстренных условиях отсутствует объективный контроль о радикализме его выполнения, зачастую в клетчатке брыжейки остаются регионарные лимфоузлы, которые могут содержать метастазы. Оперированы 15 больных, у 5 из которых выявили метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов, у 4 из них эти лимфоузлы удалось убрать.

Молдавские хирурги Хотиняну В.Ф. с соавт. перед восстановительной операцией большое

значение придают функциональному состоянию отключенной кишечной петли; при отсутствии перистальтической активности применяли пневмо- и гидромассаж – моторика отключенного отдела восстанавливалась в течении 3-7 недель от начала стимуляции и зависела от длительности присутствия колостомы. Из восстановительных операций в 3 случаях выполнено трансанальное и трансперинеальное низведение с формированием промежностной колостомы [48].

Т.Абуладзе с соавт. реконструктивно-восстановительную операцию выполняют через 2-3 месяца после первой; при этом, как и молдавские колопроктологи тщательно готовят отключенный отрезок толстой кишки гидромассажем. На операции поиск культи осуществляется при помощи светового источника фибросигмоидоскопа; анастомоз формируют «конец в конец» двухрядным швом [49].

Jafari M. et al. [50] отмечают, что из 174 пациентов радикально прооперированных больных 147 пациентам выполнены сфинктеросохраняющие резекции; в ряде случаев формировалась протективная (превентивная) коло- или илеостома. До 6 месяцев 94 пациентам выполнено закрытие кишечного свища.

А.И.Лобаков с соавт. считают, что восстановительные операции необходимо выполнять через 8-12 месяцев после первичной операции, так как в эти сроки в целом стабилизируются продуктивные воспалительные процессы в брюшной полости, происходит полная компенсация нарушений гомеостаза [51].

Хирурги из Саратовского государственного медицинского университета реконструктивно-восстановительные операции выполняли через 9-12 месяцев после первичной операции. Всем больным интраоперационно внутривенно вводилось 2,0 г цефазолина и 500 мг метронидазола, и продолжалось их введение в послеоперационном периоде; осложнения – несостоятельность в 1,1%, свищ в зоне анастомоза – 3,3% (впоследствии закрылись самостоятельно) [52]. Авторы отмечают, что тяжесть восстановительной операции обусловлена спаечным процессом, а главным условием благополучного исхода является устранение натяжения между сшиваемыми тканями.

В.В.Дарвин, А.Я. Ильканич [53] восстановительные операции проводили в сроки: 7-14 сут. с момента первичного оперативного вмешательства (ранние операции) – у 12 больных (24,5%), 2-3 мес. – у 7 (14,2%), 6-8 мес. – у 20 (40,9%), 10-12 мес. – у 10 больных (20,4%). Условиями для выполнения операций в ранние сроки (до

выписки из стационара после первичного оперативного вмешательства) считали: радикальный характер первичной операции (независимо от нозологической формы), возраст не старше 55 лет, неосложненное течение раннего послеоперационного периода, отсутствие сопутствующей патологии или каких-либо патологических состояний, значительно снижающие репаративные и адаптационные возможности организма. Общая длительность временной нетрудоспособности составила в этой группе 47 ± 6 дней, в то же время у пациентов с поздним восстановлением кишечной непрерывности она составила от 4,5 до 10 месяцев, а 6 (16,2%) больных получили инвалидность.

Анализ результатов исследования, проведенного С.А.Грушко с соавт., позволил присоединиться к мнению большинства исследователей, считающих, что срок от 6 до 12 мес. является самым оптимальным для выполнения реконструкции [54].

Заключение

Подводя итог проведенному литературному обзору относительно методов восстановительной хирургической реабилитации больных колоректальным раком, необходимо отметить, что на сегодняшний день существуют и продолжают разрабатываться способы и подходы для улучшения функциональных результатов данных оперативных вмешательств. Однако, не существует общих регламентированных сроков восстановления целостности толстой кишки при раке, но всё же, суммируя все «за» и «против», можно заключить, что оптимальными сроками для выполнения восстановительного реконструктивного этапа оперативного вмешательства после обструктивных резекций толстой кишки является полугодовой срок, так как за этот период, во-первых, адекватно восстанавливается общее состояние пациента для проведения повторного хирургического и анестезиологического пособий, во вторых – стабилизируются продуктивные воспалительные процессы в брюшной полости, и в третьих, и самое главное – за этот период если будут иметь место, то будут выявлены продолженный рост опухоли, либо генерализация процесса, что в свою очередь позволит выработать адекватную тактику ведения пациента и дать прогноз заболевания. Проводимые оперативные реабилитационные мероприятия способствуют полноценной медико-социальной адаптации больных колоректальным раком при таком тяжелом диагнозе и после столь сложных лечебно-восстановительных мероприятий.

Список литературы

1. Bodil Gessler, Olle Eriksson, Eva Angenete Diagnosis, treatment, and consequences of anastomotic leakage in colorectal surgery // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2017. – P. 1-8.
2. Kurt Melstrom, Stephen M. Sentovich Colon and rectal surgical emergencies // *Surgical Emergencies in the Cancer Patient*. – 2016. – P. 177-187.
3. Jin Gu Surgical Treatment of Rectal Cancer // *Multidisciplinary management of liver metastases in colorectal cancer*. – 2016. – P. 127-147.
4. Wen-Tao Zhao, Ning-Ning Li, Dan He et al. Transanal tube for the prevention of anastomotic leakage after rectal cancer surgery: A systematic review and meta-analysis // *World Journal of Surgery*. – 2017. - Vol. 41, Issue 1. – P. 267-276.
5. Peter Ilnöt, Petra Gukovb, Матък Peteja et al. Diverting ileostomy in laparoscopic rectal cancer surgery: high price of protection // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – Vol. 30, Issue 11. – P.4809-4816.
6. Schardey H.M., Rogers S., Schopf S.K. et al. Are gut bacteria associated with the development of anastomotic leaks? // *Coloproctology*. – 2017. – P. 1-7.
7. Zhouqiao Wu, Remondus C.J. van de Haar, Cloa L. Sparreboom et al. Is the intraoperative air leak test effective in the prevention of colorectal anastomotic leakage? A systematic review and meta-analysis // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2016. – Vol. 31, Issue 8. – P. 1409-1417.
8. Васильев С.В., Попов Д.Е., Соболева С.Н. и др. Использование набора для интра-операционной ирригации толстой кишки COLOCLEAN у больных с колоректальным раком, осложненным кишечной непроходимостью // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 177-179.
9. Sabbagh C., Browet F., Diouf M. et al. Is stenting as «a bridge to surgery» an oncologically safe strategy for the management of acute, left-sided, malignant, colonic obstruction? A comparative study with a propensity score analysis // *Ann. Surg.* – 2013. – Vol. 258, Issue 1. – P. 107-115.
10. Femke J. Amelung, Frank ter Borg, Esther C. J. Consten et al. Deviating colostomy construction versus stent placement as bridge to surgery for malignant left-sided colonic obstruction // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – Vol. 30, Issue 12. – P. 5345-5355.
11. van Hooff J.E., van Halsema E.E., Vanbiervliet G. et al. Self-expandable metal stents for obstructing colonic and extracolonic cancer: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline // *Gastrointest. Endosc.* – 2014. – Vol. 80, Issue 5. – P. 747-761.
12. Алиев С.А., Алиев Э.С. Выбор метода хирургической тактики при стенозирующем раке левой половины ободочной кишки, осложненном непроходимостью у больных пожилого и старческого возраста // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 159-161.
13. Протасов А.В., Сергеев А.А. применение Т-образного анастомоза при осложненном раке левой половины ободочной кишки (обзор литературы) // *Колопроктология*. – 2011. – № 1 (35). – С. 41-49.
14. Акопян А.С., Багдасарян Т.Г. Непосредственные результаты субтотальной кол-эктомии при острой кишечной непроходимости с левосторонней локализацией опухоли // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 155-156.
15. Клименко Г.А. Субтотальная и тотальная колэктомия с тонко-толстокишечным анастомозом при раковой непроходимости левых отделов ободочной кишки // *Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ, Часть II: Тезисы докл.* - Минск, 25-28 мая, 2004. – С. 146-147.
16. Anaraki F., Vafaie M., Behboo R. et al. Quality of life outcomes in patients living with stoma // *Indian J. Palliat. Care*. – 2012. – Vol. 18, Issue 3. – P. 176-180.
17. Семионкин Е.И., Трушин С.Н., Куликов Е.П. и др. Психологические аспекты у больных раком прямой кишки с колостомами // *Колопроктология*. – 2011. - № 3 (37). – С. 24-26.
18. Chris Braumann, Verena Moller, Moritz Knies et al. Quality of life and need for care in patients with an ostomy: a survey of 2647 patients of the Berlin OStomy-Study (BOSS) // *Langenbeck's Archives of Surgery*. – 2016. – Vol. 401, Issue 8. – P. 1191-1201.
19. Bafford A.C., Irani J.L. Management and complications of stomas // *Surg. Clin. North Am.* – 2013. – Vol. 93, Issue 1. – P. 145-166.
20. Parmar K.L., Zammit M., Smith A. et al. A prospective audit of early stoma complications in colorectal cancer treatment throughout the Greater Manchester and Cheshire colorectal cancer network // *Colorectal Dis.* – 2011. – Vol. 13, Issue 8. – P. 935-938.
21. Shabbir J., Britton D.C. Stoma complications: a literature overview // *Colorectal Dis.* – 2010. – Vol. 12, Issue 10. – P. 958-964.
22. Philippe Hauters, Jean-Luc Cardin, Marc Lepere et al. Long-term assessment of parastomal hernia prevention by intra-peritoneal mesh reinforcement according to the modified Sugarbaker technique // *Surgical Endoscopy*. – 2016. - Vol. 30, Issue 12. – P. 5372-5379.
23. Z. Q. Ng, P. Tan, M. Theophilus Stapled Mesh stoma Reinforcement Technique (SMART) in the prevention of parastomal hernia: a single-centre experience // *Hernia*. – 2016. – P. 1-7.
24. Hitoshi Hino, Tomohiro Yamaguchi, Yusuke Kinugasa et al. Relationship between stoma creation route for end colostomy and parastomal hernia development after laparoscopic surgery // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – P. 1-8.
25. Наврузов С.Н., Исокулов Т.У., Маматкулов Ш.М. Реконструктивные и восстановительные операции на толстой кишке // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 260-263.
26. Осомбаев М.Ш. Одномоментные и двухэтапные операции при лечении осложненного рака ободочной кишки: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Москва, 2000. – 20 с.
27. Сафронов Д.В. Двухэтапная хирургическая реабилитация больных с осложненными заболеваниями и травмами ободочной кишки: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Иркутск, 2004. – 23 с.
28. Бичурин Н.Р., Ионин В.П., Загинайко А.В. Закрытие кишечных стом // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с*

- международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 166-167.
29. Bravo R., Fernández-Hevia M., Jiménez-Toscano M. et al. Transanal Hartmann reversal: a new technique // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – Vol. 30, Issue 6. – P. 2628-2631.
30. B. Martin-Perez, G. Diaz-DelGobbo, A. Otero-Piceiro et al. Hartmann's reversal using a transanal and transabdominal approach // *Techniques in Coloproctology*. – 2016. – Vol. 20, Issue 12. – P. 879-880.
31. Onder A., Gorgun E., Costedio M. et al. Comparison of short-term outcomes after laparoscopic versus open Hartmann reversal: a case-matched study // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech*. – 2016. – Vol. 26. – P. 75-79.
32. Liang Zhang, Yong Zhong, Hao Lin et al. Outcomes of laparoscopy combined with enhanced recovery pathway for reversal of Hartmann's procedure // *Indian Journal of Surgery*. – 2016. – Vol. 78, Issue 6. – P. 453-457.
33. Манихас Г.М., Каливо Э.А., Фридман М.Х. и др. Принципы восстановительных операций у колостомированных больных // *Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ, Часть II: Тезисы докл.* - Минск, 25-28 мая, 2004. – С. 154.
34. Коновалов С.В., Карапетян А.Р., Жидков С.А. Способы наложения анастомозов при восстановительных операциях у больных с короткой культей прямой кишки // *Медицинские новости*. – 2004. – № 2. – С. 79-81.
35. Саламов К.Н., Жученко А.П., Москалев А.И. Выбор метода восстановления естественного пассажа по толстой кишке после операции Хартманна при «короткой» культей прямой кишки // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2001. – № 1. – С. 56-61.
36. Panis Y. Le moignon rectal difficile // *Ann. Chir*. – 2002. – Vol. 127, Issue 5. – P. 392-396.
37. Грушко С.А., Атоян Н.К., Токарский А.А. и др. К вопросу о реабилитации больных после операции типа Гартмана // *Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ, Часть II: Тезисы докл.* - Минск, 25-28 мая, 2004. – С. 135.
38. Бакарадзе Г.И., Цалугелашвили А.Р., Бакарадзе И.Д. Проблемы хирургической реабилитации больных с колостомой // *Georg. Med. News*. – 2004. – № 5. – С. 22-25.
39. Шальков Ю.Л., Ворожко А.Г., Гамидов А.Н. Реконструктивные вмешательства после колостомы: позитивные и негативные факторы // *Материалы IV съезда онкологов и радиологов СНГ: Материалы съезда*. – Баку, 28 сентября – 1 октября, 2006. – С. 180.
40. Сафронов Д.В., Богомолов Н.И. Сравнительная характеристика одноствольных и раздельных двухствольных колостом на этапе их формирования и закрытия // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 287-289.
41. Бадалов Ч.А. Хирургическая реабилитация колостомированных больных: Дисс. канд. мед. наук. – Алматы, 2004. – 122 с.
42. Thorsten Luffler, Inga Rossion, Kdthe Gooßen et al. Hand suture versus stapler for closure of loop ileostomy – a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Langenbeck's Archives of Surgery*. – 2015. – Vol. 400, Issue 2. – P. 193-205.
43. Luffler T., Rossion I., Bruckner T. et al. Hand suture versus stapling for closure of loop ileostomy (Hasta trial): results of a multicenter randomized trial // *Ann. Surg*. – 2012. – Vol. 256, Issue 5. – P. 828-835.
44. Glaysher M.A., Moran B.J. Reversal of ileostomy utilizing Lone Star Retractor System // *Techniques in Coloproctology*. – 2014. – Vol. 18, Issue 11. – P. 1125-1126.
45. Musters G.D., Ateman J.J., van Westreenen H.L. et al. Ileostomy closure by colorectal surgeons results in less major morbidity: results from an institutional change in practice and awareness // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2016. – Vol. 31, Issue 3. – P. 661-667.
46. Gaetano Luglio, Francesco Terracciano, Mariano Cesare Giglio et al. Ileostomy reversal with handsewn techniques. Short-term outcomes in a teaching hospital // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2017. – Vol. 32, Issue 1. – P. 113-118.
47. Лупальцов В.И. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных раком толстой кишки, осложненного острой непроходимостью // *Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ, Часть II: Тезисы докл.* - Минск, 25-28 мая, 2004. – С. 152-153.
48. Хотиняну В.Ф., Бенделик В.К., Тимиш Т.Г. Хирургическая реабилитация колостомированных больных // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 317-318.
49. Абуладзе Т., Иванишвили Т., Туриашвили Н. и др. Колоректальный рак: скрининг, рациональные методы коллопластики при ликвидации левосторонних колостом // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 152-154.
50. Jafari M., Adenis A., Mirabel X. et al. Closure of colostomy a simple and effective technique // *European Journal of Surgical Oncology*. – 2006. – Vol. 32. – N 11. – P. 122.
51. Лобаков А.И., Савов А.М., Мокин М.В. Хирургическая реабилитация больных с послеоперационными лечебными кишечными свищами // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 439-440.
52. Слесаренко С.С., Федоров В.Э., Гришко А.Б. и др. Реконструктивно-восстановительные операции у больных с колостомой // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 293-294.
53. Дарвин В.В., Ильканич А.Я. Сроки выполнения восстановительных операций у стомированных больных: возможно ли их сокращение? // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 205-207.
54. Грушко С.А., Токарский А.Н., Атоян Г.Н. и др. Индивидуализация методов реабилитации больных после операции Гартмана // *Актуальные проблемы колопроктологии: Тезисы докладов научной конференции с международным участием, посвященной 40-летию ГНЦ колопроктологии*. – Москва, 2-4 февраля, 2005. – С. 203-205.

