



9. Levine R. A. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis // Am. J. Otolaryngol. – 1999. – Vol. 20. – P. 351–362.
10. Lockwood A. H., Salvi R. J., Burkard R. F. Tinnitus // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 904–910.
11. Luxon L. M. Tinnitus: its causes, diagnosis, and treatment // BMJ. – 1993. – Vol. 306. – P. 1490–1491.
12. Moller A. R. Pathophysiology of tinnitus // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1984. – Vol. 93. – P. 39–44.
13. Occupational hearing loss in Washington state, 1984–1991: II. Morbidity and associated costs / W. E. Daniell [et al.] // Am. J. Ind. Med. – 1998. – Vol. 33. – P. 529–536.
14. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss / R. Probst [et al.] // Am. J. Otolaryngol. – 1987. – Vol. 8. – P. 73–81.
15. Penner M. J. Audible and annoying spontaneous otoacoustic emissions. A case study // Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1988. – Vol. 114. – P. 150–153.
16. The role of zinc in management of tinnitus / S. Yetiser [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2002. – Vol. 29. – P. 329–333.
17. Tinnitus: characteristics, causes, mechanisms, and treatments / B. I. Han [et al.] // J. Clin. Neurol. – 2009. – Vol. 5 – № 1 – P. 11–19.
18. Trauma-Associated Tinnitus: Audiological, Demographic and Clinical Characteristics / P. M. Kreuzer [et al.] // PLOS ONE. – 2012. – Vol. 7. – N 9. – e45599.

Кузовков Владислав Евгеньевич – докт. мед. наук, зав. отделом диагностики и реабилитации нарушений слуха НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)317-84-42, e-mail: 3178442@mail.ru

Мегрелишвили Спартан Михайлович – зав. сурдологическим отделением НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-28-83, e-mail: 3162883@mail.ru

Щербак Яна Леонидовна – врач-сурдолог-оториноларинголог НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-45-79, e-mail: shcherbakova_ya@mail.ru

УДК 616.212.5-007.251-089.844-005.6

ОЦЕНКА УРОВНЯ Д-ДИМЕРА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЗАКРЫТИИ СТОЙКИХ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Н. Л. Кунельская¹, Г. Ю. Царапкин¹, О. В. Марголин², М. Е. Артемьев¹, М. Ю. Поляева¹,
С. А. Васильев²

ESTIMATION OF D-DIMER LEVEL DURING SURGICAL TREATMENT OF LASTING NASAL SEPTUM PERFORATION

N. L. Kunelskaya, G. Yu. Tsarapkin, O. V. Margolin, M. E. Artemjev, M. Yu. Polyayeva,
S. A. Vasiliev

¹ ГБУЗ «Московский научно-практический центр оториноларингологии им. Л. И. Свержевского»
Департамента здравоохранения города Москвы
(Директор – проф. А. И. Крюков)

² ФГБУ «Гематологический научный центр Минздрава России», Москва
(Директор – акад. РАМН, проф. В. Г. Савченко)

Проведен анализ изменений клинических, биохимических и коагуляционных показателей крови в результате хирургического лечения 104 больных с патологией ЛОР-органов. Выявлено, что при пластическом закрытии перфорации перегородки носа Д-димер является специфическим гематологическим признаком, отражающим явление послеоперационного тромбоза сосудов мукоперихондриальных (периостальных) локусов. На основании проведенного исследования авторы рекомендуют с профилактической целью применять низкомолекулярные гепарины при хирургическом закрытии перфорации перегородки носа.

Ключевые слова: Д-димер, перфорация перегородки носа, гепарин, тромбоз, септопластика.

Библиография: 11 источников.

The analysis of changes of clinical, biochemical and coagulative changes in blood tests as a result of surgical treatment of 104 patients with pathology of ENT organs was carried out. It is revealed that during plastic closing



of perforation of nasal septum D-dimer is the specific hematologic test refer to the phenomenon of postoperative thrombosis of vessels of mukoperihondrial/-periosteal flaps. On the basis of the conducted research authors recommend to apply low-molecular heparins during surgical treatment of nasal septum perforation with the preventive purpose.