References

1. Bodil Gessler, Olle Eriksson, Eva Angenete Diagnosis, treatment, and consequences of anastomotic leakage in colorectal surgery // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2017. – P. 1-8.
2. Kurt Melstrom, Stephen M. Sentovich Colon and rectal surgical emergencies // *Surgical Emergencies in the Cancer Patient*. – 2016. – P. 177-187.
3. Jin Gu Surgical Treatment of Rectal Cancer // *Multidisciplinary management of liver metastases in colorectal cancer*. – 2016. – P. 127-147.
4. Wen-Tao Zhao, Ning-Ning Li, Dan He et al. Transanal tube for the prevention of anastomotic leakage after rectal cancer surgery: A systematic review and meta-analysis // *World Journal of Surgery*. – 2017. - Vol. 41, Issue 1. – P. 267-276.
5. Peter Ilnöf, Petra Gukovb, Матък Peteja et al. Diverting ileostomy in laparoscopic rectal cancer surgery: high price of protection // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – Vol. 30, Issue 11. – P.4809-4816.
6. Schardey H.M., Rogers S., Schopf S.K. et al. Are gut bacteria associated with the development of anastomotic leaks? // *Coloproctology*. – 2017. – P. 1-7.
7. Zhouqiao Wu, Remondus C.J. van de Haar, Clon L. Sparreboom et al. Is the intraoperative air leak test effective in the prevention of colorectal anastomotic leakage? A systematic review and meta-analysis // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2016. – Vol. 31, Issue 8. – P. 1409-1417.
8. Vasil'ev S.V., Popov D.E., Soboleva S.N. i dr. Ispol'zovanie nabora dlja intra-operacionnoj irrigacii tolstoj kishki COLO-CLEAN u bol'nyh s kolorektal'nym rakom, oslozhnennym kishhečnoj neprohodimost'ju // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii*. – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 177-179.
9. Sabbagh C., Browet F., Diouf M. et al. Is stenting as “a bridge to surgery” an oncologically safe strategy for the management of acute, left-sided, malignant, colonic obstruction? A comparative study with a propensity score analysis // *Ann. Surg.* – 2013. – Vol. 258, Issue 1. – P. 107-115.
10. Femke J. Amelung, Frank ter Borg, Esther C. J. Consten et al. Deviating colostomy construction versus stent placement as bridge to surgery for malignant left-sided colonic obstruction // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – Vol. 30, Issue 12. – P. 5345-5355.
11. van Hooft J.E., van Halsema E.E., Vanbiervliet G. et al. Self-expandable metal stents for obstructing colonic and extracolonic cancer: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline // *Gastrointest. Endosc.* – 2014. – Vol. 80, Issue 5. – P. 747-761.
12. Aliev S.A., Aliev Je.S. Vybor metoda hirurgicheskoy takiki pri stenozirujushhem rake levoj poloviny obodochnoj kishki, oslozhnennom neprohodimost'ju u bol'nyh pozhologo i starcheskogo vozrasta // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii*. – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 159-161.
13. Protasov A.V., Sergeev A.A. primeneniye T-obraznogo anastomoza pri oslozhnennom rake levoj poloviny obodochnoj kishki (obzor literatury) // *Koloproktologija*. – 2011. – № 1 (35). – S. 41-49.
14. Akopjan A.S., Bagdasarjan T.G. Neposredstvennye rezul'taty subtotal'noj koljektivnoy pri ostroj kishhečnoj neprohodimosti s levostoronnej lokalizaciej opuholi // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii*. – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 155-156.
15. Klimenko G.A. Subtotal'naja i total'naja koljektivnaja s tonko-tolstokishhečnym anastomozom pri rakovoj neprohodimosti levyh otdelov obodochnoj kishki // *Materialy III s#ezda onkologov i radiologov SNG, Chast' II: Tezisy dokl.* – Minsk, 25-28 maja, 2004. – S. 146-147.
16. Anaraki F., Vafaie M., Behboo R. et al. Quality of life outcomes in patients living with stoma // *Indian J. Palliat. Care*. – 2012. – Vol. 18, Issue 3. – P. 176-180.
17. Semionkin E.I., Trushin S.N., Kulikov E.P. i dr. Psihologicheskie aspekty u bol'nyh rakom prjamoj kishki s kolostomami // *Koloproktologija*. – 2011. - № 3 (37). – S. 24-26.
18. Chris Braumann, Verena Möller, Moritz Knies et al. Quality of life and need for care in patients with an ostomy: a survey of 2647 patients of the Berlin OStomy-Study (BOSS) // *Langenbeck's Archives of Surgery*. – 2016. – Vol. 401, Issue 8. – P. 1191-1201.
19. Bafford A.C., Irani J.L. Management and complications of stomas // *Surg. Clin. North Am.* – 2013. – Vol. 93, Issue 1. – P. 145-166.
20. Parmar K.L., Zammit M., Smith A. et al. A prospective audit of early stoma complications in colorectal cancer treatment throughout the Greater Manchester and Cheshire colorectal cancer network // *Colorectal Dis.* – 2011. – Vol. 13, Issue 8. – P. 935-938.
21. Shabbir J., Britton D.C. Stoma complications: a literature overview // *Colorectal Dis.* – 2010. – Vol. 12, Issue 10. – P. 958-964.
22. Philippe Hauters, Jean-Luc Cardin, Marc Lepere et al. Long-term assessment of parastomal hernia prevention by intra-peritoneal mesh reinforcement according to the modified Sugarbaker technique // *Surgical Endoscopy*. – 2016. - Vol. 30, Issue 12. – P. 5372-5379.
23. Z. Q. Ng, P. Tan, M. Theophilus Stapled Mesh stomA Reinforcement Technique (SMART) in the prevention of parastomal hernia: a single-centre experience // *Hernia*. – 2016. – P. 1-7.
24. Hitoshi Hino, Tomohiro Yamaguchi, Yusuke Kinugasa et al. Relationship between stoma creation route for end colostomy and parastomal hernia development after laparoscopic surgery // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – P. 1-8.
25. Navruzov S.N., Isokulov T.U., Mamatkulov Sh.M. Rekonstruktivnye i vosstano-vitel'nye operacii na tolstoj kishke // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii*. – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 260-263.
26. Osombaev M.Sh. Odnomomentnye i dvuhjetapnye operacii pri lechenii oslozhnennogo raka obodochnoj kishki: Avtoref. diss. kand. med. nauk. – Moskva, 2000. – 20 s.
27. Safronov D.V. Dvuhjetapnaja hirurgicheskaja reabilitacija bol'nyh s oslozhnennymi zabolevanijami i travmami obodochnoj kishki: Avtoref. diss. kand. med. nauk. – Irkutsk, 2004. – 23 s.
28. Bichurin N.R., Ionin V.P., Zaginajko A.V. Zakrytie kishhečnyh stom // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii*. – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 166-167.

29. Bravo R., Fernández-Hevia M., Jiménez-Toscano M. et al. Transanal Hartmann reversal: a new technique // *Surgical Endoscopy*. – 2016. – Vol. 30, Issue 6. – P. 2628-2631.
30. B. Martin-Perez, G. Diaz-DelGobbo, A. Otero-Piceiro et al. Hartmann's reversal using a transanal and transabdominal approach // *Techniques in Coloproctology*. – 2016. - Vol. 20, Issue 12. – P. 879-880.
31. Onder A., Gorgun E., Costedio M. et al. Comparison of short-term outcomes after laparoscopic versus open Hartmann reversal: a case-matched study // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech*. – 2016. – Vol. 26. – P. 75-79.
32. Liang Zhang, Yong Zhong, Hao Lin et al. Outcomes of laparoscopy combined with enhanced recovery pathway for reversal of Hartmann's procedure // *Indian Journal of Surgery*. – 2016. – Vol. 78, Issue 6. – P. 453-457.
33. Manihas G.M., Kalivo Je.A., Fridman M.H. i dr. Principy vosstanovitel'nyh operacij u kolostomirovannyh bol'nyh // *Materialy III s#ezda onkologov i radiologov SNG, Chast' II: Tezisy dokl. - Minsk, 25-28 maja, 2004.* – S. 154.
34. Konovalov S.V., Karapetjan A.R., Zhidkov S.A. Sposoby nalozhenija anastomozov pri vosstanovitel'nyh operacijah u bol'nyh s korotkoj kul'tej prjamoj kishki // *Medicinskie novosti*. – 2004. – № 2. – S. 79-81.
35. Salamov K.N., Zhuchenko A.P., Moskalev A.I. Vybory metoda vosstanovlenija es-testvennogo passazha po tolstoj kishke posle operacii Hartmanna pri «korotkoj» kul'te prjamoj kishki // *Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii*. – 2001. – № 1. – S. 56-61.
36. Panis Y. Le moignon rectal difficile // *Ann. Chir.* – 2002. – Vol. 127, Issue 5. – P. 392-396.
37. Grushko S.A., Atojan N.K., Tokarskij A.A. i dr. K voprosu o reabilitacii bol'nyh posle operacii tipa Gartmana // *Materialy III s#ezda onkologov i radiologov SNG, Chast' II: Tezisy dokl. - Minsk, 25-28 maja, 2004.* – S. 135.
38. Bakaradze G.I., Calugelashvili A.R., Bakaradze I.D. Problemy hirurgicheskoj reabilitacii bol'nyh s kolostomoj // *Georg. Med. News*. – 2004. – № 5. – S. 22-25.
39. Shal'kov Ju.L., Vorozhko A.G., Gamidov A.N. Rekonstruktivnye vmeshatel'stva posle kolostom: pozitivnye i negativnye faktory // *Materialy IV s#ezda onkologov i radiologov SNG: Materialy s#ezda.* – Baku, 28 sentjabrja – 1 oktjabrja, 2006. – S. 180.
40. Safronov D.V., Bogomolov N.I. Sravnitel'naja karakteristika odnostvol'nyh i razdel'nyh dvustvol'nyh kolostom na jetape ih formirovanija i zakrytija // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii.* – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 287-289.
41. Badalov Ch.A. Hirurgicheskaja reabilitacija kolostomirovannyh bol'nyh: Diss. kand. med. nauk. – Almaty, 2004. – 122 s.
42. Thorsten Luffler, Inga Rossion, K the Gooßen et al. Hand suture versus stapler for closure of loop ileostomy – a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Langenbeck's Archives of Surgery*. – 2015. – Vol. 400, Issue 2. – P. 193-205.
43. Luffler T., Rossion I., Bruckner T. et al. Hand suture versus stapling for closure of loop ileostomy (Hasta trial): results of a multicenter randomized trial // *Ann. Surg.* – 2012. – Vol. 256, Issue 5. – P. 828-835.
44. Glaysher M.A., Moran B.J. Reversal of ileostomy utilising Lone Star Retractor System // *Techniques in Coloproctology*. – 2014. – Vol. 18, Issue 11. – P. 1125-1126.
45. Musters G.D., Atema J.J., van Westreenen H.L. et al. Ileostomy closure by colorectal surgeons results in less major morbidity: results from an institutional change in practice and awareness // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2016. – Vol. 31, Issue 3. – P. 661-667.
46. Gaetano Luglio, Francesco Terracciano, Mariano Cesare Giglio et al. Ileostomy reversal with handsewn techniques. Short-term outcomes in a teaching hospital // *International Journal of Colorectal Disease*. – 2017. – Vol. 32, Issue 1. – P. 113-118.
47. Lupal'cov V.I. Puti uluchshenija rezul'tatov hirurgicheskogo lechenija bol'nyh rakom tolstoj kishki, oslozhnennogo ostroj neprohodimost'ju // *Materialy III s#ezda onkologov i radiologov SNG, Chast' II: Tezisy dokl. - Minsk, 25-28 maja, 2004.* – S. 152-153.
48. Hotinjanu V.F., Bendelik V.K., Timish T.G. Hirurgicheskaja reabilitacija kolostomirovannyh bol'nyh // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii.* – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 317-318.
49. Abuladze T., Ivanishvili T., Turiashvili N. i dr. Kolorektal'nyj rak: skringing, racional'nye metody koloplastiki pri likvidacii levostoronnih kolostom // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii.* – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 152-154.
50. Jafari M., Adenis A., Mirabel X. et al. Closure of colostomy a simple and effective technique // *European Journal of Surgical Oncology*. – 2006. – Vol. 32. – N 11. – P. 122.
51. Lobakov A.I., Savov A.M., Mokin M.V. Hirurgicheskaja reabilitacija bol'nyh s posleoperacionnymi lechebnymi kishechnymi svishhami // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii.* – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 439-440.
52. Slesarenko S.S., Fedorov V.Je., Grishko A.B. i dr. Rekonstruktivno-vosstanovitel'nye operacii u bol'nyh s kolostomoj // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii.* – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 293-294.
53. Darvin V.V., Il'kanich A.Ja. Sroki vypolnenija vosstanovitel'nyh operacij u stomirovannyh bol'nyh: vozmozhno li ih sokrashhenie ? // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii.* – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 205-207.
54. Grushko S.A., Tokarskij A.N., Atojan G.N. i dr. Individualizacija metodov reabilitacii bol'nyh posle operacii Gartmana // *Aktual'nye problemy koloproktologii: Tezisy dokladov nauchnoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem, posvjashhennoj 40-letiju GNC koloproktologii.* – Moskva, 2-4 fevralja, 2005. – S. 203-205.

УДК 618.19-006-076

STEREOTACTIC BREAST BIOPSY: TECHNIQUE AND RESULTS

ABOUT THE AUTHORS

Rakhimzhanova Raushan Izbhanovna – honored worker of the Republic of Kazakhstan, PhD, professor, head of radiology Department named after Z.H. Hamzayev in Astana Medical University.

Abdrakhmanova Zhanar Sagatbekovna - PhD, head of radiology and Radiation Therapy Department in Medical University of Astana.

Suleimenova Danara Muratovna – MD, radiologist, in the radiology department in Astana city Oncological Center, Astana. E-mail: danara27@mail.ru. Phone: 87015559095.

Rakhimzhanova R.I., Suleimenova D.M., Aitbay G.S., Tleuf D.B., Avtaykina T.F.
JSC “Medical University Astana”
“Oncological center” of Astana city
Medical Center Hospital of President’s Affairs Administration of the RK, Astana, Kazakhstan

Summary

Breast cancer represents a serious public health problem of any modern country. Kazakhstan is no exception. According to statistical data, about four thousand cases of breast cancer in Kazakhstan are registered each year, about 20% of which are diagnosed in late (III-IV) stages [1]. Over the past decades, breast cancer has reached a leading position in the structure of oncologic pathology, and the incidence of this type of neoplasm has a tendency to steady growth [2]. At the same time, thanks to the introduction of new methods of treatment of breast cancer, in particular targeted and new chemotherapeutic drugs, timely diagnosis can not only increase life expectancy, but also significantly improve its quality [3]. In addition, 90% of patients with breast cancer in stage I have indications for organ-preserving surgery, which in turn reduces the disability of patients of working age, and has a positive economic effect [4].

Keywords:
breast cancer, biopsy,
mammography

Сүт безінің стереотаксикалық биопсиясы: техникасы және нәтижелері

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Рахимжанова Раушан Ибжанқызы – Қазақстан Республикасының еңбек сіңірген қайраткері, м.ғ.д., профессор, Астана Медицина университетінің академик Ж.Х. Хамзабаев атындағы радиология кафедрасының меңгерушісі.

Сүлейменова Данара Муратқызы – Астана қаласының онкологиялық орталығының сәулелі диагностика бөлімінің рентгенолог дәрігері. Электронды пошта: danara27@mail.ru. Телефон: 87015559095.

Рахимжанова Р.И., Сулейменова Д.М., Айтбай Г.С., Тлеуф Д.Б., Автайкина Т.Ф.
АО «Медицинский университет Астана»
ШЖҚ «Онкологиялық орталығы» МКК
ҚР Президенті Іс Басқармасы Медициналық орталық Ауруханасы, Астана қаласы, Қазақстан

Аңдатпа

Соңғы жылдары сүт безі қатерлі ісігі ауруы онкологиялық аурулардың алдыңғы сатысында тұр. Барлығы жерлерде скринингтік жүйені енгізгені сүт безінің қатерлі ісігі ерте сатысында анықтауға септігін тигізіп отыр. Ол болжамдарды жақсартып, науқастардың өмір сүру ұзақтығын арттырады. Сонымен бірге, кішкентай байқалмайтын СБІ формалары онколог дәрігерлер тактикасына кедергі келтіруде. Сүт безінің қатерлі ісігін ерте сатыда (insitu) анықтау үшін стереотаксикалық трепанбиопсия тәсілі оңтайлы.

Түйін сөздер
сүт без обыры, биопсия,
маммография

Стереотаксическая биопсия молочной железы: техника и результаты

ОБ АВТОРАХ

Рахимжанова Раушан Ибжановна – Заслуженный деятель Республики Казахстан, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой радиологии им. академика Ж.Х. Хамзабаева Медицинского университета Астана.

Сүлейменова Данара Муратовна – врач рентгенолог отделения лучевой диагностики онкологического центра г. Астаны. Электронный адрес: danara27@mail.ru. Телефон: 87015559095.

Рахимжанова Р.И., Сулейменова Д.М., Айтбай Г.С., Тлеуф Д.Б., Автайкина Т.Ф.
АО «Медицинский университет Астана»
ГКП на ПХВ «Онкологический центр»
Больница Медицинского центра Управления Делами Президента РК, г. Астана, Казахстан

Аннотация

За последние десятилетия рак молочной железы (РМЖ) вышел на лидирующую позицию в структуре онкологической патологии, и заболеваемость данным видом новообразований имеет тенденцию к неуклонному росту. Благодаря повсеместному внедрению скрининга на раннее выявление рака молочной железы, увеличивается количество пациенток с РМЖ, диагностированным на ранней стадии. Это улучшает прогноз и увеличивает продолжительность жизни больных. Вместе с тем, верификация малых непальпируемых форм РМЖ представляет собой тактическую проблему для врачей онкологов. Одним из методов верификации рака молочной железы на нулевой стадии (insitu) является стереотаксическая трепанбиопсия молочной железы, которая обладает рядом преимуществ.

Ключевые слова:
рак молочной железы, биопсия,
маммография

Thanks to the national screening program for the early detection of breast cancer, introduced in Kazakhstan since 2011, the diagnosis of this disease at the preclinical stage became a reality. At the same time, the verification of small non-palpable forms of breast cancer is still a significant tactical problem for oncologists [5]. However, with the introduction into practice of a modern arsenal of diagnostic tools and manipulations, this task found a solution. The ideal method for verifying the diagnosis of breast cancer is one that has sufficient sensitivity and specificity, allows a specialist to take enough material for a pathomorphological and immunohistochemical analysis, is fast, inexpensive, safe for the doctor and patient [6]. Such methods include core need biopsy (or gun biopsy) and vacuum aspiration biopsy, which can be carried out under the guidance of visual diagnostic methods-ultrasound or mammography. One of the methods of verifying breast cancer at the stage 0 (in situ) is a stereotactic gun biopsy. This method has been introduced in Astana oncologic center since March 2015.

Diagnostic possibilities of morphological methods of verifying breast cancer at the preoperative stage have been investigated in numerous studies [7,8,9], but many authors do not agree on the algorithm, the procedure, the indications for it, and the diagnostic characteristics of the technique.

Aim of the study

To develop a comprehensive algorithm for conducting stereotactic breast biopsy; To analyze the results of stereotactic gun biopsy in Astana oncologic center from March 2015.

Materials and methods

Stereotactic gun biopsy was carried out on the mammographic unit Siemens Mammomat Inspiration with a special stereotactic attachment.

Puncture and sampling of the material was carried out using an automatic biopsy system Bard Monopty, needles 14G, 10, 13 and 15 cm long. The indications for this interventions were grouped microcalcifications, local architecture distortion, not detectable by ultrasound.

Ninety six patients with mammographically suspicious, non-palpable lesions underwent stereotactic breast biopsy from March 2015 to October 2016.

Patients were divided into two groups: 1- with lesions, detected by the national screening program (screening patients), 2-with lesions, detected by diagnostic mammography. The second group included both primary patients and breast cancer patients after complete treatment course. The results of histological examination are available for all patients.



Image 1
Mammographic
stereotactic system

The number of patients in the first group was fifty one, with age varying from 50 to 60 years.

The second group consisted of forty six patients. The age of the patients ranged from 35 to 71 years, with a mean age 56 years.

In eighty seven (90%) patients out of the total number of women (ninety six patients) the indications for biopsy were clustered microcalcifications of different types. Four (4.5%) patients had a local architectural distortion, and five (5.5%) patients had local star-like fibrosis on mammography as an indication for biopsy. All women underwent ultrasound breast examination, including the "Micro-Pure" mode for the visualization of microcalcifications, where microcalcifications were detected in 62 (64%) patients. However, considering the clinical protocols, the biopsy was performed under the control of mammography. In nine patients with an architectural distortion and a local fibrosis, these changes were not clearly visualized on sonography.

All microcalcifications were classified according to the system presented by the author LeGal [10]:

Type 1. Ring-shaped

Type 2. Round, regular shape, symmetrical

Type 3. Dusty, very small

Type 4. Point, irregular shape

Type 5. Wormlike, tree-like. Reflect intraductal necrosis.

It is necessary to distinguish the types of microcalcifications on mammography, because it affects the cancer detection rate. The probability of detecting breast cancer with various calcifications ranges from 1% to 96%

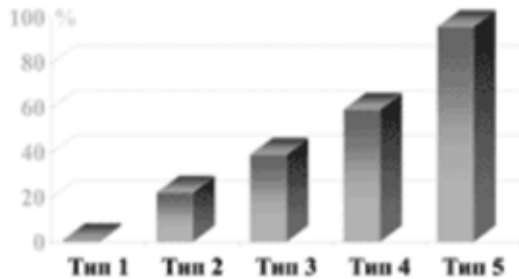
Image 2

Classification of microcalcifications (from E.Fondrinier et al., 2002)



Image 3

Probability of detection of breast cancer depending on the type of microcalcifications



Sixteen (63.5%) of the patients had type 4, three (3.1%) had type 5, seventeen (17.7%) had type 3, and fifteen (15.6%) had 1 or 2 types of microcalcifications.

By the number of microcalcifications the patients were divided into those with more than 20 microcalcifications per 1 sq. cm (seventeen persons-17.7%), and who had less than 20 microcalcifications per 1 sq. cm (seventy nine patients-82.3%).

Results

Technique of the biopsy

We developed a clear technique for carrying out this manipulation, which allows us to draw an informative sample from an accurately targeted point.

Image 4

Marking a breast



Image 5

Image acquisition

Preliminary stereotactic mammogram images were taken and reviewed by the radiologist. Once the radiologist identified the abnormality on mammogram (we used printed version in our study), the study begins with marking the mammogram in a direct projection. We made the markings manually. A straight line is drawn from the nipple, a perpendicular is drawn from it to the site of interest. The distance between the marks is measured accurately in centimeters. The main thing at this stage is to use mammogram, which is printed in full size. Next, the marking of the breast was made. A mark is placed in the place of the proposed puncture.

Then, breast was compressed and held in position throughout the procedure. The breast is compressed such that the target mark is present within the open window of the compression paddle. A scout view is obtained, providing localization of the lesion in the x- and y-axes. Stereotactic images are then obtained 15° from midline in both the positive and negative directions.

By shifting the shadow of the lesion relative to the center of rotation, the coordinates of the location of the target are calculated. At the workstation, the radiologist selects the point, from which the sample will be taken. The doctor can target any smallest point of interest, including a very compact



group of microcalcifications. Radiologist can set up to 6 goals, the biopsy attachment will move consistently from the first to the last goal. After selecting the appropriate biopsy needle, the stereotactic paddle moves to the puncture site. After anesthetizing the skin with a solution of local anesthetic through a special guide, the biopsy needle is inserted all the way down to the stop.

Accurate needle placement is confirmed by obtaining additional pre- and postfire paired stereotactic images. Then, a "fire" is carried out, and the sample is taken, which is then placed into a container with formalin.

This procedure (with the exception of anesthesia) is repeated 4-5 times for each new sample.

After the procedure, an aseptic bandage and an ice pack is applied to the puncture site for up to 15 minutes. The whole procedure takes about 20 minutes.

Results of stereotactic breast biopsy in Astana oncologic center

Informative material sufficient for pathomorphological examination was obtained in ninety two (95%) of ninety six cases.

In fifteen (15.6%) patients, the material, although it was informative to exclude the diagnosis of breast cancer, was defined by pathomorphologists as "scarce".

Infiltrative adenocarcinoma was diagnosed in four (4.1%) of the examined women.

Breast cancer in situ was detected in six (6.2%) cases.

The number of microcalcifications was significantly higher in patients with histologically confirmed breast carcinoma ($p < 0.05$). In nine (53%) of seventeen patients with the number of microcalcifications more than 20 per 1 sq. cm, breast cancer was diagnosed, while in the group with the number of microcalcifications less than 20 per sq.cm, breast cancer was detected only in one (1,2 %) patient.

In sixty seven (70%) patients, fibrocystic changes (proliferative and non-proliferative variants), local fibrosis, intraductal papillomatosis, and other benign pathological changes were diagnosed.

Out of the total number of patients examined, twenty two (23%) patients underwent surgical excision of the lesion: ten with breast cancer underwent radical resection, six women with atypical hyperplasia and six with negative biopsies underwent surgical biopsy.

In six patients diagnosed with atypical hyperplasia, the diagnosis remained the same in five cases, in one case in the surgical material, invasive breast carcinoma was detected.

In patients with preoperative diagnosis of breast cancer, the result of postoperative histology coincided with the initial one in all ten cases.



Image 6
Installation of biopsy needle



Image 7
Sample

There were two (2%) cases of false-negative conclusions after biopsy registered in this study, when the postoperative histology came positive for breast cancer. The remaining seventy four (77 %) patients with a predictably benign breast pathology were recommended for a dynamic observation in oncologic center.

Thus, the stereotactic biopsy of the non-palpable breast tumor made it possible to identify breast cancer in ten (10%) out of the ninety six examined patients, all cancers registered at stage 0 (6) and T1 (4).

In seventy four patients, this technique allowed to avoid a potentially unreasonable surgical intervention, but close mammographic follow-up at 6 and 12 months is necessary to exclude false-negative results.

There were no major complications reported in this study. Minor complications, stated by the women, included small post-biopsy ecchymosis and tenderness in the place of puncture.

Conclusions

- 1) Stereotactic gun biopsy is a highly informative diagnostic method that allows the morphological verification of breast cancer at an early stage.
- 2) The material obtained by stereotactic biopsy, allows identification both histological and immunohistochemical profile of the tumor before the start of treatment.

- 3) There is a statistically significant association between the number of microcalcifications and probability of detecting breast cancer. The latter is directly proportional to the increase in the number of microcalcifications per unit area.
- 4) Our experience has shown that the sensitivity increases with the number of samples obtained by biopsy. The optimal number in our conditions is 4 samples. It is crucial to assess the samples visually (fragmentation and a large number of fatty tissues reduce the accuracy of the biopsy) in order to assess the necessity to obtain more samples.

References

1. Statistical collection of KazIOR, Almaty, 2016.
2. Kamchen V.B., Turbekova M.N., Epidemiological aspects of the incidence of malignant neoplasms in Kazakhstan. Unique research of the XXI century. 2015- 8 (8): 61-66
3. Boyle P. Breast cancer control: Signs of progress, but more work required // *The Breast*. 2005. -Vol. 17 - P. 429-438
4. V.F. Semiglazov, V.V. Semiglazov, G.A. Dashyan, Problems of surgical treatment of breast cancer. *Practical oncology*. 2010-11 (№4): 217-220
5. V.F. Semiglazov, V.V. Semiglazov, Screening of breast cancer. *Practical oncology*. 2010-11 (№2): 60-65
6. N.M. Fedorov, O.N. Tsarev, D.D. Nokhrin, A.V. Chizhik, A.D. Nokhrin. Possibilities of various methods of verification of non-palpable mammary tumors under ultrasound control. *Tyumen medical journal*. 2014-16 (No. 4): 28-30
7. F.J. Andreu et al. The impact of stereotactic large-core needle biopsy in the treatment of patients with nonpalpable breast lesions: a study of diagnostic accuracy in 510 consecutive cases. *European Radiology* 1998- 8: 1468-1474
8. Ying-Hua Yu et al. Diagnostic value of vacuum-assisted breast biopsy for breast carcinoma: a meta-analysis and systematic review. *Breast Cancer Research and Treatment*. 2010-120(2): 469–479
9. N.M. Fedorov., N.A. Shanazarov, A.A. Sabirov, D.D. Nokhrin, A.V. Chizhik, D.P. Efremov, L.I. Karpova. The role and place of morphological verifications of non-palpable neoplasms in mammary glands. *Tyumen Medical Journal*. 2011-3,4: 34-35
10. E. Fondrinier, G. Lorimier, V. Guerin-Boblet, A.F. Bertrand, C. Mayras, N. Dauver. Breast microcalcifications: multivariate analysis of radiologic and clinical factors for carcinoma. *World Journal of surgery*. 2002 -26(3):290-296

СИНДРОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРТЕРМИИ ВО ВРЕМЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

УДК: 616.61.089

Мутагиров В.В., Куандыков Т.К., Айдарбеков С.К., Кудайбергенова А.Н., Кабделов Н.Г., Амиров Д.А., Алгашбаев Б.Н.

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, Алматы

ОБ АВТОРАХ

Куандыков Тлеуберди Кенесбаевич, к.м.н., заведующий отделением анестезиологии и реаниматологии Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова, главный внештатный специалист Департамента здравоохранения г. Алматы. tleuberdy@mail.ru

Мутагиров Владимир Владимирович, к.м.н., старший ординатор отделения анестезиологии и реаниматологии Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова. mutagirov@gmail.com

Айдарбеков С.К. – резидент 3 года обучения

Кудайбергенова А.Н. – резидент 3 года обучения

Кабделов Н.Г. – резидент 3 года обучения

Амиров Д.А. – резидент 3 года обучения

Алгашбаев Б.Н. – резидент 3 года обучения

Аннотация

Пациенты с терминальной почечной недостаточностью с точки зрения анестезиолога, являются очень сложной категорией больных, с высоким риском возникновения осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде. При трансплантации почки анестезиологу требуется преодолеть множество проблем, связанных с уремическими изменениями всех систем и органов. Синдром злокачественной гипертермии сам по себе является грозным осложнением, который может привести к летальному исходу в 80% случаев без специфического лечения. В данной работе приведен случай успешного лечения фульминантной формы синдрома злокачественной гипертермии без специфической терапии у пациента с терминальной почечной недостаточностью во время операции трансплантации почки.

Ключевые слова

терминальная почечная недостаточность, трансплантация почки, злокачественная гипертермия

Бүйрек алмастыру операциясы кезінде қатерлі гипертермия синдромы

Мутагиров В.В., Куандыков Т.К., Айдарбеков С.К., Кудайбергенова А.Н., Кабделов Н.Г., Әміров Д.А., Алғашбаев Б.Н.

А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, Алматы.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Куандыков Т.К. – анестезиология және реаниматология бөлімшесінің меңгерушісі, E-mail: tleuberdy@mail.ru

Мутагиров В.В. – м.ғ.к., дәрігер-анестезиолог

Айдарбеков С.К. – 3 оқу жылындағы резидент

Кудайбергенова А.Н. – 3 оқу жылындағы резидент

Кабделов Н.Г. – 3 оқу жылындағы резидент

Әміров Д.А. – 3 оқу жылындағы резидент

Алғашбаев Б.Н. – 3 оқу жылындағы резидент

Аңдатпа

Бүйрек жетіспеушілігінің терминалды сатысындағы науқас анестезиологтар үшін асқынулар мүмкіншілігі салдарынан периоперациялық кезеңде үлкен мәселе болып табылады. Анестезиолог ағза мен жүйелердегі уремиядан болған өзгерістерге байланысты көптеген мәселелерді шешуі керек. Қатерлі гипертермия арнайы емсіз 80% жағдайда өлімге әкеліп соғатын асқыну болып табылады. Бұл мақалада бүйрек жетіспеушілігінің терминалды сатысы бар науқастағы қатерлі гипертермия синдромын арнайы емді қолданбай ойдағыдай емдеп шығару сипатталды.