Key words: D-dimer, nasal septum perforation, heparinum, thrombosis, septoplasty.

Bibliography: 11 sources.

К большинству органов человеческого организма применимо высказывание D. Y. Wang – «форма следует за функцией» [11]. Но в отношении верхних дыхательных путей можно сказать, что здесь функция почти всегда зависит от формы. Врожденные аномалии, деформации и посттравматические дефекты изменяют нормальную архитектуру органов, вызывая нарушение проведения воздуха и развитие патологических состояний со стороны других систем организма человека [2, 4]. Реконструкция поврежденного ЛОРоргана – наиболее сложный аспект в оториноларингологии. Конечно, искусство выполнения таких операций базируется на многолетнем опыте хирурга, подкрепленном знанием пластической хирургии и трансплантологии. Но результат хирургического лечения такого контингента больных напрямую зависит от возможности регулирования заживления.

Хотя законы раневого процесса в большинстве случаев носят универсальный характер, следует признать, что не всегда можно добиться качественной тканевой репарации. Такой нерешенной проблемой в оториноларингологии является вопрос состоятельности пластического закрытия перфораций перегородки носа. За более чем 45-летнюю историю предложено около 30 способов пластического восстановления целостности перегородки носа. Успешные исходы хирургического лечения септальных перфораций находятся в сопоставимом диапазоне и составляют 83–86% от общего числа прооперированных больных [10]. Возможно, приводимые результаты лечения дискуссионны, если рассматривать их в контексте статьи A. Y. Goh и S. S. Hussain „Different surgical treatments for nasal septal perforation and their outcomes” [9]. Нами был задан следующий вопрос: «Если операция выполнена правильно с соблюдением всех „законов”, тогда по какой причине практически с одинаковой частотой в области пластического закрытия перфорации перегородки носа не происходит приживления собственных тканей»? Ответ, конечно же, не может быть односложным. Основными факторами, ведущими к несостоятельности пластики перфораций перегородки носа, являются нарушение кровоснабжения и микроциркуляции в тканях полости носа, вызванные хирургическим вмешательством. Мы сталкиваемся с объективными трудностями в изучении причин послеоперационного сосудистого коллапса в мукоперихондрии

полости носа. Методика лазерной доплеровской флоуметрии микрососудов слизистой оболочки полости носа далека от совершенства. Ее результаты могут привести к некорректным суждениям, которые констатируют следствие, а не причину возникшего патологического состояния. На наш взгляд, научный поиск необходимо вести в изучении ответной реакции организма на хирургическое вмешательство. В этой связи мы решили опереться на учение о гомеостазе, которое несет в себе такие постулаты, как «любое внешнее воздействие на открытую систему вызывает обратный ответ», при этом «результатирующий эффект от определенного действия может отличаться от того, который ожидается», а его регистрация зависит от уровня развития науки [5].

Современные методы исследования позволяют нам приблизиться к пониманию как физиологических, так и патологических процессов, которые происходят в человеческом организме. Флагманом в этом вопросе является биоинженерия. Фундаментальные исследования в этой области, внедренные в клиническую практику (молекулярные маркеры, биомаркеры), дают возможность врачу безошибочно ставить диагноз, прогнозировать течение заболевания и осуществлять мониторинг эффективности проводимого лечения. В настоящее время под биологическим маркером понимают потенциально детектируемый параметр, измерение которого отличается высокими точностью, надежностью и воспроизводимостью, что позволяет отражать состояние здоровья, напряженность физиологических процессов, величину риска или факт развития заболевания. В рутинной практике (рекомендации Biomarkers Definitions Working Group [6]) биологические маркеры разделяют на три основных типа, которые зависят от ассоциации с клиническими исходами заболеваний. Тип 0 – маркеры естественной эволюции заболевания (микроальбуминурия, уровень глюкозы натощак, HbA1c, маркеры дисфункции эндотелия, С-реактивный протеин). Тип I – маркеры, отражающий эффект терапевтической интервенции (активность металлопротеиназ, маркеры оксидантного стресса и провоспалительной активации). Тип II – биомаркеры суррогатных конечных точек (тропонины, D-димер) [6].