Түйін сөздер

терминалды бүйрек жетіспеушілігі, бүйрек трансплантациясы, қатерлі гипертермия

Malignant hyperthermia syndrome during kidney transplantation

Mutagirov V.V., Kuandykov T.K., Aidarbekov S.K., Kudaibergenova A.N., Kadelob N.G., Amirov D.A., Algashbaev B.N.

National Scientific Center of Surgery, Almaty

ABOUT THE AUTHORS

Tleuberdi Kuandykov – PhD, Head of Department of Anesthesiology and Intensive Care. E-mail: tleuberdy@mail.ru

Vladimir Mutagirov – PhD, doctor of Department Anesthesiology and Intensive Care.

Aidarbekov S.K. - Resident 3 years of study

Kudaibergenova A.N. - Resident 3 years of study

Kadelob N.G. - Resident 3 years of study

Amirov D.A. - Resident 3 years of study

Algashbaev B.N. - Resident 3 years of study

Abstract

Patient with end-stage renal disease, is a challenge for anesthesiologists because of high risk of complications in perioperative period. During renal transplant surgery anesthesiologist have to manage a lot of problems associated with uremic changes of systems and organs. Malignant hyperthermia is a potentially fatal complication that can lead to death in 80% without specific treatment. This paper presents a case of successful treatment of malignant hyperthermia syndrome without specific therapy in patient with end-stage of renal disease during the renal transplant surgery.

Keywords

end-stage renal disease, renal transplantation, malignant hyperthermia

Актуальность

Анестезия при трансплантации почки требует от анестезиолога решения множества проблем, связанных с терминальной хронической почечной недостаточностью и уремических изменений в организме.

Общие последствия уремии многочисленны и затрагивают все органые системы:

1. Нервная система: уремическое повреждение гемато-энцефалического барьера, вегетативная нейропатия, периферическая нейропатия, энцефалопатия, спутанность сознания, судороги, кома, мышечные подергивания, астерексис ("хлопающий" тремор), миоклонус, сонливость;
2. Сердечно-сосудистая система: гипергидратация, застойная сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, гипотензия, перикардит, аритмии, нарушения проводимости, обызвествление кровеносных сосудов, ускоренное прогрессирование атеросклероза;
3. Легкие: интерстициальный отек легких, альвеолярный отек легких, плевральный выпот, гипервентиляция;
4. Желудочно-кишечный тракт: угнетение моторики желудка, динамическая кишечная непроходимость, повышение кислотности, пептические язвы, кровотечение, анорексия, тошнота и рвота
5. Метаболизм: метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, гиперурикемия, гипоальбуминемия, нутритивная недостаточность, сниженная связь лекарственных средств с белками плазмы
6. Кровь: анемия, тромбоцитопатия, дисфункция лейкоцитов;
7. Органы внутренней секреции: нарушение толерантности к глюкозе, вторичный гиперпаратиреоз, гипертриглицеридемия;
8. Опорно-двигательная система: остеодистрофия, околосуставной кальциноз;
9. Кожа: гиперпигментация, экхимозы, зуд.

Все эти изменения, так или иначе, вызывают множество проблем у больных с ТХПН, которые необходимо решать во время анестезии и операции трансплантации почки (1).

Злокачественная гипертермия (ЗГ) является состоянием острого гиперметаболизма скелетной мускулатуры, которое возникает при проведении общей анестезии или сразу же после неё, и проявляется повышенным потреблением кислорода, накоплением лактата и продукцией большого количества CO₂ и тепла.

Частота этого синдрома составляет 1 на 50 000 случаев общей анестезии у взрослых (2). У

лиц мужского пола ЗГ встречается примерно в 4 раза чаще, чем женского (3).

Летальность при ЗГ достигает, по разным оценкам, от 65 до 80% (4). Применение дантролена в сочетании с рациональной и агрессивной симптоматической терапией позволило в последние годы в экономически развитых странах сократить летальность до 5-7% (5).

Препараты, способные провоцировать ЗГ называются триггерными агентами. Традиционно триггерными считаются сукцинилхолин и галогенсодержащие ингаляционные анестетики. В 90-е годы, при значительном снижении частоты использования за рубежом сукцинилхолина, появились сообщения о том, что ЗГ может быть вызвана стероидными миорелаксантами (векурием и панкуронием), которые ранее относились к безопасным.

ЗГ может быть спровоцирована и такими нефармакологическими факторами, как страх перед операцией, стресс и травма. Сообщения о развитии синдрома у людей без применения триггерных препаратов крайне редки (6).

Патофизиология злокачественной гипертермии.

Биохимические изменения, которые возникают при ЗГ, происходят только в скелетных мышцах и в системе гемопозза. Однако, эти изменения влияют на функцию многих органов и систем. В результате прямого или опосредованного воздействия триггерных агентов нарушается функция кальциевых каналов саркоплазматического ретикулума, и ионизированный кальций накапливается в цитоплазме. Концентрация кальция в цитоплазме может возрасти в восемь раз по сравнению с нормой. Внутриклеточный Ca²⁺ связывается с тропонином и образует стабильный актин-миозиновый комплекс, что вызывает патологическое мышечное сокращение. Результатом нарушения процесса мышечной релаксации является клинически выраженная мышечная ригидность. Длительное мышечное сокращение требует постоянного потребления энергии, заключённой в АТФ. Дефицит АТФ активизирует гликогенолиз и фосфорилаткиназную систему. Результатом возросшего метаболизма является повышенное потребление кислорода и повышенное образование CO₂ и тепла. Истощение аэробного пути получения энергии запускает анаэробный метаболизм, что приводит к накоплению лактата и метаболическому ацидозу. Результатом набухания и отека мышечной ткани является повреждение мембраны миоцита и рабдомиолиз, что приводит к гиперкалиемии, гиперкальциемии, миоглобинурии и повышению уровня креатинфосфокиназы в крови. Резкие

метаболические и электролитные нарушения приводят к угнетению сердечно-сосудистой системы, отеку головного мозга и другим органным расстройствам.

Клиническая картина

Первые симптомы ЗГ проявляются зачастую либо спустя некоторое время после индукции триггерными препаратами, либо по окончании оперативного вмешательства, на этапе пробуждения (7). Однако описан случай развития ЗГ спустя сутки после оперативного вмешательства (8). Большинство современных источников самым ранним признаком ЗГ называют быстрый рост уровня CO₂ в выдыхаемом воздухе.

К классическим признакам ЗГ относятся тахикардия, тахипноэ, гипертермия, цианоз и генерализованная мышечная ригидность. Наиболее ценными лабораторными данными в диагностике ЗГ являются значительное повышение PaCO₂, снижение PaO₂, смешанный ацидоз, гиперкалиемия и миоглобинемия.

Тахикардия зачастую является наиболее ранним клиническим симптомом ЗГ. Причиной недооценки этого симптома является то, что тахикардию вызывают и такие банальные интраоперационные состояния, как поверхностная анестезия, гиперкапния, гипоксемия, гиповолемия и влияние антихолинергических препаратов.

Аритмия при ЗГ обусловлена, как правило, симпатической стимуляцией и повышением PaCO₂. В начальной стадии ЗГ наиболее частыми нарушениями ритма являются желудочковая тахикардия и экстрасистолия. Развитие гиперкалиемии проявляется на ЭКГ типичными признаками (заострение зубца Т и расширение комплекса QRS). При прогрессировании патологического процесса развивается брадикардия с последующей остановкой сердечной деятельности. Причиной остановки сердца является резкая гиперкалиемия на фоне гипоксии и метаболических расстройств.

Повышение симпатического тонуса вызывает в ранней фазе ЗГ выраженный рост артериального давления. По мере усугубления метаболических нарушений артериальное давление начинает падать в результате вторичного угнетения миокарда.

Диагностические признаки ЗГ:

1. Тахикардия (необъяснимая)
2. Гиперкапния
3. Тахипноэ
4. Мышечная ригидность
5. Цианоз
6. Резкое повышение температуры
7. Нестабильное кровяное давление
8. Аритмия (желудочковая)
9. Ацидоз (респираторный и метаболический)

10. Коагулопатия (ДВС-синдром)

Гиперметаболизм скелетной мускулатуры приводит к чрезвычайно быстрому нарастанию PaCO₂. У пациентов, находящихся на спонтанном дыхании, развивается тахипноэ, что может быть одним из наиболее ранних симптомов ЗГ. У искусственно вентилируемых пациентов начинает быстро нарастать CO₂ в конце выдоха, несмотря на попытки увеличения минутной вентиляции. При использовании полузакрытого контура, резко повышается температура абсорбера и изменяется цвет сорбента (если сорбент обладает этим свойством). При отсутствии гиперкапнии диагноз ЗГ маловероятен.

Лечение злокачественной гипертермии во всех клиниках основано на рекомендациях Ассоциации злокачественной гипертермии Соединенных Штатов (MHAUS, 1993):

1. Немедленно прекратить введение всех триггерных препаратов.
2. Провести гипервентиляцию 100-процентным кислородом со скоростью 10 л/мин и более (менять систему циркуляции и адсорбент нет необходимости).
3. Катетеризировать центральную вену для проведения адекватной инфузионной терапии и измерения центрального венозного давления (ЦВД).
4. Немедленно ввести дантролен в дозе 2-3 мг/кг (общая доза вместе с повторными введениями может составлять до 10 мг/кг и более).
5. Провести коррекцию метаболического ацидоза (бикарбонат натрия 1-2 мэкв/кг).
6. Охладить пациента (ввести охлажденный физиологический раствор по 15 мл/кг в течение 15 минут 3 раза внутривенно, провести лаваж полостей тела холодными растворами, использовать охлаждающие одеяла).
7. Провести измерение температуры тела в течение всего периода лечения.
8. Аритмии сердечной деятельности обычно исчезают по мере уменьшения ацидоза и гиперкалиемии (если они сохраняются, необходимо воспользоваться стандартными антиаритмическими препаратами, за исключением блокаторов кальциевых каналов).
9. Провести мониторинг EtCO₂.
10. Мониторировать кислотно-основной статус организма, газы артериальной крови, концентрацию сывороточных электролитов (Na, K, Ca, Cl, P) каждые 10 минут, уровень КФК, состояние гемостаза (коагуляционные тесты).
11. Фиксировать скорость мочеотделения: установить уретральный катетер, поддерживать диурез на уровне > 2 мл/кг/ч, ввести при необходимости маннитол, фуросемид и др.

12. Провести коррекцию гиперкалиемии: гипервентиляция, введение бикарбоната натрия, растворов глюкозы с инсулином (0,5 г/кг D50 + регулярное назначение инсулина в дозе 0,15 Ед/кг), хлорида кальция в дозе 2-5 мг/кг.

14. Остановка сердца, встречающаяся иногда у мальчиков в возрастной группе до 9 лет после введения сукцинилхолина, может возникнуть на фоне субклинически текущей мышечной дистрофии по причине остро возникающей гиперкалиемии: ввести раствор хлорида кальция вместе с другими препаратами, снижающими уровень калия.

Терапия подострого состояния (на выходе из острой фазы ЗГ):

1. Провести динамическое наблюдение в блоке интенсивной терапии по меньшей мере в течение 24 часов.
2. Продолжать вводить дантролен по 1 мг/кг каждые 6 часов в течение 24-48 часов (препарат может вводиться перорально в дозе 1 мг/кг в течение 24 часов).
3. Продолжать мониторинг газов артериальной крови, K⁺, Ca⁺⁺, миоглобина в сыровотке крови и моче.
4. Коагуляционные тесты необходимо проводить каждые 6 часов до их нормализации.
5. Контроль температуры тела до ее стабилизации.

Дантролен остается в настоящее время единственным специфическим препаратом для лечения ЗГ. Пациенту, который не отреагировал на дозу 10 мг/кг может потребоваться 20 мг/кг дантролена. Если после введения 20 мг/кг никакого клинического улучшения не наступило, скорее всего, у пациента не ЗГ. Дантролен должен назначаться в дозе, купирующей все клинические проявления ЗГ. Несоблюдение этого правила может привести к рецидиву ЗГ.

В настоящее время дантролен не зарегистрирован в Казахстане, не входит в Казахстанский Национальный Лекарственный Формуляр и, соответственно, не доступен для использования в нашей стране.

Аритмии при ЗГ обусловлены в первую очередь гиперкалиемией на фоне ацидоза и гипоксии, поэтому безотлагательная коррекция гиперкалиемии предотвращает быстрое наступление декомпенсации сердечно-сосудистой системы. Инфузия концентрированных растворов глюкозы с инсулином в сочетании с гипервентиляцией, внутривенное введение бикарбоната и хлористого кальция позволяют контролировать концентрацию калия в сыворотке и поддерживать удовлетворительный трансмембранный потенциал.

Развивающиеся в позднюю стадию ЗГ миоглобинурия и гемоглобинурия приводят к выраженному нарушению функции почек. Адекватная инфузионная и диуретическая терапия позволяют избежать этого осложнения.

Случай из практики.

Пациент С. 24 года, № истории болезни 3-644 поступил в городскую клиническую больницу №7 в плановом порядке с диагнозом «Врожденная аномалия развития крестцового отдела позвоночника. Энурез. Нейрогенная атония мочевого пузыря. Мегауретер. Состояние после операции – пластика мочевого пузыря, дубликатура передней стенки. Гидронефротическая трансформация почки. Хронический вторичный пиелонефрит со сморщиванием почек. ХБП 5ст. ТХПН. Уремия. Хрониодиализ. Артериальная гипертензия 3ст., риск 3. Хронический ренокардиальный синдром. Дистрофия миокарда». Целью госпитализации явилась операция трансплантации почки от живого родственного донора.

Во время предоперационной подготовки пациент обследован, другая сопутствующая патология исключена.

Жалобы при поступлении были характерными для ТХПН и артериальной гипертензии - головные боли, общую слабость, недомогание, тошноту, сонливость, периодическое повышение АД до 170/100 мм.рт.ст., отсутствие аппетита, снижение диуреза до 500-700 мл в сутки. Данные жалобы предъявляет с 2007г., когда появились признаки энуреза. В 2009г. в связи затрудненным мочеиспусканием была произведена эпицистостомия, которая была устранена через 6 месяцев. В том же году была произведена операция пластика мочевого пузыря, дубликатура передней стенки. В 2012г. по поводу уретерогидронефроза была произведена операция - уретероцистонеостомоз справа. В 2013г. перкутанная нефростомия по поводу уретерогидронефроза слева, в связи с отсутствием функции нефростомы последняя была устранена. С 2009г. отмечает повышение креатинина до 250-300 мкмоль/л. С 2012г. присоединилась АГ. Анамнез жизни неотягощен. Из вредных привычек – курение 5-10 сигарет в день.

Состояние при поступлении в клинику средней степени тяжести за счёт основной патологии.

Из особенностей физикального обследования необходимо отметить наличие после операционного рубца в нижней части живота, умеренное повышение артериального давления - 130/90 мм рт.ст., и уменьшение суточного диуреза до 500-700 мл/сутки. Масса тела 67 кг, рост 167 см.

В лабораторных данных у пациента отмечается уремия: креатинин 866 мкмоль/л, мочевины 20,5 ммоль/л; умеренная анемия: гемоглобин

101 г/л, эритроциты 3,43 млн/мкл, гематокрит 29%; умеренный лейкоцитоз: 10,7 тыс/мкл. Другие лабораторные показатели в норме.

Пациент осмотрен смежными специалистами – дополнительной сопутствующей патологии не выявлено. Пациент осмотрен анестезиологом за сутки до планируемой операции: противопоказаний к проведению плановой операции и общей анестезии не выявлено, риск анестезии III класс ASA, планируется проведение общей многокомпонентной эндотрахеальной анестезии. Премедикация пациенту не требовалась.

В операционной пациенту налажен стандартный мониторинг витальных показателей: пульсоксиметрия, ЭКГ, неинвазивное измерение АД (НИАД), термометрия в носоглотке, капнометрия. SpO₂ 99%, НИАД 140/90 мм рт.ст., t 36,8С,

Преоксигенация 100% O₂. Индукция в анестезию: пропофол 120 мг, фентанил 200 мкг, ингаляция севофлурана 3,5 об%, миоплегия атракурия безилат 50 мг. Интубация трахеи с первой попытки без технических трудностей. Начата механическая ИВЛ с параметрами ЧД 12 в мин, ДО 600 в мин, P_{peak} 20мм вод.ст., P_{plat} 16 мм вод.ст., EtCO₂ 36 мм рт.ст.

Поддержание анестезии севофлуран 2-2,5 об%, фентанил 100 мкг/час, атракурия безилат 25 мг/час.

Произведена операция нефрэктомия справа и трансплантация донорской почки в правую подвздошную область. Длительность операции составила 305 минут, длительность анестезии 400 минут.

Во время операции пациенту вводились: цефепим 2 гр и омепрозол 40 мг за 30 минут до кожного разреза, метилпреднизолон 500 мг за 40 минут до реперфузии, сразу после реперфузии трансплантата введен фуросемид 40 мг. После реперфузии моча не получена, ситуация расценена как первично-отсроченная функция трансплантата.

Через 4 часа после начала анестезии у пациента отмечается появление и нарастание тахикардии. Возможные причины тахикардии (поверхностная анестезия, гиповолемия и гиперволемиа, гиповентиляция и гипоксемия, электролитные нарушения) были исключены.

В дальнейшем появилась и быстро выросла гиперкапния (раСО₂ 74 ммHg), появилась гипертермия (центральная температура 42,4°С), затем появились метаболический ацидоз (рН 7,10; лактат 7,6 ммоль/л; НСО₃ 12 ммоль/л) и гиперкалемия (6,2 ммоль/л).

Заподозрен синдром злокачественной гипертермии, в операционную на помощь приглашены заведующий отделением и старший ординатор отделения анестезиологии и реаниматологии.

Начата интенсивная терапия синдрома злокачественной гипертермии с учетом недоступности специфического препарата дантролен: прекращена ингаляция севофлурана и инфузия атракурия, начата ИВЛ по открытому контуру 100% кислородом 12 л/мин, произведена смена дыхательного контура и дыхательных фильтров, произведена смена натронной извести. Доступные части тела обложены пакетами со льдом, начаты инфузия охлажденных растворов и промывание желудка холодной водой. Начата коррекция метаболического ацидоза бикарбонатом натрия. Увеличена минутная вентиляция легких до 25 л/мин.

Учитывая продолжающееся оперативное вмешательство и необходимость продолжения общей анестезии, было принято решение перейти к глубокой центральной аналгезии фентанилом. Начато введение фентанила 50 мкг/кг/час.

Во время оперативного вмешательства синдром злокачественной гипертермии купировать не удалось. По окончании операции пациент, на фоне продолжающейся злокачественной гипертермии, доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где продолжена интенсивная терапия охлаждением, коррекцией метаболических нарушений. При поступлении в палату интенсивной терапии АД 120/70 ммHg, ЧСС 135 в минуту, ЦВД 11 ммН₂O, ИВЛ в принудительном режиме по объему с минутной вентиляцией 25 л/мин, FiO₂ 100%, температура тела 42,6°С. Уровень миоглобина значительно повысился и составил 1230 мкг/л.

Для уменьшения гиперкалемии введена глюкоза 20 грамм с инсулином 25 единиц.

Метаболический ацидоз и гиперкалемия усугублялись, в результате чего, через 85 минут после окончания операции и анестезии у пациента появилась политопная аритмия с переходом в пароксизмальную желудочковую тахикардию. Отмечено отсутствие пульса на сонных артериях. Начат закрытый массаж сердца. Желудочковая тахикардия перешла в фибрилляцию желудочков. Введен лидокаин 80 мг, кальция хлорид 1000 мг. Произведена дефибрилляция разрядом 280 КДж. Ритм восстановился через 5 минут после остановки кровообращения, гемодинамика стабилизирована еще через 5 минут инфузией допамина в дозе 10 мкг/кг/мин и адреналина в дозе 120 нг/кг/мин. Во время реанимационных мероприятий отмечено умеренное расширение зрачков.

Учитывая отсутствие функции трансплантата, нарастание уровня калия и усиление метаболического ацидоза и эпизод нарушения ритма сердца, принято решение начать заместительную почечную терапию.

Заместительная почечная терапия проводилась методом непрерывной вено-венозной гемодиализации аппаратом Fresenius Multifiltrate.

Агрессивными методами физического охлаждения синдром злокачественной гипертермии купирован. Полный контроль над терморегуляцией достигнут через 145 минут после окончания операции и анестезии. Коррекция гиперкалемии проведена в течение первых 3 часов заместительной почечной терапии. Метаболический ацидоз купирован через 11 часов интенсивной терапии. Уровень миоглобина через сутки составил 234 мкг/л.

В послеоперационном периоде проводилась продленная ИВЛ, седация фентанилом 100 мкг/час, инотропная поддержка, антибактериальная и иммуносупрессивная терапия, профилактика стрессовых язв и стимуляция функции трансплантата.

Весь период пребывания в отделении интенсивной терапии, как и все пациенты после пересадки органов, пациент был изолирован в отдельной палате-боксе со строгим соблюдением правил асептики и антисептики и ограничением доступа в палату медицинского персонала.

В результате проводимых лечебных мероприятий и интенсивного ухода, почечный трансплантат начал функционировать через сутки после операции, гемодинамика пациента стабилизирована через 2 суток, продленная ИВЛ продолжалась в течение 4 суток, после чего пациент был успешно отлучен от вентиляции и экстубирован. Длительность непрерывной заместительной почечной терапии составила 28 часов. Неврологического дефицита в послеоперационном периоде не наблюдали.

Длительность пребывания пациента в отделении интенсивной терапии составила 10 суток. Длительность пребывания в стационаре составила 30 дней.

Диагноз при переводе из отделения реанимации и интенсивной терапии дополнен следующим: Состояние после аллотрансплантации донорской почки. Отсроченная функция трансплантата. Синдром злокачественной гипертермии. Синдром электролитных и метаболических нарушений. Состояние после остановки кровообращения и успешной реанимации. Постреанимационная болезнь.

Заключение

В описываемом случае, анестезиолог встретился с чрезвычайно редким, но очень грозным осложнением общей анестезии – синдромом злокачественной гипертермии. Анализируя течение осложнения, данный синдром протекал фульминантно и вызвал ряд острых серьезных осложнений, которые привели к остановке кровообращения по типу фибрилляции желудочков и клинической смерти пациента. Слаженная командная работа анестезиологов-реаниматологов и агрессивная тактика терапии, в данном случае, завершилась благополучно без использования дантролена.

В ходе лечебных мероприятий выявлена огромная проблема лечения синдрома злокачественной гипертермии – недоступность в Республике Казахстан преапарата дантролен, который является в настоящее время единственным специфическим лекарственным средством для лечения синдрома злокачественной гипертермии.

References

1. Rabey PG. Anaesthesia for renal transplantation. *Br J Anaesth*
2. Kaplan RF: Malignant hyperthermia, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, Philadelphia, 1994, JB Lippincott Co.
3. Ording H: Incidence of malignant hyperthermia in Denmark, *Anesth Analg* 64:700-704, 1985
4. Wingard DW: A stressful situation [Editorial], *Anesth Analg* 59:321, 1980
5. <http://www.mhaus.org> – Сайт Североамериканской Ассоциации по Злокачественной Гипертермии
6. Strazis KP, Fox AW: Malignant hyperthermia: a review of published cases, *Anesth Analg* 77:297-304, 1993.
7. Gronert GA: Human malignant hyperthermia: Awake episodes and correction with dantrolene, *Anesth Analg* 59:377-378, 1980
8. Bell C, Kain ZN, ed: *The Pediatric Anesthesia Handbook*, 2nd Edition, St. Louis, 1997, Mosby-Year Book, pp. 485-500
8. Murphy AL, Conlay L, Ryan JF, Roberts JT: Malignant hyperthermia during a prolonged anesthetic for reattachment of a limb, *Anesthesiology* 60:149-150, 1984

МЕЖСЕКТОРАЛЬНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ В ЦЕЛЯХ СНИЖЕНИЯ ЧИСЛА ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ (НА ПРИМЕРЕ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ И СЕВЕРО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ ЗА ПЕРИОД С 2013-2015 ГГ.)

УДК 614.1-614.8-052

Божбанбаева Б. М.¹, Медеубеков У.Ш.³, Арингазина А. М.²

¹Казахстанский медицинский университет

²«Высшая школа общественного здравоохранения»

³Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова

Аннотация

В Республике Казахстан, как и в других странах Содружества Независимых Государств в условиях улучшения экономики, миграции населения с особой остротой встали проблемы дорожно-транспортных происшествий.

Рост числа дорожно-транспортных происшествий обусловлен социальными проблемами, приводящими к снижению уровня и качества жизни населения и экономики страны в целом.

В соответствии с Государственной программой развития здравоохранения «Денсаулық» на 2016-2019 гг., будет продолжена работа в рамках межсекторального взаимодействия, в том числе мероприятия по предупреждению дорожно-транспортных происшествий путем обеспечения системности профилактики и информационной работы с населением по безопасности дорожного движения, повышению уровня соблюдения норм и правил в сфере дорожного движения, устранению аварийно-опасных участков на дорогах.

Межсекторальное взаимодействие даст возможность совершенствования работы в целях снижения дорожно-транспортных происшествий.

ОБ АВТОРАХ

Божбанбаева Б.М. - магистрант специальности «Общественное здравоохранение», Казахстанский медицинский университет «Высшая школа общественного здравоохранения», г. Алматы

Арингазина А.М. - (научный руководитель), доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общественного здоровья и социальных наук, Казахстанский медицинский университет «Высшая школа общественного здравоохранения», г. Алматы

Медеубеков У.Ш. - заместитель Председателя правления по научно-клинической деятельности АО ННЦХ им. А.Н. Сызганова, д.м.н., профессор, e-mail: medeubek@mail.ru

Ключевые слова:

межсекторальное сотрудничество, дорожно-транспортные происшествия, профилактические меры.

Жол-көлік оқиғасын азайту мақсатындағы сектораралық деңгейдегі қарым қатынас (2013-2015 жж. аралығында Оңтүстік Қазақстан және Солтүстік Қазақстан облыстары мысалында)

Божбанбаева Б. М.¹, Медеубеков У.Ш.³, Арингазина А. М.²

¹«Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі»

²Қазақстандық медицина университеті

³А.Н. Сызғанов атындағы ұлттық ғылыми хирургия орталығы

Аңдатпа

Қазақстан Республикасында басқа да Тәуелсіз Қауымдастығы мемлекеттерімен бірге, экономиканы жетілдіру, халықтың көші-қон тұрғысынан, жол-көлік оқиғаларының мәселесі әсіресе өткір болып табылады.

Жол-көлік оқиғасы санының көбеюі әлеуметтік проблемамен, әлеуметтік мәселе және халықтың өмір сапасы және экономиканың төмендеуімен туындаған.

Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау саласын дамытудың 2016-2019 жылдарға арналған «Денсаулық» мемлекеттік бағдарламасына сәйкес, сектораралық жұмыс жалғасын табады, жол қозғалысының қауіпсіздігі, жол қозғалысы саласындағы нормалар мен қағидаларды сақтау деңгейін көтеру, оның ішінде жол қозғалысы ережелерін бұзушылықтарды автоматты тіркеу жүйелерін пайдалана отырып көтеру бойынша халықпен профилактикалық және ақпараттық жұмыстың жүйелілігін қамтамасыз ету арқылы жол көлік оқиғаларының алдын алу, жолдардағы авариялық-қауіпті учаскелерді жою жөніндегі іс-шаралар жалғастырылатын болады.

Сектораралық ынтымақтастық жол апаттарды төмендету мақсатында жұмысты жақсартуға мүмкіндік береді.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Божбанбаева Б.М.
«Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» Қазақстандық медицина университетінің «Қоғамдық денсаулық сақтау» факультетінің магистранты, Алматы қ.

Арингазина А.М. (ғылыми жетекші)
Медицина ғылымдарының докторы, профессор, «Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» Қазақстандық медицина университетінің қоғамдық денсаулық сақтау және әлеуметтік ғылымдар кафедрасының меңгерушісі, Алматы қ.

Медеубеков У.Ш. — А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығының басқарма Төрағасының ғылыми-клиникалық қызметтер жөніндегі орынбасары, м.ғ.д., профессор.

Түйін сөздер

сектораралық ынтымақтастық, жол-көлік оқиғалары, профилактикалық шаралар.

ABOUT THE AUTHORS

Bozhbanbaeva B.M.
Master of Public Health, Kazakhstan Medical
University "Kazakhstan School of Public
Health", Almaty

Aringazina A.M. (supervisor of studies)
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Population Health
and Social Sciences Kazakhstan Medical
University "Kazakhstan School of Public
Health", Almaty

Ulugbek Sh. Medeubekov – Deputy
Chairman of the Board of JSC NSCS named
after A.N. Syzganov, dr.med., professor.
E-mail: medeubek@mail.ru

Intersectoral interaction to reduce the number of road accidents
(On the example of the South-Kazakhstan and North-Kazakhstan regions
For the period from 2013-2015).

Bozhbanbaeva B.M.¹, Medeubekov U.Sh.³, Aringazina A.M.²

¹Kazakhstan Medical University

²"Kazakhstan School of Public Health"

³National Scientific Center of Surgery named after A.N. Syzganov, Almaty, Kazakhstan

Summary

In the Republic of Kazakhstan, as in other countries of the Commonwealth of Independent States, in the context of improving the economy, the migration of the population was particularly due to the problems associated with the road accidents.

The increase of the number of road accidents is due to social problems, which lead to a decrease in the level and quality of life of the population and the economy of the country as a whole.

According to the State Health Development Program "Densaulyk" for 2016-2019, work will continue within the framework of intersectoral interaction, including measures to prevent road traffic accidents by ensuring the systematic prevention and information work with the population on road safety, improving the level of compliance with rules and regulations in traffic, the elimination of emergency areas on the roads.

Intersectoral interaction will provide an opportunity to improve work in order to reduce road traffic accidents.

Keywords

intersectoral cooperation, road
and transport incidents,
preventive measures.

В Республике Казахстан наблюдается некоторое снижение числа дорожно-транспортных происшествий (ДТП), что связано с интеграцией служб, как на уровне государства, так и на местном уровне.

ДТП, являясь одной из важнейших медико-социальных проблем современности, требует к себе пристального внимания, как со стороны здравоохранения, правоохранительных органов, так и организаторов здравоохранения и общественности. Необходимость в проведении широких государственных, общественных и медицинских мероприятий по профилактике ДТП и их последствий, в условиях современной демографической ситуации приобретает особую остроту.

В ежегодных Посланиях народу Казахстана Президент Республики Казахстан Н.А. Назарбаев всегда отмечает важность сохранения и укрепления здоровья казахстанцев, подчеркивая, что: «Здоровье нации - основа нашего успешного будущего» [1].

В период реализации Государственной программы развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 гг. проведена определенная работа по формированию единой национальной политики по вопросам охраны здоровья через усиление межсекторального взаимодействия. Данная работа, учитывая, актуальность проблемы в республике, нашла свое отражение и в Государственной программе развития здравоохранения «Денсаулық» на 2016-2019 гг.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в результате ДТП ежегодно

погибают почти 1,2 млн. человек. Это означает, что в среднем во всем мире на дорогах погибает более 2 тыс. человек в день. [2]

За последние годы в ряде стран (Франция, Финляндия, США, Япония, Швеция) наблюдается снижение или стабилизация основных показателей аварийности на дорогах. [3]

Дорожно-транспортное происшествие – событие, возникшее в процессе движения по дороге транспортного средства и с его участием, повлекшее причинение вреда здоровью, смерть человека, повреждение транспортных средств, сооружений, грузов либо иной материальный ущерб [4].

По данным ряда исследований ДТП чаще возникают в городах, особенно в областных центрах (67%). На дорогах общегосударственного значения ДТП в среднем составляют 10,0%, республиканского значения 7-10%, а на дорогах местного и областного значения – до 15 %. Основным местом совершения ДТП в Казахстане являются дороги с высокой интенсивностью движения и плотностью транспортного потока. [5]

Так, в целом по стране, на высокую частоту возникновения ДТП влияют причины, указанные в таблице 1 [6]

Анализируя основные причины ДТП по стране наблюдаем незначительное снижение показателей, немаловажную роль в котором сыграло межсекторальное взаимодействие, закрепленное в первую очередь на законодательном уровне.