Цель работы. Выявление специфических гематологических признаков, отражающих патофизиологические процессы в мукоперихондриальных (периостальных) лоскутах и имеющих



высокую клиническую значимость при пластическом закрытии перфорации перегородки носа.

Пациенты и методы. Научную работу мы проводили совместно с лабораторией клинической коагулологии Гематологического научного центра (Москва). Под нашим наблюдением с 2008 по 2012 г. находилось 104 пациента, госпитализированных в клинику МНПЦ оториноларингологии им. Л. И. Свержевского для планового хирургического лечения. Женщин было 48, мужчин – 56. Возраст – от 16 до 52 лет. В исследование были включены больные со следующими нозологическими формами:

- перфорация перегородки носа – 21 человек;
- деформация перегородки носа и вазомоторный ринит (нейровегетативная форма) – 14 больных;
- деформация перегородки носа и гипертрофический ринит (фиброзная гипертрофия нижних носовых раковин) – 16 пациентов;
- вазомоторный ринит (нейровегетативная форма) – 12 больных;
- гипертрофический ринит – 8 пациентов;
- хронический средний отит (мезотимпанит) – 14 человек;
- хронический средний отит (эпитимпанит) – 2 пациента;
- хронический тонзиллит – 10 больных;
- хронический гайморит (киста верхнечелюстной пазухи) – 7 человек.

Всем пациентам нами было проведено хирургическое лечение, соответствующее нозологической форме. Срок наблюдения составил 30 дней. Забор венозной крови проводили перед хирургическим лечением, на 1, 5, 10, 15 и 30-е сутки после операции. В лабораторных условиях мы изучили ответ организма больного на хирургическое вмешательство по изменениям в клинических, биохимических и коагуляционных показателях крови. Количество эритроцитов (RBC), концентрация гемоглобина (HGB) и гематокрит (HCT) объективизировали нам интраоперационную потерю крови. Острую фазу воспаления и состояние системы гемостаза мы мониторировали по С-реактивному белку (СРБ) – индикатору острой фазы воспалительного ответа, активированному частичному тромбопластиновому времени (АЧТВ), протромбиновому индексу (ПТИ) и фибриногену, отражающим коагуляционный гемостаз, международному нормализационному отношению (МНО) – показателю состояния антикоагулянтной системы, D-димеру – маркеру фибринолитической системы гемостаза.

В зависимости от вида хирургического лечения мы выделили три группы:

- 1-я (основная группа) – больные с пластическим закрытием перфорации перегородки носа (21 человек);

- 2-я (контрольная группа) – 50 человек – пациенты с нереконструктивными эндоназальными вмешательствами (септопластика, подслизистая лазерная вапоризация нижних носовых раковин, конхотомия);

- 3-я (контрольная группа) – больные с хирургическим лечением патологии глотки, уха и гайморовой пазухи (33 человека).

Необходимо отметить, что у больных 1-й группы перфорация перегородки носа локализовалась в передне-среднем отделе и ее диаметр варьировал от 0,5 до 2,0 см. Всем пациентам основной группы мы провели пластику септального дефекта перемещенными бипедикулярными муконхотомическими лоскутами, которые фиксировали внахлест «обратными» П-образными швами. Во время операции в область дефекта мы реимплантировали дезинтегрированный хрящ или фрагмент перпендикулярной пластинки. На завершающем этапе хирургического вмешательства восстановленную нами перегородку носа мы экранировали семиугольными септальными стентами, изготовленными из силикона. Оригинальные сплинты мы фиксировали в полости носа по методике А. И. Крюкова и соавт. [1]. Срок стентирования перегородки носа составлял 30 суток. Антибактериальную терапию (цефтриаксан 1,0 в сутки) мы проводили в течение 5 дней. Ежедневный туалет и анемизация слизистой оболочки полости носа – 10 дней после операции. Далее больные самостоятельно орошали полость носа физиологическим раствором в течение всего срока шинирования перегородки носа.