Так, по итогам 2015 года по сравнению с 2013 г. число ДТП по причине превышения скорости выросло на 9,9%. Здесь играет роль ряд факто-

	2013		2014		2015	
	Всего	в % от общего числа ДТП	Всего	в % от общего числа ДТП	Всего	в % от общего числа ДТП
Число дорожно-транспортных происшествий - всего, единиц	23 359	100,0	20 378	100,0	18 890	100,0
в том числе по причине:						
превышение скорости	5 289	22,6	6 073	29,8	6 138	32,5
при проезде пешеходных переходов	2 207	9,4	2 012	9,9	1 685	8,9
выезд на полосу встречного движения	1 700	7,3	1 381	6,8	1 211	6,4
переход пешеходами проезжей части в неустановленном месте	1 475	6,3	1 029	5,0	773	4,1
другие	12 688	54,3	9 883	48,5	9 083	48,1

Таблица 1
Причины дорожно-транспортных происшествий на автомобильных дорогах (2013-2015 гг.)

ров, конструктивные особенности дороги и обустройство ее полотна, которое могло стимулировать у водителя желание ускорить движение, вероятность аварии увеличивается вместе с возрастанием скорости, особенно на перекрестках и при обгоне, поскольку водители часто недооценивают скорость своего автомобиля и преувеличивают расстояние до встречной машины. По прежнему главным фактором возникновения ДТП является низкая транспортная дисциплина водительского состава.

Для пешеходов возможность остаться в живых после ДТП равна 90%, если автомобиль двигался со скоростью 30 км/ч или меньше, но при скорости 45 км/ч и выше их шансы остаться в живых при столкновении уменьшаются до 50% и меньше, а при столкновении с автомобилем, двигающимся со скоростью от 30 до 50 км/ч, возрастает в 8 раз. [7] Но, при этом показатели ДТП по причинам:

- при проезде пешеходных переходов
- выезд на полосу встречного движения
- переход пешеходами проезжей части в неустановленном месте заметно снижается.

Принятые успешные меры по снижению скорости транспортных средств с целью удержания участников от нарушений, влекущих совершение ДТП включают установление ограничений скорости в соответствии с функцией дороги и надзор за соблюдением установленных ограничений скорости с помощью технических средств.

Вместе с тем, ДТП и его последствия остаются актуальными на сегодняшний день для нашей страны, постоянно растущий парк автомашин, увеличение интенсивности движения, как в пределах населенных пунктов, так и на дорогах

областного и республиканского значения, игнорирование ограничения скоростного режима, соответственно несоблюдение дорожной дисциплины, как водителями, так и пешеходами.

Как видно из таблицы 2, в стране один из высоких показателей по числу ДТП в Южно-Казахстанской области, и самое низкое число ДТП в Северо-Казахстанской области. В связи с этим, нами как объект исследования выбраны вышеуказанные два региона.

Так, в 2013 году на 100 тыс.населения в ЮКО было совершено 142 ДТП, в 2014 году – 122 ДТП, в 2015 году – 80.

В СКО в 2013 году – 64 ДТП, в 2014 году – 54 ДТП, в 2015 году – 45 ДТП, тогда как, по республике в 2013 г.- 137 ДТП, 2014 году – 118 ДТП, 2015 году – 108 ДТП.

Показатели ДТП в ЮКО в 2013-2014 гг. превышают республиканские показатели.

На высокий показатель ДТП в разрезе причин в ЮКО указывает большая плотность населения, быстро растущий парк автомобилей, рост развития автомагистралей, в том числе, международного значения (в ЮКО «Западная Европа-Западный Китай»).

Нужно отметить, в снижении числа ДТП как в ЮКО, так и в СКО немаловажную роль сыграло улучшение качества дорог, наличие дорожных знаков, барьерных и направляющих ограждений, контроль над ограничением скорости фиксаторами движения автомобиля, усиление контроля неотвратимости наказания и надлежащая профилактическая работа.

Но, сейчас улучшается качество покрытия дорог, но не меняются их параметры. Проезжая часть большинства дорог составляет всего лишь 7,5 метров, обеспечивает лишь двухполосное

Таблица 2
Дорожно-транспортные происшествия на автомобильных дорогах в разрезах регионов Республики Казахстан

	Число происшествий, единиц		
	2013	2014	2015
Республика Казахстан	23 359	20 378	18 890
Акмолинская	740	642	512
Актюбинская	912	846	831
Алматинская	1 872	1 834	1 694
Атырауская	504	436	410
Западно-Казахстанская	574	404	503
Жамбылская	1 627	1 293	1 298
Карагандинская	1 034	927	871
Костанайская	759	729	613
Кызылординская	443	367	381
Мангистауская	436	358	410
Южно-Казахстанская	3 839	3 370	2 251
Павлодарская	1 144	1 057	1 032
Северо-Казахстанская	368	310	255
Восточно-Казахстанская	1 579	1 463	1 583
г. Астана	656	754	694
г. Алматы	6 872	5 588	5 552

встречное движение автомобилей. В результате сегодня каждый третий погибает на загородных трассах из-за встречных столкновений.

В странах с большим автомобильным парком каждая третья серьезная авария произошла из-за превышения скорости или несоответствия общему скоростному режиму.

По обеспеченности легковыми автомобилями на 100 человек Казахстан занимает 3-е место среди стран СНГ после России и Беларуси, этот показатель увеличился в 3 раза с 2010 года – 3087,6 к 2016 году – 3 856,5., в том числе в ЮКО и СКО. [6]

Темпы развития дорожной инфраструктуры явно отстают от темпов роста автопарка. Многие завезенные автомобили не соответствуют требованиям, что часто приводит к неисправности на дороге.

Следует отметить что, несмотря на более низкий уровень автомобилизации в стране, тяжесть последствий от ДТП в стране выше в 7-10 раз, чем в развитых странах Европы. [8]

Другая проблема – обеспечение безопасности пешеходов.

Каждый третий погибший в ДТП являлся пешеходом.

Сегодня, в результате отсутствия достаточного количества надземных и подземных пешеходных переходов, пешеходы вынуждены переходить проезжую часть в неустановленных местах, что в условиях плотных городских транспортных потоков зачастую приводит к гибели пе-

шеходов на дорогах. Так, в настоящее время по республике имеется всего 179 равноуровневых пешеходных переходов, большинство из них сосредоточены в мегаполисах страны, что не может отвечать потребностям населения.

Кроме того, на дорогах страны еще недостаточно регулируемых пешеходных переходов (1 523 или 12% от общего количества), в тоже время по установленным нормам на магистральных улицах непрерывного движения пешеходные переходы следует предусматривать с интервалом 400 метров. [9], [10]

Высокая актуальность проблемы дорожно-транспортных происшествий в Республике Казахстан принимается во внимание всеми заинтересованными ведомствами и государственными органами. Первоочередным приоритетом деятельности государственных и местных органов должно стать создание безопасной дорожной инфраструктуры, не допускающей условий к совершению ДТП и смягчающей последствия человеческих ошибок.

Выводы

Высокий уровень ДТП на дорогах несет с собой большой ущерб как социуму так и государству в целом.

Прогнозы Всемирного банка показывают, что, если не будут приняты усиленные меры безопасности, глобальный уровень ДТП и его последствий в среднем увеличится более чем на 65 % к 2020 г.

Значительную часть издержек, связанных с ДТП можно предотвратить, так же, как и смертность и травматизм на дорогах можно спрогнозировать и предупредить. Однако, современные инвестиции в предупреждение дорожных аварий не покрываются в полной мере и несоизмеримо малы с их фактической потребностью.

Практически все проекты реализуемые различными ведомствами носят разрозненный

характер в части межсекторального взаимодействия и реализация экономически эффективных мер безопасности не приобрела широкомасштабного характера. Вопросы усиления межсекторального сотрудничества остаются актуальными, что составляет основу профилактических мер для улучшения ситуации с травматизмом и дорожно-транспортными происшествиями.

Список литературы

1. Послание Президента Республики Казахстан - Лидера нации Нурсултана Назарбаева народу Казахстана «Стратегия «Казахстан-2050»: новый политический курс состоявшегося государства» - http://www.akorda.kz/ru/events/astana_kazakhstan/participation_in_events/poslanie-prezidenta-respubliki-kazakhstan-lideranacii-nursultana-nazarbaeva-narodu-kazakhstan-strategiya-kazakhstan-2050-novyi-politicheskii
2. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма: резюме.-2004г.
3. Peden M., McGeek, Krug E. Eds. Injury: a leading cause of the global burden of disease.-Geneva: WHO, 2000
4. Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения».- Астана, Акорда, 2012 – 318 стр. (№ 193-IV ЗРК);
5. Mao Y., Zhang J., Robbins G., et.al. Factors affecting the severity of motor vehicle traffic crashes involving young drivers in Ontario //Jnj-Prev.-1997.-№ 3 (3).- P.183-189
6. Ежегодный статистический сборник Комитета по статистике Министерства национальной экономики Республики Казахстан, 2013, 2014, 2015гг, http://www.stat.gov.kz/faces/wcnav_externalId/homeNumbersTransport?_afLoop=24202744664504984#%40%3F_afLoop%3D24202744664504984%26_adf.ctrl-state%3Dlz3ugkaq4_30;
7. «Разработка подходов медико-социальной оценки организационных мер по снижению смертности от дорожно-транспортных происшествий в Республике Казахстан».- А. С. Аубакирова - Астана, 2014г.
8. «Дорожно-транспортный травматизм как актуальная проблема общественного здравоохранения Республики Казахстан», Н. Д. Батпенов, Г. К. Джаксыбекова – Астана: 2014. – 72 с.;
9. Реализация Национального Плана Десятилетия действий по обеспечению безопасности дорожного движения и профилактике травматизма в Республике Казахстан на 2011-2020 гг. за 2014 год: аналитический обзор, Н. Д. Батпенов, Г. К. Джаксыбекова, А. Кенжбек, А. С. Сембинова - Астана, Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, 2015-52 с.;
10. Информация Министерства здравоохранения в Правительстве РК «О реализации мероприятий в рамках Дорожной карты внедрение интегрированной модели оказания помощи при травмах», - 2016 год.

References

1. Address by President of the Republic of Kazakhstan, leader of the Nation, N. A. Nazarbayev. Strategy "Kazakhstan-2050" New political course of the established state.
2. World report on road traffic injury prevention-2004 year.
3. Peden M., McGeek, Krug E. Eds. Injury: a leading cause of the global burden of disease.-Geneva: WHO, 2000
4. On public health and health care system "The code of the Republic of Kazakhstan date on September 18, 2009,
5. Mao Y., Zhang J., Robbins G., et.al. Factors affecting the severity of motor vehicle traffic crashes involving young drivers in Ontario //Jnj-Prev.-1997.-№ 3 (3).- P.183-189
6. Annual statistical compilation Committee on Statistics Ministry of national economy of the Republic of Kazakhstan
7. Development approaches to medical and social assessment of organization and measures to reduce mortality from road traffic accidents in the Republic of Kazakhstan
8. Road traffic injuries as an urgent public health problem in the Republic of Kazakhstan
9. Implementation of the National plan for the Decade of action to ensure Road Safety and the prevention of injuries in the Republic of Kazakhstan for 2011-2020 for 2014 year
10. Information of the Ministry of Health to the Government of the Republic of Kazakhstan "On the implementation of activities under the road map implementation of an integrated model of assistance in trauma

К 85—ЛЕТИЮ ДОЦЕНТА УРАШЕВА С.Т.



Урашев Сапар Темирбаевич родился 2 июля 1933 года в поселке Чапаево Западно-Казахстанской области.

После окончания Уральской фельдшерско-акушерской школы поступил в Алма-Атинский государственный медицинский институт.

В 1958 году с отличием закончил АГМИ и был оставлен аспирантом кафедры госпитальной хирургии, возглавляемой профессором М.И. Брякиным. В 1961 году — по конкурсу на ученом Совете избран должность ассистента кафедры госпитальной хирургии.

Урашев С.Т. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Особенности изменения гемодинамики и оксигенации крови при право- и левосторонних чресплевральных операциях».

Будучи ассистентом кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета АГМИ, с 1961 года по 1967 год заведовал общим хирургическим отделением больницы скорой медицинской помощи г.Алма-Аты, совмещая учебно — педагогическую деятельность с работой в системе практического здравоохранения.

Урашев С.Т. в 1967 году по конкурсу избирается на должность доцента родной кафедры. Сапар Темирбаевич — автор 57 печатных трудов, 35 из них посвящены экспериментальным клиническим исследованиям по сравнительной оценке лечения терминальных состояний методом аутореинфузии с внутриартериальным нагнетанием и вспомогательным искусственным кровообращением аппаратами ИСЛ-2 и ИСЛ-3, остальные научные работы посвящены актуальным вопросам торакальной и абдоминальной неотложной и плановой хирургии.

Доцент Урашев С.Т. был хирургом широкого диапазона, владеющим оперативными вмешательствами на органах грудной и брюшной полости. Выполнял операции при сочетанной черепно-мозговой и спинальной травме, травмах магистральных сосудов, при переломах конечностей.

Несмотря на большую занятость клинической и учебно-педагогической работой, он выполнял и значимую общественно-политическую работу в институте. Благодаря природному организаторскому таланту и высоким моральным качествам,

гуманизму 11 лет избирался председателем профсоюзного комитета АГМИ. Урашев С.Т. в течении многих лет работал секретарем первичной партийной организации лечебного факультета.

При создании подготовительного отделения при АГМИ, для поступления в медицинский вуз, первым деканом был доцент - Урашев С.Т. Он,

вместе со своим учителем профессором Брякиным М.И., участвовал в организации и проведении съездов хирургов Казахстана и Средней Азии, Пленумов правления Республиканского общества, где выступал с основными докладами, в прениях по программным докладам

Сапар Темирбаевич был высококвалифицированным педагогом, лекции и практические занятия проводил на высоком учебно-методическом уровне с демонстрацией больных по теме занятий.

С 1982 года доцент Урашев С.Т. работал на кафедре хирургических болезней лечебного, стоматологического факультетов, возглавляемой профессором Ш.Н.Абдуллаевым. Параллельно с педагогической работой, клиническая работа занимала значительную часть его времени: консультировал службу экстренной хирургии ЦГКБ, являлся наставником молодых хирургов.

Доцент Урашев С.Т. заслуженно пользовался авторитетом и уважением среди студентов, сотрудников кафедры и больницы, любовью пациентов.

За заслуги в профессиональной и научно-педагогической деятельности С.Т.Урашев награжден медалью «За доблестный труд», государственным знаком «Отличник здравоохранения», почетными грамотами, имеет ряд благодарностей от правительства Республики, руководства медицинского университета.

Умер Сапар Темирбаевич 18 февраля 2004 года.

Дело его жизни продолжают дети и внуки. Память о благородном человеке, рыцаре медицины навсегда сохранится в сердцах его сподвижников, коллег и учеников.

**Каз НМУ им. С.Д.Асфендиярова зав. каф.
«Хирургия №2» проф. Ибадильдин А.С.,
доцент кафедры «Общая хирургия» М.Н.Кушекбаев.**

АВТОРЛАР ҮШІН АҚПАРАТ

«Вестник хирургии Казахстана» журналы кардиохирургия, ангиохирургия, абдоминалды хирургия, онкология, урология, анестезиология-реаниматология, оториноларингология, травматология, трансплантология, микрохирургия, пластикалық хирургия сияқты медицина салаларында ғылыми ақпаратпен алмасу үшін форумы болып табылады. Өтініш, журналға өз мақалаңызды ұсынарға дейін төменде көрсетілген нұсқауды толық оқыңыз. Журналда клиникалық және\немесе эксперименталдық зерттеулер бойынша, бірегей мақалалар, әдебиет шолулары, бірегей суреттерімен медицина ғылымдар саласында ілімнің дамуына бағытталған ерекше синдромдарымен және ауруларымен клиникалық оқиғалардың сипаттамалары, қысқа хабарламалар, сондай ақ редакторға хаттары басылып шығады. Материалды басып шығару туралы түпкілікті шешімді редакция алқасымен және кем дегенде екі тәуелсіз пікір беруші тұлғалар қабылдайды. Басып шығару бойынша қабылданған мақалалардың авторлық құқықтары журналдың редакциясына тиеселі. Журнал жылына төрт рет (тоқсан сайын) шығып тұрады. Журнал шығатын тілдері: ағылшын, қазақ және\немесе орыс. Журналда ұсынылатын қолжазбалары бұрын басылып шықпаған болуы керек және\немесе басқа журнал баспасында қаралуда болмауы керек (ғылыми конференцияларда материал бойынша ауызша немесе стенд арқылы баяндама жасаған жағдайда, автор ол жайлы хабарлауы қажет). Мақала үшін толық жауапкершілік (этикалық, ғылыми, құқықтық тұрғысынан және т.б.) авторға тағылады. Көрсетілген талаптарға сәйкес келмейтін қолжазбалары қаралмайды.

«Вестник хирургии Казахстана» журналының мәселелеріне қатысты барлық хаттамасы (мақаланы беру, бақылау, пікір берушілердің пікірлері, файылдарды қарап шығу, толтырылған нысандарын беру және т.б.) онлайн-режимінде іске асырылуы қажет. Қолжазбалары туралы ережелері төменде ұсынылған.

РЭСІМДЕУ БОЙЫНША НҰСҚАУЛАР

Қолжазбалары Microsoft Word бағдарламасын қолдануымен жазылуы тиіс. Барлық қолжазбалар, суреттер және фотосуреттер электронды түрде, интернет-парақша арқылы ұсынуымен WORD және PDF форматтарында тапсырылады. Авторлар зерттеу өткізілген авторлар қандау тұлға екендігі және мекемесі жайлы ақпараты болмауында сенімді болуы керек (бас парағынан басқа).

Барлық қолжазбалар келесі дәйектілікте ұсынылуы керек:

1. Бас парақ
2. Қазақ және орыс тілдеріндегі абстракт
3. Ағылшын тіліндегі абстракт
4. Мақаланың мәтіні
5. Әдебиеттердің тізімі
6. Кесте (лер)
7. Суреттерге түсіндірме
8. Суреттер мен иллюстрациялар

Шолу мақалаларында атауы мен абстракты қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде болуы керек. Шолу мақаладағы абстракттың сөздер саны 300 аспауы керек. Шолу мақалаларындағы кестелер мен суреттердің (немесе фотосуреттердің) саны 6 аспауы керек. Тезистер абзац түрінде

жазылуы керек. Қолжазбаны авторлар рәсімдеген кезінде үлгіні қолдануына болады.

Бірегей мақалаларында атауы мен абстракты қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде ұсынылуы керек. Бірегей мақаласындағы сөздер саны мақаланың мәтіні үшін 4000 аспауы керек (абстракттан, қолданылған әдебиеттердің тізімінен, кестелерден, суреттерден және түсіндірмелерден басқа) және де абстракттар үшін 300 аспауы керек. Қолданылған әдебиеттердің саны 40 аспауы керек, ал сондай ақ кестелер мен суреттер үшін 10 дейін шектеледі. Абстрактқа келесі тармақтар: мақсаты, әдістері, нәтижелер, қорытынды және түйін сөздер рәсімделуі керек. Қолжазбаны рәсімдеу үшін авторлар түбегейлі мақаланың үлгісін қолдана алады.

Клиникалық оқиғалардың сипаттамаларында мақаланың атауы мен абстракты қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде ұсынылуы керек. Клиникалық оқиғалардың сипаттамалары келесі ретпен жазылуы тиіс: кіріспе, оқиға тұсау кесер, талқылау және қолданылған әдебиеттердің тізімі. Машина арқылы жазылған беттер саны 8 беттен және 3 иллюстрациядан аспауы керек. Абстракттағы сөздер саны – 200 аспауы керек, бір абзац ретінде жазу қажет. Қолжазбаны рәсімдеу үшін авторлар клиникалық оқиғаның сипаттау үлгісін қолдана алады.

Редакторға жолданған хаттары, медицина ғылымы саласындағы қысқа хабарламалары, баяндамалары, жетістіктері туралы ақпараты машина арқылы жазылған 2 беттен аспауы керек. (50 сөзден аспауы керек).

ҚОЛЖАЗБАНЫҢ РЭСІМДЕЛУІ

Зерттеудің және қолжазба форматтарының барлық бөлімшелерін рәсімдеуге қойылатын жалпы талаптары Медицина журналдары редакторларының Халықаралық комитеттерінің нұсқауларына сәйкес келуі керек.

Бас парағы

Бірегейлі мақалаларының атауы 100 нышанынан аспауы керек, ал клиникалық оқиғалардың сипаттамаларында 80 нышанына дейін ұсынылуы мүмкін. Атауы қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде жазылуы керек. Авторлары ретінде белгіленген барлық қатысушыларының есімдері мен тектері, сондай ақ зерттеу жүргізілген мекеменің мекен-жайы нақты және анық жазылуы керек. Егерде зерттеу қандай да болса ғылыми конференцияның жұмысында бұрын ұсынылған болса, онда аталмыш іс-шараның атауы және өткізу датасын (күнін, айын, жылын) көрсету керек. Редакциямен жұмыс істеу үшін автордың аты жөні, сондай-ақ пошталық мекенжайы, телефон мен факс нөмірлері бас бетінің төмен жағында көрсетілуі керек. Авторларға бас парақты рәсімдеу үшін осы үлгіні қолдануға болады.

Тезистер (Абстракт)

Тезистер жеке парақтарда ұсынылуы қажет. Қолжазбаның атауы қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде жазылуы керек. Түбегейлі мақалалар үшін тезистердің көлемі 300 сөзден, ал клиникалық оқиғаны сипаттау үшін 200 сөзден аспауы керек. Түйін сөздер түбегейлі мақалалардағы абстракттың төменгі жағында қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде ұсынылуы керек және де 5 сөзден аспауы қажет. Түйін сөздерді таңдау кезінде авторлар (MeSH) медициналық салалар айдарлар-

ды және IndexMedicus тізімін қатаң сақтау керек. Абстрактта қысқартылған сөздер болмау керек.

Мәтін

Мақаланың мәтіні келесі бөлімдерден тұрады: «кіріспе», «материалдар мен әдістер», «нәтижелер» және «талқылау» деген бөлімді жеке орналастыру керек.

Кіріспеде зерттеудің мәні мен мақсаты анық көрсетілуі тиіс, бұл бөлім зерттеу үшін алғышартты қамтамасыз етуі керек. Зерттеудің нақты мақсаттарын және болжамды негіздеу немесе көрсету керек. Кіріспеде дереккөзі қолжазбасының тікелей тиісті тақырыбында дәйексөздерді келтіру керек. Басылып шықпаған материалдарға және есеп хабарламаларына сілтеме жасауға болмайды.

Материалдар мен әдістер: онда жұмыста қолданылатын зерттеудің датасы, дизайны, қатысушылардың сипаттамалары немесе материалдың түрі, барлық өткізілген іс-шаралардың сипаттамалары және статистикалық талдау түрі көрсетілуі керек. Тексерілетін тұлғаларды және эксперименталды қатысушылардың қосылу критерийлерін нақты сипаттаңыз (адамдардың немесе пациенттердің денсаулығын, соның ішінде болдырмау критерийлері мен популяцияның сипаттамасын). Зерттеудің бастапқы және қайталама нәтижелерін көрсетіңіздер. Әдістерді, жабдықтарды сипаттаңыздар (жақшаның ішінде өндіріліп шыққан елін және мекенжайын көрсетіңіздер. Сондай ақ кез келген басқа зерттеуші нәтижелерін көре алатын, өткізілген емшараларды барынша толық сипаттаңыздар. Статистикалық терминдерге, аббревиатураларға және нышандарға анықтама беру керек. Бағдарламалық қамтамасыз етудің статистикалық пакетін және қолданылған болжауды көрсетіңіз. Статистикалық әдістерді соншалықты егжей тегжейлі және түсінікті сипаттаңыз, оқырманның аталмыш зерттеу үшін олардың жарамдылығы жайлы нәтижелеріне қарай баға беру мүмкіндігі болу керек. Зерттеу барысында алынған барлық ақпарат «Нәтижелер» деген бөлігінде көрсетілуі тиіс.

Нәтижелер: бұл бөлімде статистикалық талдаудың алынған деректері мен нәтижелері баяндалады. Нәтижелер, біріншіден, негізгі немесе ең маңызды қорытындылар арқылы мәтін, кестелер және суреттер сияқты қисын дәйектілігі ретінде ұсынылуы қажет. Мәтіннің мазмұнында кестелерде және/немесе суреттерде ұсынылған деректерді қайталамаңыздар; тек ең маңызды нәтижелерге назар аудартып, қорытындылаңыздар. «Материал және әдістер» деген бөлімінде ұсынылған зерттеудің бастапқы және түпкілікті межел нәтижелерінің деректерін көрсетіңіз. Жас мөлшері мен жынысы, ілеспе аурулары және өзге де ақпарат сияқты демографиялық көрсеткіштері бойынша деректерді сипаттау - зерттеу тобымен немесе қосалқы топпен салыстырғанда міндетті түрде көрсетілуі тиіс.

Талқылау: аталмыш бөлімде зерттеу нәтижелерінің тұжырымдамасы кіреді. Бұл деректерді әдебиеттерде көрсетілген өзге зерттеулер нәтижелерінің контекстінде талқылау қажет. Мәтін мазмұны грамматика мен тыныс белгілерінің ережелеріне сәйкес рәсімделуі керек. Үздік нақты деректерінің барлық жиынтығының контекстінен шығатын сіздің зерттеуіңіздің және қорытындыларыңызды, жаңа және маңызды аспектілердің астын сызып қойыңыз. Бұл бөлімде қолжазбаның басқа бөлімдерінде көрсетілген ақпаратты (мысалы, кіріспедегі және нәтижелер бөліміндегі) қайталауға болмайды. Мүмкіндігінше қысқартылған сөздерді қолданбаңыз. Егер сіз қысқартылған

сөздерді қолдансаңыз, ол сөздің қысқартылған нұсқасын мәтінде алғаш кездескен жерде жақша ішінде көрсету керек. Сілтемелер, суреттер, кестелер және иллюстрациялар мәтінде көрсетілген ретте нөмірленуі тиіс. Мақала мәтінде кездесетін барлық өлшем бірліктері халықаралық өлшем бірліктер стандартына сәйкестендіріліп көрсетілуі тиіс. Тұжырымдарды зерттеу мақсаттарымен байланыстыруға болады, бірақ сіз алған дерек көзімен нақтыланбаған, квалификацияланбаған тұжырым және нәтижелерді қолданбауға. Жұмыстың толық бітпеуін және оның ары қарай зерттелуі керектігін негізге ала отырып «қорытындылар» бөлімінде шүбәсіз мәліметтерді хабарламауға тырысыңыз.

Алғыс: Авторлық критерийлерге жауап бермейтін барлық зерттеу мүшелері «Алғыс» бөлімінде көрсетілуі керек.

Әдебиеттер тізімі

Әдебиеттер тізімі екілік интервалмен бөлек парақта келтірілуі керек. Пайдаланылған әдебиеттер мәтінде алғаш пайдаланылған ретімен араб цифрларымен [тік жақшаларда] нөмірленуі керек. Сілтеме нөмірі сөйлем соңында нүктенің алдында орналасуы керек. Сілтемелердің бірнеше қолданылған нөмірлері болған жағдайда ",," олардың арасында және ",," 3 немесе оданда көп сілтемелер қолданылған жағдайда (мысалы, [1,2], [1-3]) нөмірлердің арасына қойылуы қажет. Журналға сілтеме келесі ақпараттарды қамтуы тиіс: жыл, том, мақаланың бірінші және соңғы беттері. Кітапқа сілтемеде тек жыл, мақаланың бірінші және соңғы беттері болуы керек. Сілтемеде авторлардың дәйексөздерін олардың тегі және аты мен әкесінің атын көрсете отырып келтіру керек. Журналдың аты Index Medicus жүйесіне сәйкес қысқартылуы қажет. Әдебиеттер тізіміне барлық авторлар, егерде қосалқы авторлардың саны 4 аспайтын болса, бірақ саны 5 немесе одан да көп болса, онда бірінші тұрған 3 автордың аты-жөні, соңында «және басқалары» деп жазылады. Немесе, ГОСТ 7.0.5-2008 стилі үшін ұсыныстарды сақтаңыз. ГОСТ стилі дәйексөздерді басқару үшін бағдарламалық қамтамасыз етуде қолжетімді (мысалы, EndNote, Biblatex және Zotero).

Журналға сілтемелері:

Гайпов АЭ, Ноғайбаева АТ, Айтметова Х.С. және басқалары. Оценки резервных возможностей почечной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек с применением ультразвуковой доплерографии и фармакологической пробы // «Клиническая медицина Казахстана» журналы. – 2013. – Т. 1. - №27. – б. 11-19

Solak Y., Yilmaz M. I., Saglam M., et al. Mean corpuscular volume is associated with endothelial dysfunction and predicts composite cardiovascular events in patients with chronic kidney disease // Nephrology (Carlton). – 2013. – Vol. 18. – N.11. – P. 728-735.

Кітапқа сілтеме:

Handbook of Kidney Transplantation // Danovitch GM. ed. Little, Brown and Company (Inc.). Boston. 1996. – P. 323-328

Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях // Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Морион. Киев. 2002. –б.125-160.

Кітаптың тарауларына сілтемелері:

Novick A.C. Alternative bypass techniques in renal revascularization // In: Renal Vascular Disease / Novick A.C., Scoble J., Hamilton G. eds. W.B. Sanders. London. 1995. –P. 497-509

Davison AM, Cameron JS, Gr̃nfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG. Mesengiocapillary glomerulonephritis // In: Oxford Textbook of Clinical Nephrology / Williams G, ed. Oxford University Press. New York. 1998. –P. 591-613

Кестелер

Кестелер жеке парақта екілік интервалмен басылуы керек. Әр кесте мәтінде алғашқыда қалай көрсетілсе, солай аталуы және нөмірленуі керек. Кестеде қолданылған барлық қысқартулар алфавит тәртібінде әр кестеге түсіндірмесімен көрсетілуі тиіс (мысалы, ӨАТ – өкпе артериясының тарылуы; ҚАТА– қарыншааралық талданың ақаулығы).

Суреттер мен иллюстрациялар

Суреттер мен иллюстрациялар да аталуы және нөмірленуі керек. Суреттер JPEG форматында бір дюймге 300 нүктеден құрылуы керек. Суреттер онлайн-ұсыну кезінде сайтында жеке болуы керек. Мақалаға қоса берілген суреттер мен иллюстрациялар қабылданбайды. Егерде автор түрлі түсті суретті басып шығаруға қосымша төлейтін болса, түрлі түсті суреттерін басып шығарамыз, ал егерде аталмыш шарт орындалмаса, барлық иллюстрациялар ақ қара түсте басылып шығарылады. Суреттер мен иллюстрацияларда қолданылатын барлық қысқартулар алфавит ретінде, суреттерге түсіндірмесімен бірге ұсынылуы қажет. Микрофотографиялар үшін орындау техникасы мен көбейту коэффициенті (мысалы, микроскопиялық иллюстрациялар) көрсетілуі тиіс. Редакция материалда ұсынылған ғылыми деректердің құндылығын жоғалтатын жағдайда, мақалаға кез келген өзгертулерді енгізуге құқылы.

Пікір берілгеннен кейін қайта қарау

Авторлар тиісті онлайн жүйесінде және жүктемесі асып кеткен қосымша файлдарында сараптамашының қарауынан кейін барлық ескертулерге тармақтары бойынша түзетулерді енгізуі қажет. Одан да басқа, авторлар қолжазбаға қажетті өзгертулерді енгізуі керек, оларды онлайн жүйесінде ұсынуы қажет. Авторлар бұл үлгіні автор жауабының бір нысаны ретінде қолдана алады.

Түпкілікті тексеру

1. Мәтіннің барлық беттері ең басынан бастап нөмірленуі керек.
2. Авторлар құқықтарын беру нысаны толтырылу керек және тиісті түрде қолтаңбалары қойылуы керек.
3. Түбегейлі мақалалар үшін абстракттың көлемі 300 сөзден, ал клиникалық оқиғаны сипаттау үшін 200 сөзден аспауы керек.