Предоперационное обследование больных показало, что во всех случаях исследуемые показатели соответствовали референсным: RBC – $4,30 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$; HGB – $126,68 \pm 3,12$ г/л; HCT – $37,92 \pm 1,04\%$; CRP – $2,14 \pm 0,17$ мг/л; АЧТВ – $26,93 \pm 0,34$ "; ПТИ – $95,24 \pm 0,11$; фибриноген – $3,71 \pm 0,15$ г/л; МНО – $1,06 \pm 0,01$; D-димер – $81,47 \pm 16,12$ нг/мл ($p < 0,01$). Данные результаты легли в основу сравнительного анализа нашей работы.

Динамика изменений RBC, HGB и HCT во всех группах не имела статистически достоверного различия по сравнению с исходными значениями.

СРБ изменялся равнонаправленно, при этом его максимальные значения зафиксированы нами в 1-е сутки после операции: в 1-й группе больных концентрация СРБ была равна $17,37 \pm 2,14$ мг/л, что на 43,47% ($9,82 \pm 1,85$ мг/л) и 35,12% ($11,27 \pm 1,54$ мг/л) больше, чем во 2-й и 3-й группах соответственно ($p < 0,001$). До 5-го дня лечения концентрация СРБ находилась в пределах условного «плато» ($\sigma_1 = 0,77$, $\sigma_2 = 0,24$, $\sigma_3 = 0,97$), после которого следует его проградентное снижение. В 1-й группе значения СРБ до-



стигали референсного уровня на $21 \pm 1,4$ дня лечения. У пациентов 2-й и 3-й групп – на $15 \pm 0,7$ и $17 \pm 1,3$ дня соответственно ($p < 0,05$).

Динамика изменений уровня D-димера в 1-й группе имела существенное различие по сравнению с пациентами 2-й и 3-й групп. У больных основной группы в 1-е сутки наблюдения его концентрация повышалась в 3,8 раза от исходного и составила $312,74 \pm 8,23$ нг/мл, что на 9,4% выше нормы ($p < 0,01$). Далее концентрация D-димера в крови больных 1-й группы продолжала повышаться на 20,4% и к 5-му дню лечения достигала своего максимума – $376,61 \pm 6,18$ нг/мл ($p < 0,05$). С 5-е по 10-е сутки нами зафиксировано динамическое «плато», после чего D-димер устойчиво снижался, достигая референсной границы (286 нг/мл) к $13 \pm 0,7$ дня лечения. Во 2-й и 3-й группах больных за весь период наблюдения концентрация D-димера находилась в пределах референсного диапазона (до 286 нг/мл) с максимальным повышением до $152,17 \pm 7,28$ и $161,08$ нг/мл соответственно на 5-е сутки после операции ($p < 0,05$).

Значения АЧТВ в трех группах не выходили за пределы нормального диапазона (24" – 34"). У пациентов 1-й группы АЧТВ к 1-м суткам наблюдения снижалось до $26,13 \pm 0,04$ " ($p < 0,05$). К 5-му дню лечения АЧТВ повышалось на 10% и составляло $28,73 \pm 0,11$ " ($p < 0,05$). В последующие 5 суток исследуемый показатель снижался до исходного уровня. Во 2-й и 3-й группах пациентов АЧТВ синергично повышалось в течение первых 5 дней после хирургического вмешательства и в конечном итоге составило $28,07 \pm 0,14$ " и $27,34 \pm 0,09$ " соответственно ($p < 0,05$). Далее значения АЧТВ у этих больных возвращались к исходным параметрам.

Изменения ПТИ после хирургического вмешательства во всех группах больных не имели статистически достоверного различия от исходного значения. Полученные нами результаты представляли динамическое «плато»: $\sigma_1 = 0,84$, $\sigma_2 = 0,42$, $\sigma_3 = 0,37$.

Концентрация фибриногена у пациентов 1-й группы в 1-е сутки после операции повышалась на 65% и составляла $6,12 \pm 0,04$ г/л, что на 53% выше нормы ($p < 0,01$). До 10-го дня лечения исследуемый показатель находился на постоянном уровне ($\sigma = 0,07$), после чего его концентрация прогредиентно снижалась с достижением референсной границы к $23 \pm 1,3$ дня лечения ($p < 0,05$). У больных 2-й группы концентрация фибриногена в 1-е сутки после операции повышалась на 30,5% и составила $4,84 \pm 0,07$ г/л ($p < 0,05$). Данный результат на 21% превышал нормальное значение. Далее отмечается динамическое «плато» ($\sigma = 0,12$), которое продолжалось до 10-го дня наблюдений. Затем концентрация фибриногена постепенно снижалась, достигая референсной грани-

цы к $18 \pm 0,9$ суток лечения. В 3-й группе больных максимум фибриногена зафиксирован нами в 1-й день после операции ($5,45 \pm 0,14$ г/л), после чего его концентрация прогредиентно снижалась, достигая границы нормы к $20 \pm 1,3$ дня лечения ($p < 0,05$).

В 1-е сутки после операции у пациентов 1-й группы МНО повышалось на 1,2% и составило $1,08 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). Далее отмечалось динамическое снижение исследуемого показателя на 20,4% с достижением минимального значения $0,86 \pm 0,002$ на 10 день наблюдения ($p < 0,05$). Затем МНО стремилось к исходному уровню. Полный период наблюдения за МНО у пациентов 2-й и 3-й групп характеризовался отсутствием динамических изменений в полученных значениях ($\sigma = 0,012$).

Проведя анализ полученных результатов, мы установили, что у больных, которым провели пластическое закрытие септальной перфорации, хирургическое вмешательство вызывало выраженное местное воспаление, гиперкоагуляцию и появление микротромбов в сосудах мукоперихондральных лоскутов. О наличии в организме пациентов 1-й группы нерастворимых тромбов, состоящих из поперечношнитога фибрина, свидетельствовало стремительное повышение D-димера в 1-е сутки после операции со значениями, превышающими референсные в течение 13 дней. Длительное увеличение концентрации фибриногена у пациентов 1-й группы, также как и увеличение СРБ и D-димеров, свидетельствует о наличии воспалительно-гиперкоагуляционного процесса, приводящего к тромбообразованию. Так как в группах сравнения данное явление отсутствовало, обнаруженный нами феномен косвенно отражает патофизиологический процесс в перемещенных мукоперихондральных лоскутах, развивающийся вследствие операции и связанный, по-видимому, с особенностями кровоснабжения перегородки носа. Микротромбоз, возникающий локально в тканях перегородки носа и приводящий к ишемическому синдрому, несомненно, негативно влияет на заживление пластически восстановленного органа.

На основании полученных результатов нами разработан алгоритм профилактики послеоперационного микротромбирования в сосудах трансплантата у больных, перенесших пластическое закрытие перфорации перегородки носа перемещенными мукоперихондриальными лоскутами. Неспецифическая профилактика должна включать в себя щадящие методики хирургического вмешательства, рациональную фиксацию тканей при помощи хирургических швов, исключение внутриносоевой компрессионной травмы (бес-тампонное ведение раннего послеоперационного периода или применение щадящих методов там-