4. Мақаланың атауын қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде ұсыну қажет.
5. Әдебиеттердің тізімін тиісті нұсқауға сәйкес рәсімдеу керек.
6. Кестелерде, суреттерде және иллюстрацияларда қолданылатын барлық қысқартулар нақты түсіндірмесімен көрсетілуі тиіс.

ОНЛАЙН ҚАДАМДАР

Журналдың онлайн- беру бетінде:

- жаңа мақаланы беру:

Мақаланың түрі *

Мақаланың ататуы ағылшын тілінде *

Мақаланың ататуы қазақ\орыс тілінде *

Колонтитул *

Қолжазбаның түйіндемесі ағылшын тілінде *

Қолжазбаның түйіндемесі қазақ\орыс тілінде *

Түйін сөздер ағылшын тілінде *

Түйін сөздер қазақ\орыс тілінде *

Редакторға ескертулер

Пікір берушілер бойынша автордың ұсыныстары

Келесі кезеңге ауысу *

Соңғы кезеңде 5 файл енгізілуі керек: бас парақ, мақаланың файлы, PDF форматындағы мақала файлы, автор құқықтарын беру нысаны (олар негізгі файлдарға енгізілген *) және қосымша файлдар (суреттер, фотосуреттер және графикалар).

* - Толтыру үшін міндетті орындар

Плагиаттыққа тексеру саясаты: Плагиат пен көшіру басып шығаруға рұқсат берілмейді, олар Басып шығару этикасы бойынша комитетінің басшылыққа алатын принциптеріне сәйкес қаралады.

Журналдың өкілеттіктері: материалдарды басып шығаруға қатысты барлық мәселелерді «Вестник Хирургии Казахстана» журналына жолдау қажет.

«А.Н.Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы» АҚ, Алматы қ., Желтоқсан көш., 62,

Пошталық әріпсаны: 050004, Алматы қ., Қазақстан Республикасы

Электронды пошта: kaz.vestnik@mail.ru

тел:+7 778 6690021

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Вестник хирургии Казахстана», является форумом для обмена научной информацией в таких областях, как кардиохирургия, ангиохирургия, абдоминальная хирургия, онкология, урология, анестезиология-реаниматология, оториноларингология, травматология, трансплантология, микрохирургия, пластическая хирургия. Пожалуйста, перед подачей своей статьи в журнал полностью прочитайте нижеприведенную инструкцию. Журнал публикует оригинальные статьи по клиническим и/или экспериментальным исследованиям, литературные обзоры, описания клинических случаев с необычными синдромами и заболеваниями, краткие сообщения, направленные на развитие знаний в области медицинских наук с оригинальными изображениями, а также письма редактору. Окончательное решение об опубликовании принимается редакционной коллегией и по меньшей мере двумя независимыми рецензентами. Авторские права статей, принятых к публикации принадлежат редакции журнала. Журнал издается четыре раза в год (ежеквартально). Язык журнала – английский, казахский и/или русский. Рукописи, представляемые в журнал, не должны быть ранее опубликованы и/или не должны находиться на рассмотрении в другом журнале (в случае предыдущего устного или стендового доклада материала на научных конференциях, автор должен сообщить об этом). Полная ответственность за статью (этическая, научная, правовая стороны и др.) опубликованной в журнале, принадлежат автору. Рукописи, несоответствующие указанным требованиям, рассматриваться не будут.

Вся переписка (подача статьи, контроль, отзывы рецензентов, просмотр файлов, подача заполненных форм и т.д.), касающаяся вопросов журнала «Вестник Хирургии Казахстана» должна проводиться в онлайн-режиме. Правила о рукописях представлены ниже.

ИНСТРУКЦИЯ ПО ОФОРМЛЕНИЮ

Рукописи должны быть написаны с использованием программы Microsoft Word. Все рукописи, рисунки и фотографии должны быть представлены в электронном виде, в форматах WORD и PDF через интернет-страницу подачи. Авторы должны убедиться, что рукописи не содержат информацию, подсказывающую о личности авторов и учреждения, где проводилось исследование (кроме титульного листа).

Все рукописи должны быть представлены в следующей последовательности:

1. Титульный лист
2. Абстракт на казахском и русском языках
3. Абстракт на английском языке
4. Текст статьи
5. Список литературы
6. Таблица (ы)
7. Пояснения к рисункам
8. Рисунки и иллюстрации

В обзорных статьях название и абстракт должны быть представлены на казахском, русском и английском языках. Количество слов в абстракте обзорной статьи не должно превышать 300. Количество таблиц и рисунков (или фотографии) в обзорных статьях не должно превышать 6. Тезисы должны быть написаны в виде абзаца. При оформлении рукописи авторы могут использовать шаблон для обзорной статьи.

В оригинальных статьях название и абстракт должны быть представлены на казахском, русском и английском языках. Количество слов в оригинальной статье не должно превышать 4000 для текста статьи (кроме абстракта, списка использованной литературы, таблиц, рисунков и пояснений) и не более 300 для абстракта. Количество использованной литературы не более 40, а так же ограничение для таблиц и рисунков до 10. Абстракт должен быть оформлен, включая следующие пункты: цель, методы, результаты, заключение и ключевые слова. Для оформления рукописи авторы могут использовать шаблон оригинальной статьи.

В описаниях клинических случаев название и абстракт должны быть представлены на казахском, русском и английском языках. Описания клинических случаев должны быть написаны по следующей последовательности: введение, случай-презентация, обсуждение и список использованной литературы. Количество машинописных страниц не должно превышать 8 страниц и не более 3-х иллюстраций. В абстракте количество слов – не более 200, необходимо написать в виде одного абзаца. Для оформления рукописи авторы могут использовать шаблон описания клинического случая.

Письма редактору, краткие сообщения, доклады, информация о достижениях в области медицинских наук не должны превышать 2 машинописных страниц. Они также должны включать название и абстракт должны быть представлены на казахском, русском и английском языках (не более 50 слов).

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Общие требования к оформлению всех разделов исследования и рукописных форматов должны соответствовать с рекомендациями Международного комитета редакторов медицинских журналов.

Титульный лист

Название оригинальных статей не должно превышать 100 символов, а в описаниях клинических случаев до 80 символов. Название должно быть написано на английском и казахском / русском языках. Имена и фамилии всех участников обозначенных в качестве авторов, а также адрес учреждения, в котором проводилось исследование, должны быть написаны четко и ясно. Если исследование ранее было представлено в работе какой-либо научной конференции, необходимо указать название и дату проведения (день-месяц-год) этого мероприятия. Имя автора для работы с редакцией, а также почтовый адрес, номер телефона и факса, адрес электронной почты должны быть приведены в нижней части титульного листа. Авторы могут использовать этот шаблон для оформления титульного листа.

Тезисы (Абстракт)

Тезисы должны быть представлены на отдельных листах. Название рукописи должно быть представлено на казахском, русском и английском языках. Объем тезисов не должен превышать 300 слов для оригинальных статей и 200 слов описания клинического случая. Ключевые слова также должны быть представлены на казахском, русском и английском языках в нижней части абстракта оригинальных статей и не должны превышать 5-ти слов. При выборе ключевых слов, авторы должны строго использовать Медицинские предметные рубрики (MeSH) и

список IndexMedicus. В абстракте не должны использоваться сокращенные слова.

Текст

Текст статьи должен включать в себя следующие разделы: «введение», «материалы и методы», «результаты» и отдельно раздел «обсуждение».

Во введении суть и цель исследования должны быть четко определены, этот раздел должен обеспечить предпосылки для исследования. Необходимо обосновать или указать конкретные цели или же гипотезу исследования. Во введении необходимо цитировать только непосредственно соответствующие теме рукописи источники. Нельзя ссылаться на неопубликованные материалы и отчетные сообщения.

Материалы и методы: они должны включать в себя дату и дизайн исследования, описание участников или типа материала, используемых в работе, описание всех проведенных мероприятий и вид статистического анализа. Четко опишите критерии включения обследуемых или экспериментальных участников (здоровых людей или пациентов, в том числе контрольную группу), в том числе критериев исключения и описание популяции. Укажите первичные и вторичные результаты исследования. Опишите методы, оборудования (в скобках напишите название производителя и адрес). Также достаточно подробно опишите проведенные процедуры, чтобы любой другой исследователь смог воспроизвести результаты. Необходимо дать определение статистическим терминам, аббревиатурам и символам. Укажите статистический пакет программного обеспечения и использованную версию. Опишите статистические методы настолько детально и доступно, чтобы у читателя была возможность по исходным данным судить об их пригодности для данного исследования и проверки количественных данных по результатам. Вся информация, полученная в ходе исследования, должны быть указаны в разделе «Результаты».

Результаты: в этом разделе должны быть изложены полученные данные и результаты статистического анализа. Результаты должны быть представлены в логической последовательности в виде текста, таблиц и рисунков, давая основные или наиболее важные выводы в первую очередь. Не повторяйте в самом тексте статьи данные, представленные в таблицах и/или рисунках; подчеркните и обобщите только самые важные результаты. Представьте данные результатов первичных и конечных точек исследования, выдвинутых в разделе «Материал и методы». Описания данных по демографическим показателям, такие как возраст и пол, сопутствующие заболевания и другие информации в сравнении с группой или подгруппой исследования должны быть указаны обязательно.

Обсуждение: Данный раздел должен включать в себя интерпретацию результатов исследования. Эти данные необходимо обсуждать в контексте результатов других исследований, описанных в литературе. Текстовое содержание должно быть оформлено согласно правилам грамматики и пунктуации. Подчеркните новые и важные аспекты вашего исследования и выводы, которые из них вытекают в контексте всей совокупности имеющихся наилучших фактических данных. В этом разделе не следует повторять в деталях данные или другую информацию, приведенную в других разделах рукописи, (например, во введении или в разделе результатов). По возможности избегайте сокращений слов. Если вы все же использовали сокращенное

слово, то необходимо указать сокращенный вариант в скобках в тексте, где данное слово встречается впервые. Ссылки, рисунки, таблицы и иллюстрации должны быть последовательно пронумерованы в том порядке, в котором они были упомянуты в тексте. Все единицы измерения, встречающиеся в тексте статьи, должны быть представлены в соответствии с международными стандартами для единиц измерения. Можно связать выводы с целями исследования, но избегайте неквалифицированных утверждений и выводы, которые не подтверждены полученными вами данными. Избегайте от заявления в разделе «выводы» по недостоверным данным вашего исследования, ссылаясь на то, что работа еще не завершена и требует дальнейшего изучения.

Благодарность: Все участники исследования, которые не отвечают критериям авторства, должны быть перечислены в разделе «Благодарность».

Список литературы.

Список литературы должен быть приведен на отдельном листе с двойным интервалом. Использованная литература должна быть последовательно пронумерована арабскими цифрами [в квадратных скобках] в том порядке, в котором она впервые упоминается в тексте. Номер ссылки должен быть размещен в конце предложения перед точкой. При наличии нескольких использованных номеров ссылки “;” между ними и “-” должны быть вставлены между цифрами, когда используются 3 или более последовательных ссылок (например, [1,2], [1-3]). Ссылка на журнал должна содержать следующую информацию: год, том, первая и последняя страницы статьи. Ссылки на книгу должны включать в себя только год, первую и последнюю страницы статьи. Авторы следует цитировать в ссылках с указанием фамилий и инициалов. Название журнала должны быть сокращены в соответствии с системой Index Medicus. Список литературы должен включать всех авторов, когда количество соавторов не более 4, но когда есть 5 или более авторов, то пишется фамилии первых 3-х авторов, а затем “и др.” Или же, следуйте рекомендациям для стиля ГОСТ 7.0.5-2008. Стиль ГОСТ доступен в программных обеспечениях для управления цитатами (например, EndNote, Biblatex и Zotero).

Ссылки на журнал:

Гайпов АЭ, Ногайбаева АТ, Айтметова ХС и др. Оценки резервных возможностей почечной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек с применением ультразвуковой доплерографии и фармакологической пробы // Журнал клинической медицины Казахстана. – 2013. – Т. 1. - №27. – С. 11-19

Solak Y., Yilmaz M. I., Saglam M., et al. Mean corpuscular volume is associated with endothelial dysfunction and predicts composite cardiovascular events in patients with chronic kidney disease // Nephrology (Carlton). – 2013. – Vol. 18. – N.11. – P. 728-735.

Ссылка на книгу

Handbook of Kidney Transplantation // Danovitch GM. ed. Little, Brown and Company (Inc.). Boston. 1996. – P. 323-328

Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях // Лапач СН, Чубенко АВ, Бабич ПН. Морион. Киев. 2002. –С.125-160.

Ссылки на главы книг:

Novick A.C. Alternative bypass techniques in renal revascularization // In: Renal Vascular Disease / Novick A.C.,

Scobble J., Hamilton G. eds. W.B. Sanders. London. 1995. –P. 497-509

Davison AM, Cameron JS, Gr̃nfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winerals CG. Mesengiocapillary glomerulonephritis // In: Oxford Textbook of Clinical Nephrology / Williams G, ed. Oxford University Press. New York. 1998. –P. 591-613

Таблицы

Таблицы должны быть напечатаны на отдельном листе с двойным интервалом. Каждая таблица должна содержать название и нумерацию таблицы в том порядке, в котором она впервые упоминается в тексте. Все сокращения, используемые в таблице, следует в алфавитном порядке представить в пояснении к таблице (например, СЛА - стеноз легочной артерии; ДМЖП - дефект межжелудочковой перегородки).

Рисунки и иллюстрации

Рисунки и иллюстрации также должны иметь название и нумерацию. Рисунки должны быть четкие и представлены как минимум 300 точек на дюйм (DPI) в формате JPEG. Рисунки должны быть отдельно представлены на сайте во время онлайн-подачи. Встроенные в статью рисунки и иллюстрации не будут приняты. Если автор готов внести дополнительную плату за публикацию цветного рисунка, мы распечатываем цветные рисунки; в противном случае все иллюстрации будут опубликованы в черно-белом цвете. Все сокращения, используемые в рисунках и иллюстрациях, следует в алфавитном порядке представить в пояснении к рисунку. Техника исполнения и коэффициент увеличения для микрофотографий (например: микроскопические иллюстраций) должны быть указаны. Редакция имеет право вносить любые изменения в статью, если такие изменения умоляют ценность научных данных, представленных в материале.

Пересмотр после рецензии

Авторы должны ответить по пунктам на все замечания, которые могут быть представлены после рассмотрения эксперта в соответствующем поле онлайн-системы и в загруженных дополнительных файлах. Кроме того, авторы должны сделать необходимые изменения в рукопись, выделить их и представить в онлайн-системе. Авторы могут использовать этот шаблон как форму ответа автора.

Окончательная проверка

1. Все страницы должны быть пронумерованы, начиная с первой страницы текста.

2. Форма передачи авторских прав должна быть заполнена и подписана надлежащим образом.
3. Объем абстракта не должен превышать 300 слов для оригинальных статей и 200 слов для описания клинического случая.
4. Название статьи необходимо предоставить на казахском, русском и английском языках.
5. Список литературы необходимо оформить в соответствии с инструкциями.
6. Все сокращения, используемые в таблицах, рисунках и иллюстрациях должны быть определены.

ОНЛАЙН ШАГИ

На странице онлайн-подачи журнала:

- Подать новую статью:

Тип статьи *

Название статьи на английском языке *

Название статьи на казахском/русском языке *

Колонтитул *

Резюме рукописи на английском *

Резюме на казахском/русском языке *

Ключевые слова на английском языке *

Ключевые слова на казахском/русском *

Замечания для редактора

Авторские предложения по рецензентам

Перейти к следующему этапу *

В последнем этапе должны быть загружены 5 файлов: Титульный лист, файл статьи, файл статьи в формате PDF, форма передачи авторских прав (они загружены в основных файлах*) и дополнительные файлы (рисунки, фотографии и графики).

* - Обязательные места для заполнения

Политика проверки на плагиат: Плагиат и дублирования не допускаются к публикации, они будут рассматриваться в соответствии с руководящими принципами Комитета по этике публикаций.

Полномочия журнала: Все вопросы, касающиеся публикации материалов следует направлять в редакцию журнала «Вестник Хирургии Казахстана».

АО «Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова», Желтоқсан, 62,

Почтовый индекс 050004, г. Алматы, Республика Казахстан

Электронная почта: kaz.vestnik@mail.ru

Тел: +7 778 6690021