понады) и экранирование зоны хирургического вмешательства септальными стентами. За основу специфической профилактики нами принят «золотой стандарт» превентивных мер борьбы с послеоперационным венозным тромбозом (ВТ) в общей хирургии, травматологии, онкологии и гинекологии. Профилактика тромбообразования проводится на разных этапах хирургического лечения. При этом использование препаратов, тем или иным образом препятствующих формированию нерастворимых тромбов, всегда сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений. Способность удержать баланс между полезными и побочными эффектами антитромботических препаратов зависит преимущественно от искусства врача, его умения управлять действием этих лекарственных средств. В многочисленных исследованиях были показаны эффективность и безопасность применения низкомолекулярных гепаринов (НМГ) и синтетических пентасакхаридов для профилактики послеоперационного ВТ. НМГ обладают выраженной антитромботической активностью, при этом в отличие от нефракционированного (высокомолекулярного) гепарина максимально лишены таких побочных эффектов, как высокий риск геморрагических осложнений, гепариновой тромбоцитопении и остеопороза. НМГ не обладают антитромбиновым свойством

и, следовательно, не вызывают гипокоагуляции. Противотромботический эффект НМГ в основном зависит от его влияния на фактор Ха [3, 7]. В нашей стране среди НМГ чаще всего используют надропарин, дальтепарин и эноксапарин. Сферы применения этих препаратов в настоящее время четко очерчены. Высокая биодоступность НМГ определяет возможность введения профилактических доз препарата в течение 7–10 дней (1–2 раза в сутки) без какого-либо лабораторного контроля [7, 8]. Специфическая терапия может быть дополнена приемом дезагрегантов (пентоксифиллин или курантил), которые рекомендуется назначать после прекращения введения НМГ с профилактическим курсом не менее 3–4 недель.

С профилактической целью нами применена терапия НМГ у 6 пациентов с септальными перфорациями. Так как, по нашим данным, у этого контингента больных высокий риск развития послеоперационных микротромбозов, мы применили максимально допустимую профилактическую дозу эноксапарина – 40 мг (4000 антиХа МЕ/0,4 мл) 1 раз в сутки. Препарат вводили подкожно за 2 ч до операции с дальнейшим продолжением в течение 10 дней. Нами не отмечено повышенной кровоточивости тканей как во время операции, так и на дальнейших этапах проводимого лечения.

Выводы

Феномен повышения D-димера у пациентов на ранних сроках после хирургического закрытия перфорации перегородки носа свидетельствует о развитии микротромбозов в сосудах мукоперихондральных (периостальных) лоскутов и требует специфической медикаментозной профилактики низкомолекулярными гепаринами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крюков А. И., Царапкин Г. Ю., Туровский А. Б. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов // Вестн. оторинолар. – 2008. – № 3. – С. 42–45.
2. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. Клиническая ринология. – М.: Миклош, 2002. – 390 с.
3. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений в российских стационарах (предварительные результаты проекта «Территория безопасности») / В. С. Савельев [и др.] // Флебология. – 2010. – № 3. – С. 7–12.
4. Юнина А. И. Травмы органов шеи и их осложнения. – М.: Медицина. – 1972. – 207 с.
5. Ярошевский М. Г., Чеснокова С. А. Уолтер Кеннон. – М.: Наука, 1976. – 376 с.
6. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework // Clin. Pharmacol. Ther. – 2001. – Vol. 69, N 3. – P. 89–95.
7. Clinical and economic outcomes in patients at risk of venous thromboembolism receiving appropriate enoxaparin or unfractionated heparin prophylaxis / A. N. Amin [et al.] // Thromb Haemost. – 2009. – Vol. 102, N 2. – P. 321–326.
8. D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later / M. Righini [et al.] // Journal of thrombosis and haemostasis. – 2008. – Vol. 6, N 7. – P. 1058–1071.
9. Goh A. Y., Hussain S. S. Different surgical treatments for nasal septal perforation and their outcomes // J. Laryngol. Otol. – 2007. – Vol. 121, N 5. – P. 419–426.
10. Surgical treatment of nasal septal perforations. Our experience / M. Re [et al.] // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2006. – Vol. 26, N 2. – P. 102–109.
11. Wang D. Y., Pang Y. T., Yeoh K. H. What you need to know--objective assessment of nasal patency-why it is important // Singapore Med. J. – 1999. – Vol. 40, N 3. – P. 186–187.

Кунельская Наталья Леонидовна – докт. мед. наук, профессор, заместитель директора Московского научно-практического центра оториноларингологии им Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы. 117152, Москва, Загородное шоссе, д.18 «а», стр. 2; тел.: 8(495)633-92-26, e-mail: lorcentr@mtu-net.ru



Царапкин Григорий Юрьевич – канд. мед. наук, ст. н. с. Московского НПЦО им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы

Артемов Михаил Евгеньевич – канд. мед. наук, ст. н. с. Московского НПЦО им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы

Поляева Мария Юрьевна – канд. мед. наук, н. с. Московского НПЦО им. Л. И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы

Марголин Олег Викторович – канд. мед. наук, врач-гематолог Гематологического научного центра Минздрава России. 125167, Москва, Новый Зыковский проезд, д. 4; тел.: 8(495)612-23-61, e-mail: margolinOV@gmail.com

Васильев Сергей Александрович – докт. мед. наук, профессор, зав. лабораторией клинической коагулологии Гематологического научного центра Минздрава России. 125167, Москва, Новый Зыковский проезд, д. 4, тел.: 8(495)613-26-81, e-mail: vasiliev@blood.ru

УДК 616.831.1-006.6-036.22(470.67)

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАКА ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

М. Г. Маджидов, Ю. А. Джамалудинов, А. К. Гаджиева, А. С. Ахмедов

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF CANCER OF THE HEAD AND NECK BETWEEN POPULATION IN DAGESTAN REPUBLIC

М. G. Madjidov, Yu. A. Djamaludinov, A. K. Gadjiyev, A. S. Akhmedov

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», г. Махачкала

(Ректор – проф. А. О. Османов)

ГБУ «Дагестанский республиканский онкологический диспансер» МЗ Республики Дагестан,

г. Махачкала

(Главный врач – канд. мед. наук А. Г. Терещенко)

Заболеваемость раком органов головы и шеи имеет территориальные особенности. Южный регион России – Республика Дагестан (РД) – характеризуется наличием трех климатогеографических зон, где проживает 2,6 млн человек полиэтнического населения: равнина, предгорье, горы.

Рак органов головы и шеи наиболее часто выявляется у жителей равнинной зоны. Преимущественно болеют мужчины, жители городов.

Ведущим методом лечения больных раком органов головы и шеи в РД остается лучевая терапия с низким показателем отдаленных результатов. Этому способствует отсутствие в регионе специализированного хирургического отделения. Несмотря на это, в РД успешно внедрены оперативные методы лечения больных раком органов головы и шеи.

Ключевые слова: рак органов головы и шеи, клинико-эпидемиологические аспекты, Республика Дагестан.

Библиография: 5 источников.

The incidence of cancer of the head and neck is particularly territorial. Southern region of Russia – Republic of Dagestan (RD) is characterized by three climatic zones, home to 2,6 million multi-ethnic populations: the plains, foothills and mountains.

Cancer of the head and neck most commonly diagnosed in residents of the plains area. Mostly man is sick. Among patients with predominant population of the cities that are located in the plains area. The leading treatment for patients with cancer of the head and neck radiation therapy remains a taxiway with low long-term results. This is facilitated by the absence in the region specialized surgical department. Nevertheless, the EP has successfully implemented the operational methods of treatment of patients with cancer of the head and neck.

Key words: cancer of head and neck, clinical and epidemiological aspects, the Republic of Dagestan.

Bibliography: 5 sources.

В структуре злокачественных новообразований (ЗНО) за последние 20 лет отмечается рост удельного веса больных раком органов головы и шеи. Однако эти показатели заметно колеблются как во всем мире, так и в различных регионах Российской Федерации [2, 5].

Причиной такого роста и распространенности ЗНО в целом и рака головы и шеи в частности

многие исследователи считают особенности образа жизни, влияние окружающей среды, наследственность [1, 4].

Территория южного региона России – Республики Дагестан – характеризуется наличием трех климатических зон (равнина, предгорье, горы), где проживают более 2,6 млн человек. Число этнических групп более 30, сельское на-